

# АЭРОИОНЫ И ЖИЗНЬ

Вадим Петрович Скипетров – Заслуженный деятель науки Российской Федерации, член Академий наук Нью-Йорка, ГДР, Великобритании, ЧССР, профессор, доктор медицинских наук – заведующий лабораторией аэроионизации и медицинской экологии Мордовского университета им. Н. П. Огарева

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### Введение

Глава 1. История открытия биологического действия аэроионов

Глава 2. Механизмы физиологического действия аэроионов

Глава 3. Аэроионы и система свёртывания крови

3.1. Физиология и патология гемостаза

3.2. Тканевая система свертывания крови и фибринолиза

3.3. Резервы системы гемостаза и фибринолиза. Коагуляционно-литическая система – аварийная система организма человека

3.4. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на свертывание крови

3.5. Влияние аэроионов кислорода на гемостаз

3.6. Влияние аэроионов кислорода на мобильность системы свертывания крови

3.7. Влияние люстры Чижевского на гемостаз при гиподинамии

Глава 4. Применение аэроионов в медицине, промышленности и в быту

Глава 5. Применение аэроионов в сельском хозяйстве

Глава 6. Режимы аэроионотерапии и аэроионопрофилактики

Приложение. Меморандум о научных трудах профессора А. Л. Чижевского (Международный конгресс по биологической физике и биологической космологии в Нью-Йорке, 1939 г.)

Основные даты жизни и деятельности А. Л. Чижевского

Литература

Светлой памяти Александра Леонидовича

Чижевского – одного из гениев России

«Вся история науки... показывает, что отдельные личности были более правы в своих утверждениях, чем сотни и тысячи исследователей, придерживающихся господствующих взглядов. Жизненность и важность идей познаётся только долгим опытом. Значение творческой работы учёного определяется временем». В. И. Вернадский

## ВВЕДЕНИЕ

С каждым годом прогрессирует загрязнение окружающей среды вследствие выброса в атмосферу городов различных вредных веществ, а это создает тревожную экологическую ситуацию, приводя к ухудшению здоровья и повышенной заболеваемости.

Неблагоприятное действие так называемого «спёртого» воздуха при скоплении людей в помещении, вероятно, относится к наиболее древним из человеческих наблюдений. Такие наблюдения возникли вскоре после того, как люди стали строить себе жильё, лишив себя возможности дышать внешним воздухом. Уйдя в дома, человек создал себе «домашний» воздух, который отличается от внешнего химическими и особенно физическими свойствами.

Народная мудрость давно подметила различие «вкуса» воздуха в разных местах и дала этому меткие названия – «здоровый» и «мёртвый» воздух. «Здоровый» воздух – это воздух лесов, гор, деревень, моря, т. е. воздух вне городов. «Мёртвый» воздух – это воздух обитаемых помещений и городов. Разница между ними ощущается достаточно чётко. При выходе из любого помещения на улицу всегда дышится легче, дышится «полной грудью». В обыденной речи мы часто говорим: «надо выйти на воздух», как бы отрицая его наличие внутри наших квартир.

Воздух в обитаемых помещениях содержит столько же кислорода, однако биологически он не активен. В нём отсутствует «нечто», необходимое организму и дающее ему бодрость и здоровье.

Этим «нечто» является атмосферное электричество, а точнее его носители – ионы газов или аэроионы (АИ), которых в городах заметно меньше, чем в сельской местности.

Эволюция живых организмов на Земле происходила в ионизированном воздухе, и он является одним из существенных условий нормального развития и поддержания жизни. Построив жилища, человек лишился ионизированного воздуха, извратил естественную дыхательную среду и вступил в конфликт с природой своего организма.

Жители городов проводят внутри зданий 90% жизни и постепенно теряют свои иммунологические силы, заболевают множеством болезней, преждевременно дряхлеют и умирают.

В 1918 г. наш гениальный соотечественник А. Л. Чижевский (1897 – 1964) первым открыл биологическое действие электрических зарядов воздуха на организм. По его выражению, воздух, лишённый ионов, подобен пище без витаминов или воде без минеральных солей. Воздух с дефицитом АИ, его электрическая недостаточность ведут к гипоксии со всеми вытекающими последствиями. Аэроионы образуются под влиянием радиоактивного излучения почвы, космических лучей, электрических разрядов грозы и т. п. Молекулы кислорода захватывают электроны и приобретают отрицательный заряд. Именно отрицательные АИ кислорода и обладают повышенной биологической активностью. Они – те «витамины», без которых воздух мёртв. Электричество растворено в воздухе, и мы впитываем его при дыхании. Люди и животные – электрические существа, ибо все процессы обмена в организме являются электрохимическими.

Задача науки, по мнению А. Л. Чижевского, заключается в том, чтобы исправить экологическую неполноценность воздуха в обитаемых помещениях, создав в них «живую» воздушную среду, одинаковую по своим физическим свойствам с воздухом лучших в мире курортных местностей, т. е. создать электрокурорты или электрический комфорт внутри зданий.

В 1931 году А. Л. Чижевский выдвинул проблему аэроионификации – электротехническую задачу искусственного создания внутри помещений такого электрического режима, который имеет воздух лучших местностей, славящихся благотворным действием на человека. 10 апреля 1931 г. в газетах «Правда» и «Известия» было опубликовано постановление Совнаркома СССР о научных работах А. Л. Чижевского и о создании Центральной научно-исследовательской лаборатории ионификации (ЦНИЛИ), директором которой был назначен автор проблемы. В работе ЦНИЛИ участвовало около 50 известных учёных. В 1937 г. А. Л. Чижевскому предложили создать две лаборатории аэроионификации при управлении строительства Дворца Советов (на месте разрушенного храма Христа Спасителя).

В 1931 г. Наркомздрав СССР рекомендовал метод аэроионотерапии, разработанный А. Л. Чижевским, как один из способов физиотерапии для широкого внедрения. В 1959 году Минздрав СССР приказом № 1261 повторно рекомендовал использовать этот метод.

С 1918 по 1942 г. А. Л. Чижевский и его последователи изучали механизм действия АИ и широко апробировали аэроионизацию в медицине, сельском хозяйстве и промышленности, получив всюду убедительные результаты. Еще в довоенные годы метод аэроионотерапии стал широко использоваться в США, Франции, Германии, Италии, Бельгии и особенно в Японии. Исследователи этих стран подтвердили высокую эффективность данного способа при лечении многих заболеваний, дав высокую оценку открытию А. Л. Чижевского, что, видимо, определило его признание на родине.

В 1939 г. А. Л. Чижевский за свои работы в области гелиобиологии (космической биологии) и аэроионификации был заочно избран почётным Президентом первого Международного конгресса по биофизике и биологической космологии, который рекомендовал его на присуждение Нобелевской премии...

Однако в 1942 г. А. Л. Чижевский был репрессирован, и его имя и всё, им сделанное, было приказано забыть. Лишь в последние 10 – 20 лет его фамилия стала упоминаться средствами массовой информации, но его идеи в нашей стране возрождаются весьма робко и медленно.

При аресте была изъята его капитальная монография «Аэроионы» («Электронная медицина»), над которой он работал 25 лет. Судьба этой рукописи объемом более 700 страниц машинописи не известна. Возможно, она находится в архивах КГБ. Хочется верить, что найдутся люди, которые её отыщут и издадут.

В 1960 г. после освобождения из ГУЛАГа А. Л. Чижевский напечатал свой капитальный труд «Аэроионификация в народном хозяйстве», который был издан тиражом всего 22500 экземпляров и давно стал раритетом.

В 1995 году издательство «Мысль» выпустило в свет 2 тома ранее не публиковавшихся трудов А. Л. Чижевского «На берегу Вселенной» («Годы дружбы с Циолковским. Воспоминания») и «Космический пульс жизни» («Земля в объятиях Солнца. Гелиотараксия»). Издание этих книг стало возможным благодаря многолетним усилиям вдовы А. Л. Чижевского – баронессы Нины Вадимовны Энгель-Гардт (1903 – 1983) и Л. В. Голованова. Знакомство с этими монографиями позволит новому поколению понять значимость исследований нашего выдающегося соотечественника.

После репрессии А. Л. Чижевского почти 50 лет проблема аэроионификации в нашей стране фактически не исследовалась. В 1990 г. в Мордовском университете (г. Саранск) были созданы лаборатория аэроионизации и центр аэроионотерапии, где было получено немало новых фактов о механизме благотворного действия отрицательных АИ кислорода. Результаты этих исследований были обобщены в 1995 г. в нашей монографии «Аэроионы и жизнь». За прошедшие годы были накоплены новые материалы о механизме влияния АИ кислорода, поэтому возникла необходимость повторного издания.

По нашей инициативе в Мордовском университете начато производство люстр Чижевского и их внедрение в медицину, промышленность и сельское хозяйство. В настоящее время Мордовия является одним из лидеров аэроионификации и аэроионотерапии в России. Автор надеется, что его работа будет способствовать реализации проблемы аэроионификации А. Л. Чижевского, а тем самым улучшению экологии воздушной среды и здоровья людей.

Проблема аэроионификации глобальна и является одним из величайших открытий 20-го столетия. Аэроионизаторы Чижевского должны войти и войдут в нашу жизнь, как водопровод и электрическое освещение.

Автор выражает искреннюю признательность Мордовскому республиканскому фонду обязательного медицинского страхования (исполнительный директор - Ю. И. Машков) за финансирование издания монографии.

## **ГЛАВА 1 ИСТОРИЯ ОТКРЫТИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АЭРОИОНОВ**

Проблема аэроионификации имеет свою предысторию и историю. Еще в античной Греции великий врач Гиппократ (460 – 370 г.г. до н. э.) подметил, что горный и морской воздух действуют на человека благотворно, исцеляя от многих болезней. Он же первым предложил создавать аэрации – специальные площадки для прогулок в горах или около моря. Так было положено начало аэротерапии – древнейшему способу врачевания человеческих недугов. В своем знаменитом труде «О воздухе, воде и местности» Гиппократ пишет:

«Воздух – пастбище жизни и величайший властитель всего и во всем». Столь же давно общепризнанна климатотерапия – лечение метеорологическими и геофизическими факторами определенной местности.

Попытки связать целебное действие воздуха с его электрическими свойствами относятся к началу XVIII-го века, когда были изобретены первые приборы для получения статического электричества, которое использовали как раздражающее средство при разных заболеваниях. По имени американского ученого, занимавшегося этой проблемой, Б. Франклина этот способ воздействия на организм был назван франклинизацией.

Во второй половине XVIII-го века все крупные больницы Европы имели электростатические машины, которые применяли для проведения электрических ванн при разных заболеваниях.

В середине XVIII-го века влияние атмосферного электричества на человека исследовал наш гениальный соотечественник М. В. Ломоносов. Он предположил, что все болезни связаны с повреждением «соков» в теле нашем, с нарушением их способности воспринимать атмосферное электричество. Выздоровление обычно наступает после восстановления этой связи. М. В. Ломоносова можно считать предтечей зарождающейся сейчас новой науки – электрокоагулологии, изучающей изменения внешнего и внутреннего электрообмена организма в норме и при патологии (М. С. Мачабели, 1962 – 1995; В. П. Скипетров, 1967 – 1995).

Одним из активных исследователей биологической роли естественного и искусственного электричества во второй половине XVIII-го века был французский медик и физик Пьер Бертолон. Он первым использовал статическое и атмосферное электричество в сельском хозяйстве и экспериментально доказал, что после электризации семена всходят и растут быстрее, а фрукты зреют скорее и обладают лучшим вкусом.

П. Бертолон первым с уверенностью заговорил о необходимости электризации воздуха помещений в профилактических и терапевтических целях. В своей книге «Об электричестве здорового и больного человеческого тела» (Париж, 1780) он настойчиво утверждает, что воздействие на человека электризованного воздуха может быть очень эффективным. Исходя из своих экспериментов, П. Бертолон рекомендует для этих целей отрицательную электризацию воздуха как наиболее целебную. Он полагает, что человек впитывает из воздуха электрическую субстанцию всеми порами кожи.

Однако главным путем поступления атмосферного электричества в организм, по его мнению, служат легкие, которые он рассматривает как «секреторный орган воздушного электричества». Он пишет: «Воздух непрерывно через легкие подводит к внутренним органам все новые и новые порции электричества» (цит. по: А. Л. Чижевский, 1960). С кровью оно циркулирует по всем частям тела. Через легкие при выдохе воздух уносит из организма избыток его положительного электричества.

П. Бертолон использовал отрицательное электричество при лечении различных заболеваний и получил обнадеживающие результаты.

П. Бертолон первым экспериментально доказал благоприятное действие именно отрицательных электрических зарядов. Подобная прозорливость удивительна, ибо эти мысли были высказаны на заре появления первых знаний об электричестве.

А. Л. Чижевский справедливо отмечает, что П. Бертолона следует считать предтечей современного учения об аэроионизации.

В 1791 г. Л. Гальвани обнаружил «животное» электричество – наличие электрических зарядов в мышцах лягушек, что привело к рождению электрофизиологии и стало основой идеи о взаимодействии внешнего (атмосферного) и внутреннего (эндогенного) электричества.

В 19-м веке бурное развитие знаний об электричестве стало поводом для многочисленных исследований его влияния на растительные и животные организмы. Однако разные авторы при применении одного и того же источника тока получали противоположные результаты. А. Л. Чижевский полагает, что основной ошибкой этих исследователей было полное пренебрежение полярностью электричества.

В 1898 году И. Эльстер и Г. Гейтель вскрыли природу атмосферного электричества. Они установили, что его носителями являются ионы газов воздуха – аэроионы (АИ), как их позднее назвал А. Л. Чижевский. Ионизация воздуха происходит под влиянием радиоактивного излучения почвы и воды, эманации радия, ультрафиолетового и корпускулярного излучения Солнца, космических лучей, электрических разрядов в атмосфере (молний).

АИ несут отрицательный либо положительный заряд. Отрицательные АИ образуются в результате захвата свободных электронов какой-либо нейтральной молекулой газов воздуха. Легче всего образуются отрицательные АИ кислорода, ибо периферическая оболочка кислорода имеет 6 электронов и стремится приобрести устойчивость путем присоединения двух экзогенных электронов, а это определяет превращение нейтральной молекулы данного газа в отрицательный АИ молекулярных размеров. А. Л. Чижевский и его последователи убедительно доказали, что отрицательные АИ представлены преимущественно кислородом, а положительные АИ образуются из углекислого газа, если он лишается одного из валентных электронов.

АИ воздуха способны присоединять к себе несколько других подобных АИ или нейтральных молекул, образуя при этом комплексы с отрицательным или положительным зарядом. Эти комплексы называют легкими АИ.

Легкие АИ, адсорбируясь на мельчайших жидких или твердых частицах воздуха, преобразуются в тяжелые АИ Ланжевена или псевдоаэроионы. Именно они образуются в громадных количествах в помещениях, переполненных людьми. Чем меньше в воздухе тяжелых АИ, тем он чище. В воздухе вне городов их почти нет.

Наконец, существуют сверхтяжелые АИ, которые называют аэрозолями. Они состоят из копоти, пыли, тумана, мелких капель дождя. Такие частицы могут иметь много элементарных электрических зарядов и не нести ни единого истинного газового АИ.

Число АИ в воздухе зависит от многих причин: метеорологических и геофизических условий, времени года, часов суток, от влажности и загрязненности воздуха.

В деревенском, горном и морском воздухе (в «живом») в солнечный день находится около 1000 отрицательных АИ в  $1 \text{ см}^3$  воздуха. На ряде горных курортов их число достигает 5 – 10 тыс., а рядом с водопадами – 100 тыс. Тяжелые АИ в чистом воздухе отсутствуют.

В воздухе городов и обитаемых помещений, где человек проводит 90% жизни, количество легких отрицательных АИ до начала рабочего дня не превышает 500, а к его концу падает до 50 – 100. Число же тяжелых и положительных АИ возрастает до нескольких десятков тысяч в  $1 \text{ см}^3$ , что во многом определяет наступление усталости.

Открытие характера действия на организм животных и человека отрицательных и положительных АИ является приоритетом русской науки и принадлежит А. Л. Чижевскому. В 1918 году в возрасте 21 года (!) он установил, что влияние воздуха определяется соотношением в нем отрицательных и положительных АИ.

К этому времени А. Л. Чижевский сделал еще одно фундаментальное открытие – о влиянии меняющейся активности Солнца на психическое состояние и здоровье человека, став основателем гелиобиологии (биологической космологии) и историометрии (государствоведения). Проанализировав историю 80 стран за 25 веков, он установил, что существует тесная связь между 11-летним циклом активности Солнца и психическим состоянием человека. В годы максимума солнечной активности психическая деятельность и возбудимость людей резко усиливается, что ведет к восстаниям и революциям. Работу над этой проблемой А. Л. Чижевский начал в 1915 году (в возрасте 18 лет!), а в 1924 году по рекомендации наркома просвещения А. В. Луначарского он издает книгу «Физические факторы исторического процесса». В ней отмечалось, что революции 1905 и 1917 гг. произошли во время максимальной активности Солнца, а это опровергало официальное мнение, что их вызвали социальные причины. Данная трактовка, видимо, и стала причиной репрессирования А. Л. Чижевского в 1942 году. Кстати, «перестройка» в нашей стране, ее распад на отдельные республики, а также «бархатные» революции в социалистическом лагере тоже произошли при повышенной активности Солнца в 1989 – 1991 г.

Толчком для исследований А. Л. Чижевского о зависимости действия воздуха от зарядов его АИ послужило, видимо, знакомство с исследованиями П. Бертолона, о которых упоминалось выше. Напомним, что П. Бертолон первым подметил связь действия электричества с его полярностью.

Изучив мировую литературу, А. Л. Чижевский решил исследовать биологическое действие отрицательных и положительных АИ в отдельности. С этой целью в 1918 году он сконструировал источник тока высокого напряжения с выпрямителем, который позволял получать с острия электроэффлювиальной (эффлювий – стекаю) люстры достаточное количество АИ (до  $10000$  в  $1 \text{ см}^3$  воздуха, т. е. в 10 раз больше, чем в свежем загородном воздухе) только отрицательной или только положительной полярности.

Опыты на крысах показали, что отрицательные АИ действуют благотворно, а положительные – неблагоприятно.

Отрицательные АИ увеличивали двигательную и половую активность крыс, их аппетит, массу, улучшили качество шерсти, повысили сопротивляемость к инфекциям и продлили жизнь более чем на 40%. Смертность крыс, находившихся в воздухе с избытком АИ кислорода, была в 9 раз меньше, чем у контрольных животных.

Ионизация воздуха положительными АИ привела в течение месяца к гибели 60% подопытных животных (в контроле пало 10%). В опытной группе падёж начался с 5-го дня, а в контроле – с 12-го. Уже в первые дни эксперимента у крыс уменьшался аппетит, появилась депрессия, понизилась двигательная активность, возникла диспепсия.

Данные опыты убедительно доказывают, что отрицательные АИ действуют на организм благотворно и целебно, а положительные – пагубно.

Однако первые устные и печатные сообщения о целебном действии АИ кислорода вызвали резкую критику тех ученых, которые считали, что хорошо влияют на организм положительные АИ. Поэтому А. Л. Чижевскому пришлось до 1937 года отстаивать свою точку зрения и проводить новые серии экспериментов.

Л. Л. Чижевский решил выяснить, как влияет на организм воздух, лишенный всех АИ. Для дезионизации воздуха был использован ватный тампон толщиной 1 см. Он вставлялся в трубку, через которую воздух поступал в герметизированную клетку, где находились животные. Еще в 1926 г. А. Л. Чижевский установил, что слой паты такой толщины задерживает все АИ без исключения. (Аналогично дезионируют воздух приточно-вытяжная вентиляция и фильтры кондиционеров. Кондиционирование лишает воздух всех легких АИ обеих полярностей). Эти эксперименты показали, что уже к 8 – 10 дню животные становятся вялыми, слабеют, мало передвигаются, безразлично относятся к пище и воде. В последние дни жизни они лежат, не реагируют на раздражения и погибают на 13 – 18 день дыхания воздухом без АИ, хотя химический состав воздуха (содержание кислорода и углекислого газа) был таким же, как в контрольных клетках.

На вскрытии павших животных и при гистологическом исследовании их органов обнаружены резкие дистрофические и деструктивные изменения во всех внутренних органах, миодегенерация сердца, гипертрофия и анемия легких, жировое перерождение печени и почек, аномалии сосудов (их избыточное кровенаполнение во многих органах). Все эти морфологические изменения характерны для гипоксии (кислородного голодания). Сейчас эти нарушения можно трактовать как проявления испецифического тромбеморрагического синдрома (ТГС) М. С. Мачабсли (1962 – 1995), который является обязательным патогенетическим звеном всех патологических и экстремальных состояний. Эксперименты А. Л. Чижевского неоспоримо доказывают разрушающее действие профильтрованного воздуха, лишенного всех АИ.

Данное заключение А. Л. Чижевский проверил в дополнительной серии экспериментов при дыхании профильтрованным, а затем отрицательно ионизированным воздухом. Эти опыты проведены в тех же герметичных клетках, но в них вводилась аппаратура, насыщавшая воздух АИ кислорода. При такой постановке экспериментов у животных не возникало никаких нарушений, они росли быстрее контрольных и увеличили свою массу. Необходимо было только несколько раз в сутки включать аэроионизатор и насыщать воздух в клетке отрицательными АИ (5 – 72 тысячи АИ в 1 см<sup>3</sup>). Отключение через несколько дней аэроионизатора вело к заболеваниям и смерти животных.

Серия наблюдений с оживлением «мертвого» воздуха подтверждает, что для нормальной жизни необходимы отрицательные АИ кислорода.

Со времен М. В. Ломоносова и А. Лавуазье существовало мнение, что для дыхания и окисления вполне достаточно молекулярного кислорода воздуха. Однако исследования А. Л. Чижевского неопровержимо доказали, что часть кислорода воздуха обязательно должна быть ионизирована. Без отрицательных АИ кислорода длительное сохранение здоровья и жизни невозможно. Кроме обычного химического состава, воздух должен иметь и оптимальные физические свойства, т. е. содержать оптимальное количество АИ кислорода. Доказательство А. Л. Чижевским данного факта представляет собой крупнейшее открытие XX-го века в области биологии и биофизики.

По сути каждое рабочее помещение и каждая квартира, в которых люди проводят основную часть жизни, представляют собой камеры с профильтрованным воздухом с громадным дефицитом отрицательных АИ кислорода, а это ведет к развитию разных болезней и сокращает продолжительность жизни. Число АИ кислорода в обитаемых помещениях в присутствии людей быстро уменьшается и останавливается на уровне несократимого минимума в 20 – 50 АИ в 1 см<sup>3</sup> воздуха. Одновременно быстро нарастает содержание положительных псевдоаэроионов, которые представляют собой респираторные «электроотбросы» (по выражению А. Л. Чижевского) организма. Количество положительных АИ, выбрасываемых при каждом выдохе из легких достигает 300 тыс. в 1 см<sup>3</sup>.

Открытые окна, вентиляция и кондиционирование не оказывают существенного влияния на аэрионный режим помещений в присутствии людей. Для устранения избытка положительных псевдоаэроионов необходима мощная подача воздуха и его искусственное обогащение легкими отрицательными АИ кислорода с помощью люстр Чижевского. Только таким путем возможно поддерживать аэрионный комфорт в помещениях с содержанием в воздухе оптимального количества АИ кислорода (от 1 до 10 – 50 тыс в 1 см<sup>3</sup>), т. е. превращать «мертвый» воздух в «живой».

Биологически вредным является воздух не только обитаемых помещений, но и воздух городов, который насыщен избытком положительных псевдоаэроионов и аэрозолями. Ими являются частицы гудронной пыли, дыма, копоти, химические отбросы промышленных предприятий. Борьба с ними возможна только путем аэроионификации улиц.

Получив в экспериментах на животных убедительные факты о благотворном действии отрицательных АИ кислорода, А. Л. Чижевский уже в начале 20-х годов совместно с рядом авторитетных врачей Калуги использовал АИ для лечения людей и получил хорошие результаты. Однако несмотря на многочисленные публикации с 1919 по 1964 год, методы аэрионотерапии и аэрионпрофилактики не были восприняты большинством соотечественников. Будучи полиглотом, А. Л. Чижевский в 20 – 30-х годах напечатал множество статей в зарубежных журналах (тогда еще не было плотного «железного занавеса»), и его идеи были подхвачены во многих странах.

Зарубежные исследователи и врачи подтвердили открытие А. Л. Чижевского, быстро внедрили его в клинику и получили блестящие результаты от аэрионотерапии многих заболеваний. Они дали высочайшую оценку лечению и предупреждению болезней путем использования АИ кислорода. Видимо, это стало поводом для официального признания и поддержки идей А. Л. Чижевского в начале 30-х годов в нашей стране. Однако до сих пор широкое внедрение в медицину и в жизнь идей аэроионификации встречает сопротивление. В 1997 году в газетах «Известия» и «Комсомольская правда» появилось несколько статей, порочащих люстры Чижевского. Эти статьи являются, видимо, заказными, написаны некомпетентными людьми, которых К. Э. Циолковский и А. Л. Чижевский называли «околонаучной шантрапой». Несмотря на некомпетентность авторов, эти публикации могут мешать внедрению аэроионификации в жизнь.

С 1918 года и до ареста А. Л. Чижевского он, его сотрудники и последователи проделали громадную работу по внедрению в жизнь аэроионификации – управлению электрическими свойствами воздуха внутри жилищ, служебных и производственных помещений, в больницах и на животноводческих фермах.

Главные теоретические и практические вопросы аэроионификации были решены в нашей стране. Во-первых, было доказано благотворное влияние на организм отрицательных АИ кислорода. Во-вторых, были выяснены оптимальные дозировки АИ. В-третьих, А. Л. Чижевский разработал электроэффлювиальную аппаратуру для аэроионизации (позднее она была названа люстрой Чижевского).

В 1939 году в Нью-Йорке состоялся первый Международный конгресс по биологической физике и биологической космологии, на котором А. Л. Чижевский за его капитальные открытия в биофизике, медицине, электрофизиологии и других областях естествознания был избран Почетным президентом конгресса заочно, так как поездку в США ему не разрешили. К этому времени открытие благотворного биологического действия отрицательных АИ кислорода привело к созданию новых методов физиотерапии – аэроионотерапии и аэроионопрофилактики, использованию АИ в животноводстве и растениеводстве, в микробиологии и эпидемиологии. Научные заслуги А. Л. Чижевского столь велики, что их трудно перечислить. Поэтому в приложении к нашей монографии мы приводим меморандум о его научных трудах, который был принят на конгрессе биофизиков в 1939 г.

Плодотворная научная деятельность А. Л. Чижевского была прервана его арестом в 1942 году и возобновлена после освобождения в 1956 г. (реабилитацию он получил лишь в 1962 году – за 2 года до смерти). Почти 50 лет идеи аэроионификации А. Л. Чижевского в нашей стране не разрабатывались, что и послужило поводом для наших исследований механизма действия отрицательных АИ кислорода.

## ГЛАВА 2 МЕХАНИЗМЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ АЭРОИОНОВ

Выявив противоположное действие на организм отрицательных и положительных АИ, А. Л. Чижевский провел многочисленные исследования по расшифровке благотворного действия АИ кислорода.

Поддерживая мнение П. Бертолона (1780), он считает, что существует 2 пути влияния АИ – через кожу и легкие.

Поток АИ, бомбардируя кожу, может повышать ее газообмен и возбуждать рецепторы кожи. Однако на долю кожной поверхности человека приходится менее 1% газообмена, поэтому поступление АИ кислорода в организм таким путем чрезвычайно мало. В то же время А. Л. Чижевский установил влияние АИ на рецепторы кожного покрова: изменение тактильной и болевой чувствительности, диаметра капилляров, усиление роста волос. Последнее воздействие АИ мы подтвердили при аэроионотерапии людей с начинающимся выпадением волос и облысением. Наряду с этим в нашей лаборатории аэроионотерапии мы получили неплохой эффект при лечении некоторых кожных заболеваний (экзема, юношеских угрей, нейродермита и псориаза). Влияние АИ на рецепторы кожи способно рефлекторно изменить тонус центральной нервной системы, а тем самым повлиять на метаболизм в организме. Действие АИ кислорода на кожу А. Л. Чижевский назвал внешним электрообменом.

Однако главным путем влияния АИ кислорода А. Л. Чижевский считает легкие, где осуществляется внутренний электрообмен между электрической аэросистемой и электростатической системой организма, т. е. осуществляется воздействие АИ кислорода на гидрозоль, каким является организм.

Поверхность альвеол легких у взрослого человека составляет около 100 м<sup>2</sup>, что в 50 раз превышает поверхность тела. По этой территории течет кровь, отделенная от альвеолярного воздуха всего 2 слоями клеток – эндотелия капилляров и клеток стенки альвеол. Ведущую роль в газообмене играют эритроциты, суммарная поверхность которых равна 3 тыс. м<sup>2</sup>, т. е. в 1500 раз больше поверхности тела. Диаметр капилляров легких так мал, что позволяет эритроцитам проходить только поодиночке, заставляя соприкасаться со своими стенками. Это облегчает газообмен и даёт возможность эффективнее использовать поверхность красных кровяных телец.

Еще в 1924 году А. Л. Чижевский установил, что некоторая часть отрицательных АИ при дыхании оседает на стенках верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и бронхиол. Однако около 80% из них достигает альвеол, где совершается газообмен. Заряжая электроотрицательно стенки воздухоносных путей, они отталкиваются от них и легче достигают альвеолярных мешочков. Одновременно они раздражают рецепторы этих путей и благотворно влияют на тонус ЦНС, в частности, на дыхательный центр, что проявляется углублением и урежением дыхания, а также усилением газообмена в легких. Положительные АИ вызывают противоположный эффект.

По мнению А. Л. Чижевского, АИ поступают в кровь путём диффузии и электростатической индукции. Однако этот вопрос требует специальных исследований. Он считает, что система «воздух-кровь» является самой ответственной за жизнь системой общения организма с окружающей дыхательной средой, определяющей организменный электрообмен.

Все жидкости организма (цитоплазма клеток, межклеточная жидкость, лимфа и кровь) являются электростатическими коллоидами, т. к. их частицы несут отрицательный заряд. Такой же заряд имеют плазма и все форменные элементы крови, что создает электрораспор между ними и препятствует их столкновению друг с другом и агрегации, а это создает оптимальные условия для циркуляции и микроциркуляции крови.

Поступление в кровяной ток отрицательных АИ увеличивает отрицательные заряды элементов крови и электрораспор между форменными элементами крови и белками плазмы. Кровь, обогащенная АИ кислорода, омывает все клетки организма, увеличивает их отрицательный заряд и поддерживает зольобразное состояние их цитоплазмы и оптимальный уровень метаболизма. Отрицательные АИ обеспечивают стабильное состояние клеток и предотвращают их электроразрядку, а следовательно, коагуляцию протоплазмы с переходом из золя в гель.

Положительные АИ уменьшают отрицательный заряд форменных элементов крови, белков плазмы и мембран всех клеток организма, что снижает устойчивость электростатических систем и способствует их коагуляции – изменению коллоидного состояния цитоплазмы в сторону геля, приводящему к ухудшению метаболизма.

Возможность прямого влияния АИ на электростатический баланс и обмен в тканях экспериментально подтверждена сотрудниками А. Л. Чижевского (И. Е. Каменев, А. М. Дубинский, Г. Г. Иванов). Они обнаружили, что после 30 ми-

нут дыхания воздухом с избытком отрицательных АИ потребление кислорода кишечной стенкой возрастает примерно на 50%. Данный факт объясняет эффективность лечения АИ кислорода язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Положительные АИ угнетают окислительные процессы. Особенно восприимчивы к действию АИ мозг, печень и почки.

В экспериментах доказано, что отрицательные АИ кислорода меняют потенциал цельной активной крови в отрицательную сторону. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) при ингаляции АИ отрицательного знака, как правило, замедляется, ибо увеличение электрораспора между эритроцитами замедляет их агрегацию, а тем самым оседание. Электрический заряд коллоидов плазмы тоже меняется, и при вдыхании отрицательных АИ они становятся более стабильными. Методом электрофореза обнаружено, что АИ кислорода увеличивают отрицательный заряд коллоидов скелетных мышц, а это говорит о существовании электрообмена между кровью и тканями.

В дальнейших исследованиях А. Л. Чижевский и его последователи обнаружили, что АИ кислорода благотворно влияют на состояние нервной системы, кровяное давление, тканевое дыхание, обмен веществ, на физико-химические свойства крови, соотношение белковых фракций плазмы, кроветворение, сахар крови, электрокинетический потенциал эритроцитов, митогенетический режим тканей, изоэлектрические точки тканевых коллоидов. Такую универсальность физиологического действия АИ кислорода А. Л. Чижевский объясняет тем, что они влияют на основные электрообменные и физико-химические процессы, нормализуя их интенсивность.

М. С. Мачабели и соавт. (1992 – 1995) предполагают, что организм получает отрицательные АИ не только из воздуха, но и генерирует их в своих структурах. По этой гипотезе биокаталитическая вспышка отрицательного заряда происходит в протеогликановом слое сурфактанта легких при электрообмене между каталитически вырабатываемыми здесь отрицательными зарядами и положительными, которые приносятся в легкие кровью с углекислым газом, азотом и водой. За счет этих эндогенных отрицательных зарядов происходит активация вдыхаемого кислорода с превращением его в соединение, подобное отрицательным АИ. По такому же типу вспышки, но уже с другими видами сурфактанта осуществляется внутренний тканевый электрообмен во всем организме, необходимый для оптимального протекания внутриклеточного метаболизма.

По нашему мнению, клетки животных и человека можно сравнить с аккумуляторами. Как и технические аккумуляторы, они постепенно разряжаются и требуют постоянной подзарядки. Такую подзарядку они получают за счет электронов, приносимых АИ кислорода, т. е. за счет дыхания. Однако если воздух «мертв» и содержит мало отрицательных АИ, то электрический заряд клеток падает, что нарушает их метаболизм и является причиной разных заболеваний. Мы согласны с мнением А. Л. Чижевского (1930), что любая болезнь начинается с потери электрического заряда заболевшим органом. Эти соображения А. Л. Чижевского лежат в основе принципов зарождающейся новой медицинской науки – клинической электрокоагулологии, которая связывает патогенез всех заболеваний с нарушением организменного электрообмена (М. С. Мачабели, 1962 – 1995; В. П. Скипетров, 1967 – 1995).

Каков же механизм воздействия АИ кислорода на биологические процессы? По мнению А. Л. Чижевского (1960), положительное влияние отрицательных АИ связано с тем, что они действуют как биокатализаторы, нормализующие и стимулирующие метаболизм. Отрицательные АИ, будучи донаторами электронов, действуют на окружающие молекулы и поднимают их энергетические уровни. Как известно, биокатализаторы ускоряют течение биохимических реакций. Присутствие даже ничтожного количества катализаторов создает особое состояние реагирующих веществ, стимулируя течение обменных процессов. При благоприятных условиях одна молекула биокатализатора способна превращать до 100000 молекул субстрата в секунду, а это ведет к лавинообразному нарастанию реакций. Следовательно, для активации биохимических процессов нет нужды в ионизации всех реагирующих молекул. Исходя из этого, А. Л. Чижевский полагает, что все окислительно-восстановительные реакции связаны с электрохимическими явлениями. Однако до настоящего времени интимные механизмы влияния АИ кислорода на метаболизм не расшифрованы и требуют тщательного исследования компетентными специалистами.

А. Л. Чижевский считает, что электрическая аэросистема является одним из экзогенных факторов, который смещает электростатическое равновесие в организме в ту или иную сторону в зависимости от количества и полярности АИ. Под влиянием отрицательных АИ электростатическое равновесие между кровью и тканями переходит на оптимальный уровень и вызывает определенные физиологические сдвиги. Это необходимо для поддержания основных функций на нормальной высоте, которую организм постоянно утрачивает в ходе жизни, особенно при патологических состояниях.

Вдыхание отрицательных АИ активирует ферменты, витамины, гормоны и прочие активаторы или катализаторы биохимических реакций. Обмен веществ возможен только при одном обязательном условии – ионизации обменивающихся веществ. Электрически нейтральные молекулы веществ никогда не вступают ни в какие биохимические соединения и не участвуют в обмене. Окисление в конечном итоге сводится к потере электронов окисляемым веществом, а восстановление – к их присоединению. Отсюда вытекает, что любая окислительно-восстановительная реакция представляет собой электронный процесс. Поэтому отсутствие или дефицит ионизированного кислорода во вдыхаемом воздухе может вызвать нарушение в работе некоторых дыхательных катализаторов.

Одним из механизмов управления внутриклеточного метаболизма является перекисное окисление липидов (ПОЛ). Усиление этого процесса ведет к образованию избыточного количества свободных радикалов, что нарушает состояние клеточных мембран и коллоидное состояние протоплазмы. Ведущую роль в запуске ПОЛ играют первичные свободные радикалы (кислород и его активированные формы). При ПОЛ окислительным превращениям подвергаются полиненасыщенные жирнокислотные фосфолипиды, нейтральные жиры и холестерин, которые являются основными компонентами клеточных мембран. Поэтому при стимуляции ПОЛ в мембранах уменьшается содержание липидов, а также меняются их микровязкость и электростатический заряд. При более глубоком окислении фосфолипидов нарушается структура липидного бислоя и появляются дефектные зоны в мембранах клеток, а это нарушает функциональную активность.

На кафедре факультетской хирургии (зав. – проф. А. П. Власов) медфака Мордовского университета выполнено несколько исследований влияния АИ кислорода на ПОЛ и антиоксидантную активность (Р. З. Аширов, 1995; С. В. Аксенова, 1996; В. М. Мельников, 1997). В экспериментах на здоровых собаках обнаружено, что аэроионотерапия существенно уменьшает в крови содержание малонового диальдегида (МДА) – конечного продукта ПОЛ и увеличивает антиоксидантные свойства плазмы. При моделировании у собак острого перитонита ПОЛ резко усиливается, а противоокислительные

плазмы заметно понижаются. Аэроионотерапия нормализует эти сдвиги обмена очень быстро и благотворно влияет на состояние животных.

Изучение ПОЛ и антиоксидантного гомеостаза у 150 больных с острым панкреатитом и острым холециститом выявило резкое усиление ПОЛ и подавление антиоксидантной активности крови (Р. З. Аширов, 1995). Включение в комплекс традиционной терапии сеансов аэроионотерапии существенно уменьшило концентрацию продуктов ПОЛ, увеличило антиоксидантную активность и ускорило выздоровление.

В экспериментах с моделированием острого панкреатита у собак (В. М. Мельников) также были получены факты о стимуляции ПОЛ и подавлении его применением АИ кислорода. Наряду с этим установлено, что происходящее при этом повышение активности фермента супероксиддисмутазы (один из противоокислительных энзимов) обусловлено увеличением в ней числа сульфгидрильных групп более чем в 3 раза. Следовательно, один из механизмов благотворного влияния АИ кислорода реализуется путем изменения конформационных структур антиоксидантной активности крови и тканей. За счет активации противоокислительной системы отрицательные АИ могут корригировать ПОЛ, а тем самым повреждение мембран клеток и изменения коллоидного состояния цитоплазмы в сторону геля.

Получив факты о воздействии АИ на электростатические системы крови и тканей, А. Л. Чижевский предположил, что кровь и ткани одновременно с обменом веществ обмениваются и своими электрическими зарядами. В 1932 году А. Л. Чижевский и Л. Л. Васильев предложили теорию легочно-гуморального и гуморально-тканевого электрообмена, согласно которой обмен электрическими зарядами под влиянием АИ протекает в такой последовательности: АИ – 1 ч мюолы легких – венозная кровь – артериальная кровь – ткани – венозная кровь – АИ – выдыхаемый воздух. Это означает, что электрообмен протекает в двух направлениях. Электрическая аэросистема влияет на электростатическую систему крови легочных капилляров. Кровь реализует это воздействие на ткани и органы, которые отдают отработанные АИ и электрические заряды венозной крови, а та выделяет их в легкие при дыхании. Таким путем между электрическими системами организма и электрической системой воздуха происходит непрерывный обмен электрическими зарядами.

Аэроионы и старение организма. Еще в своих первых экспериментах 1918 – 1924 годов А. Л. Чижевский подметил, что систематическое вдыхание отрицательных АИ замедляет старение подопытных крыс и продлевает их жизнь на 40%. В 1934 году его ученик А. Л. Войнар подтвердил этот факт и обнаружил новые аргументы, говорящие о возможности с помощью АИ кислорода замедлять старение. Он доказал, что в ходе онтогенеза уменьшается гидрофильность коллоидов организма. Если у эмбриона человека мозг содержит 92% воды, то у 60-летнего человека – только 80%. Уменьшается в тканях и содержание «связанной» воды: мозг эмбриона содержит 30% такой воды, а мозг пожилого человека – лишь 20%. Данное явление автор объясняет уменьшением «средства» коллоидов тканей к воде в результате снижения их электрического заряда, что приводит к ухудшению тканевого электрообмена.

Возникает вопрос о способе замедления электроразрядки коллоидов, а тем самым замедления старения. А. Л. Чижевский считает, что систематическое введение в организм оптимального количества АИ кислорода может защитить биокolloиды, замедлив их прогрессирующую электроразрядку и старение. В 1934 году А. Л. Чижевский, Л. Л. Васильев, А. Л. Войнар выдвинули электрохимическую теорию омоложения и профилактики старения, которая и в наше время представляется весьма убедительной.

К настоящему времени доказано, что при старении действительно происходит разрядка электростатических систем организма (уменьшение величины мембранного потенциала), неуклонное снижение ионизации цитоплазмы, в результате чего укрупняются частицы биокolloидов; падает их способность к набуханию, наступает дегидратация и уплотнение протоплазмы. Названные физико-химические изменения коллоидов характерны для старения. А. Л. Чижевский убедительно доказал, что отрицательные АИ продляют жизнь, а полностью дезионизированный воздух вызывает заболевания и гибель животных. По нашему мнению, активное улучшение дыхательной среды в жилых и рабочих помещениях путем обогащения воздуха АИ кислорода может существенно повысить работоспособность, уменьшить утомляемость, улучшить здоровье и подарить людям несколько дополнительных лет жизни. По словам А. Л. Чижевского, АИ кислорода и правильное дыхание – основа здоровья и фактор prolongации жизни.

#### **Аэроионы и онкология.**

Как известно, злокачественные новообразования являются одной из ведущих причин смертности. Еще в 1931 г. французский ученый Ф. Влес обнаружил, что нахождение животных в условиях избытка АИ кислорода более чем в 10 раз уменьшает развитие у них спонтанного рака. Помещение мышей, заболевших раком, в клетки с избытком АИ кислорода приводило к исчезновению у них опухолей.

В 1951 году американские ученые Г. Соколов, В. Эдди, Л. Стрельцов также показали, что отрицательные АИ задерживают рост трансплантированных раковых опухолей у животных.

А. Л. Чижевский считает, что развитие опухолевых образований может быть обусловлено систематическим аэроионным дефицитом, который постоянно испытывает человек. Это ведет к нарушению эндогенного электрообмена, снижает электрический потенциал клеток, тканей и органов, нарушает их метаболизм и вызывает преждевременное старение, на фоне которого и развиваются злокачественные образования. Можно думать, что аэроионизация жилых и рабочих помещений сможет существенно снизить частоту онкологических заболеваний.

### **ГЛАВА 3**

#### **АЭРОИОНЫ И СИСТЕМА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ**

##### **3.1. Физиология и патология гемостаза**

При всей широте исследований механизма действия АИ на разные функции организма А. Л. Чижевский оставил в стороне такую важную систему организма, как система свертывания крови (система гемокоагуляции или система гемостаза). Между тем жидкое состояние крови и целостность кровеносного русла являются необходимыми условиями жизнедеятельности. Основное назначение системы гемостаза сводится к поддержанию жидкого состояния крови в условиях циркуляции и быстрой остановке кровотечения при повреждении сосудистого русла путем образования тромбов (пробок) в по-

врежденных сосудах. Кроме того, система свертывания крови обеспечивает структурную целостность кровеносных сосудов и восстановление их просвета при развитии тромбозов, а также транскапиллярный обмен между кровью и тканями.

В систему гемокоагуляции входят кровь и ткани, которые продуцируют, используют и выделяют из организма необходимые для данного процесса вещества, а также нейрогуморальный регулирующий аппарат.

Знание механизмов свертывания крови необходимо для понимания причин сердечно-сосудистых катастроф, а также ряда других заболеваний, связанных с нарушениями гемокоагуляции. В настоящее время более 50% людей умирает от болезней, обусловленных нарушениями свертывания крови (инфаркт миокарда, тромбозы сосудов головного мозга и других органов, тяжелые кровотечения в акушерской и хирургической клиниках и др.)

Дегенеративные заболевания сердечно-сосудистой системы – атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь, поражения сосудов головного мозга и других органов – стали самой серьезной угрозой здоровью и жизни человека. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), на их долю в высокоразвитых странах приходится более 50% смертности. Болезни сердечно-сосудистой системы (ССС) справедливо называют «болезнями цивилизации» и «эпидемией XX века». Ведущее место среди причин летальности сделало заболевания ССС проблемой № 1 современной медицины.

В послевоенные годы смертность от болезней ССС увеличилась по сравнению с довоенным уровнем в 2 – 3 раза. В нашей стране этими заболеваниями страдает более 25% взрослого населения (Е. И. Чазов, 1982). В последние 10 – 20 лет произошло заметное «омоложение» этой патологии. В частности, смертность мужчин до 40 лет от инфаркта миокарда возросла более чем на 60%, а до 30 лет – на 10 – 15%. Столь же стремительно учащается и «омолаживается» летальность от поражений сосудов головного мозга. В Японии инсульт – причина смерти каждого третьего жителя старше 55 лет.

Наряду с артериальными тромбозами в последние годы заметно участились венозные тромбозы. Ежегодно в мире тромбоз глубоких вен возникает примерно у 0,1% населения. С помощью метода радиоиндикации и флебографии установлено, что в клинике внутренних болезней тромбозы вен выявляются у 10 – 15% больных, у больных инфарктом миокарда – у 20%, при мозговом инсульте – у 10 – 70%, при инфекционных заболеваниях – у 5 – 10%. В послеоперационном периоде флеботромбозы развиваются у 30 – 70% больных. Тромбозы и тромбэмболии – вторая причина смерти онкологических больных, ибо они выявляются в 20 – 55% смертей (В. П. Балуда, М. В. Балуда, 1997).

Бурный рост тромбеморрагических осложнений произошел очень быстро – на протяжении жизни одного поколения, т. е. он связан не с генетическими, а с социальными и экологическими причинами. Этот рост определяется изменением условий жизни – урбанизацией, химизацией, ухудшением экологии воздуха и воды, изменением характера питания, психологическими и другими стрессорными воздействиями. Одним из факторов может быть резкое уменьшение мышечных нагрузок, величина которых в настоящее время составляет всего 1% энерготрат против 96% в допромышленную эпоху, а это ведет к детренированности всех функциональных систем организма (Г. И. Косицкий, 1987). По нашему мнению, немалую роль в этом играет систематический дефицит АИ кислорода.

В патогенезе болезней ССС существенное значение имеют нарушения гемокоагуляции. Все заболевания ССС, как правило, сопровождаются расстройствами свертывания крови и обмена липидов. В большинстве случаев патология ССС обусловлена атеросклерозом. Эксперты ВОЗ так определяют сущность данного патологического процесса: «Атеросклероз – это нариабиальная комбинация изменений в интима артерий, состоящая из очагового накопления липидов, сложных углеводов, крови и кровяных веществ, фиброзной ткани и кристаллов кальция».

До сих пор патогенез атеросклероза не расшифрован. По этому вопросу имеются множество теорий, которые укладываются в рамки двух концепций. Первая из них – плазменная – связывает развитие процесса с проникновением в стенку сосудов липопротеидов и фибриногена из крови. Вторая концепция – сосудистая – первопричиной считает повреждение стенок сосудов разными воздействиями, в том числе старением.

По мнению Е. И. Чазова (1995), ведущей причиной являются нарушения обмена липидов (дислипидемия). Как известно, основные липиды крови человека – это триглицериды, фосфолипиды, холестерин и его эфиры. Все они синтезируются печенью и дистальной частью тонкой кишки. Они попадают в кровь в виде макромолекулярных комплексов, которые называют липопротеинами. Они содержат белковую часть (апопротеины) и липидную часть.

Различают 5 основных классов липопротеинов: 1) хиломикроны осуществляют перенос триглицеридов из кишечника в сосудистое русло; 2) липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) образуются в печени и после поступления в кровь превращаются в липопротеины низкой плотности; 3) липопротеины низкой плотности (ЛПНП) – главные переносчики холестерина; 4) липопротеины высокой плотности (ЛПВП) образуются в печени и тонкой кишке и играют ведущую роль в удалении холестерина из тканей организма; 5) липопротеин А (ЛП – А) близок к ЛПНП.

Е. И. Чазов полагает, что с клинической точки зрения в развитии атеросклероза вследствие нарушений обмена липидов можно выделить такие ведущие звенья. Формирование атеросклероза связано с повышением концентрации в крови холестерина, триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП и ЛП – А, а также со снижением уровня ЛПВП и апо – А. В то же время он подчеркивает, что изменение содержания холестерина не является абсолютным показателем отсутствия или наличия атеросклероза.

В последние годы все большее внимание в генезе атеросклероза уделяется изменениям стенок сосудов, однако этот механизм наименее изучен. Между тем эндотелий и гладкомышечные клетки (ГМК) стенки сосудов не могут быть безучастны к развитию атеросклероза. ГМК находятся в интима артерий эластического, мышечно-эластического и мышечного типа между эндотелием и внутренней эластической мембраной. С возрастом количество ГМК растет. Стенки артерий постоянно травмируются ударами текущей крови, а их заживление длится долго. Главную роль в их регенерации играют именно ГМК, пролиферирующие в ответ на любое повреждение (Е. В. Розанова, 1980). В местах будущих атеросклеротических бляшек в эндотелии появляются крупные многоядерные ГМК. Они увеличиваются в размерах, вокруг их ядер нарастает количество коллагена и фибронектина. В пораженном участке накапливаются макрофаги, затем появляются пенные ГМК, содержащие большое количество холестерина.

Е. И. Чазов (1995) справедливо полагает, что в патогенезе атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС) важную роль играют изменения тромбоцитов – повышение их адгезии, содержание в них тромбосана, бетатромбоглобулина, увеличение активности их рецепторов, снижение в них и стенках сосудов простаглицлина. Участие кровяных пласти-

нок в генезе атеросклероза и ИБС подтверждается тем, что антиагреганты эффективно уменьшают проявления ИБС, а возможно – и атеросклероза.

По нашему мнению, одной из причин формирования атеросклероза может быть уменьшение отрицательного заряда эндотелия сосудов, а также ослабление электрораспора между форменными элементами крови и стенками сосудов. Нельзя исключить участия в этом процессе усиления перекисного окисления липидов и уменьшение активности антиоксидантной системы организма. Об этом, в частности, говорит эффективность действия при атеросклерозе противоокислительных препаратов, особенно пробукола и витаминов Е и С.

Долгое время считалось, что атеросклероз у людей начинает развиваться после 40 – 50 лет. Однако он тоже «помолодел». Вскрытие 300 трупов солдат-американцев, погибших в Корее в 1951 – 53 годах показало, что у 75% из них был выраженный атеросклероз коронарных сосудов с сужением их просвета на 25 – 50%. Средний возраст солдат был 22 года, и их считали здоровыми. Видимо, к развитию атеросклероза применим афоризм К. Пруткива: «Первый шаг человека – первый шаг к смерти».

Уже давно известно, что заболевания ССС протекают с ускорением свертывания крови и угнетением фибринолиза, что нередко ведет к сердечно-сосудистым катастрофам – тромбозам. Особенно часто они осложняют атеросклероз, ИБС, гипертоническую болезнь, дегенеративные и воспалительные поражения сосудов. Поэтому чрезвычайно важно своевременное распознавание и предупреждение тромбозов.

Толчком для развития тромбозов обычно служит повреждение интимы сосудов. В этом участке снижается или исчезает отрицательный заряд, уменьшается электрораспор между стенкой сосудов и форменными элементами крови, что ведёт к прилипанию и скучиванию кровяных пластинок с образованием тромбоцитарной пробки. Взаимодействие между тромбоцитами и стенками сосудов, помимо электрораспора, определяется балансом между тромбоксаном (стимулятор агрегации, находящийся в кровяных пластинках) и простаглицлином эндотелия (самый активный ингибитор агрегации). Развитие тромбозов зависит также от реологических свойств крови (се вязкости, текучести, электрического заряда форменных элементов, концентрации липопротеинов и соотношения их разных классов), которые при атеросклерозе заметно ухудшаются.

Развитию тромбозов предшествует предтромботическое состояние, диагноз которого ставят по комплексу показателей гемостазиограммы. Наибольшее значение придают активации тромбоцитов, контактной фазе образования кровяной протромбиназы, снижению содержания антитромбина III, появлению положительных паракоагуляционных проб, угнетению фибринолиза. Несмотря на такое количество тестов, диагностика предтромбоза остается непростой.

Самым важным достижением теоретической и клинической коагулологии является создание системного подхода к оценке приобретенных нарушений свертывания крови. Он предложен М. С. Мачабели в 1962 г. и поддерживается нами с 1965 г. (В. П. Скипетров, 1965 – 1997). В целях патогенетической профилактики и терапии она выделила несколько коагулопатических синдромов, среди которых наиболее часто встречается тромбгеморрагический синдром (ТГС), осложняющий течение большинства соматических заболеваний.

Тяжелые формы ТГС проявляются афибриногенемическими кровотечениями (или гипокоагулемией без геморрагий) вслед за массивным внутрисосудистым свертыванием крови.

Исходя из закономерностей электрокоагулологии и нарушений электрообмена в организме, М. С. Мачабели (1992 – 1995) дает такую трактовку сущности ТГС: «ТГС – это симптомокомплекс, сопровождающий патологию и экстремальные состояния, обусловленный универсальным и неспецифическим свойством субклеточных, клеточных и межклеточных структур и тканей ... обратимо и необратимо сгущаться вследствие снижения уровня отрицательного заряда статического электричества, расслаиваться на компоненты различного агрегатного состояния и растворяться».

Исходя из мнения А. Л. Чижевского о том, что любое заболевание начинается с потери (или уменьшения) электрического заряда клетками больного органа и перехода их цитоплазмы из золя в гель, М. С. Мачабели и соавт. (1995) представляют динамику ТГС в тканях следующим образом. Он развивается в 4 последовательные стадии: 1 стадия – уменьшение отрицательного заряда, гипоксия, дистрофия с освобождением тканевого тромбопластина и ионов кальция во внутри- и внеклеточные среды. В клетках это проявляется изменением коллоидного состояния цитоплазмы в сторону геля, а в кровотоке – гиперкоагулемией.

2-я стадия – коагуляция клеточных структур под влиянием тканевого тромбопластина и ионов кальция в результате продолжающегося падения электрического заряда в форме обратимой дистрофии (переход протоплазмы в состояние геля). В сосудистом русле вследствие поступления тканевого тромбопластина развивается гиперкоагулемия и внутрисосудистое свертывание, сладж-синдром и тромбэмболии.

3-я стадия – местная или распространенная потеря отрицательного заряда с необратимым расслоением клеточных структур, повреждение мембран, развитие кариолизиса и плазмолизиса. В кровотоке продолжается внутрисосудистое свертывание и защитная активация фибринолиза (последнее наблюдается не всегда).

4-я стадия – стадия исходов может проявляться восстановлением физиологического состояния, либо необратимой дистрофией, либо некрозом с последующей соединительнотканной организацией.

Первые две стадии могут перейти в 4-ю, минуя самую тяжелую 3-ю. Во время 2-й и 3-й стадий развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС – синдром), которое нередко проявляется профузными афибриногенемическими кровотечениями, борьба с которыми очень трудна и которые нередко ведут к смерти.

Таким образом, ТГС обычно начинается вне кровотока с гиперкоагуляции клеточных структур больного органа («органа-стрелка»), из которого вследствие нарушения проницаемости мембран в сосудистое русло освобождается чрезвычайно активный «секундный» тканевый тромбопластин, под влиянием которого развёртывается интравазальная гемокоагуляция. Блокада микроциркуляции образовавшимися тромбэмболами вовлекает в процесс ранее здоровые органы и ткани («органы-мишени»), что ведет к «полиорганной недостаточности». Особенно часто мишенью становятся жизненно важные органы – легкие, почки, мозг, сердце, гипофиз, в это определяет тяжелую клиническую картину и трудности терапии. Из «органов-мишеней» вследствие гипоксии в кровотоке выбрасываются тромбопластин и другие гемокоагулирующие агенты, что усиливает тромбгеморрагические нарушения и нередко ведет к смерти из-за полиорганной недостаточности.

ТГС никогда не развивается самостоятельно, а всегда сопутствует заболеванию. Тромбогеморрагические осложнения развиваются при каждом соматическом заболевании и любых экстремальных воздействиях на организм с усилением коагуляционных свойств всех его составных частей. Обычно данный процесс начинается с органа, где первично появляется патология, а кровь вовлекается в процесс вторично. Если же в организме развивается генерализованное инфекционное заболевание, то под влиянием микробных токсинов ТГС начинается в крови первично.

ТГС всегда имеет 2 детерминанты – этиологическую и патогенетическую. Первая из них – любая патология и экстремальные воздействия, приводящие к возникновению ТГС. Патогенетическая детерминанта – это тромбинемия, которая с разной скоростью и разной интенсивностью формируется при самых различных болезнях и стрессорных воздействиях.

В 1986 году М. С. Мачабели выдвинула тромбогеморрагическую теорию общей патологии, согласно которой ТГС является обязательным звеном любого заболевания. Общая патология – это совокупность важнейших неспецифических нарушений, закономерно присутствующих при любой форме недуга и составляющих его сущность. В этот симптомокомплекс входит и ТГС. Первопричиной ТГС является нарушение электрообмена в организме, поэтому он требует такого патогенетического лечения, которое восстанавливает электростатический заряд клеточных мембран и оптимальное коллоидное состояние цитоплазмы клеток. Ликвидировать эти нарушения можно гепаринотерапией, а также аэроионотерапией. И гепарин, и АИ кислорода служат донаторами электронов, поэтому они являются одними из эффективных патогенетических средств лечения ТГС.

Реакции ТГС весьма подвижны и мозаичны, но всегда протекают в 2 фазы – кратковременной гиперкоагулемии и продолжительной гипокоагулемии (М. С. Мачабели, 1970 – 1986). При хронических заболеваниях наблюдается хроническая форма ТГС, которая протекает с длительной гиперкоагулемией, переходящей в гипокоагулемию лишь после истощения резервов антикоагулянтов и фибринолиза.

Для более деятельной характеристики ТГС выделены 4 клинико-лабораторные стадии этой коагулопатии.

Первая стадия – стадия гиперкоагулемии – протекает вследствие поступления в кровоток тканевого тромбопластина (чаще всего). В кровотоке появляются фибринмономеры, которые являются критериями тромбинемии. Начинается потребление антитромбина III и активация фибринолиза.

Вторая стадия – стадия нарастающей коагулопатии потребления и непостоянной стимуляции фибринолиза – характеризуется падением числа тромбоцитов, уровня фибриногена и многих плазменных факторов свертывания. Тромбэмболии блокируют сосуды многих органов и ведут к нарушениям гемодинамики, что служит ведущей причиной смерти в эту стадию.

Третья стадия – стадия дефибриногенации и гиперфибринолиза – клинически проявляется профузными геморрагиями. В крови наблюдается дефицит фибриногена и большинства факторов свертывания, уменьшение числа тромбоцитов и лейкоцитов, истощение запасов антитромбина III и плазминогена. Фибринолиз активируется (не всегда).

Последняя стадия ТГС – восстановительная или стадия остаточных тромбозов и блокад. При благоприятном течении ТГС отмечается постепенное возвращение к норме всех факторов гемостаза на фоне клинического выздоровления. При неблагоприятном течении возникают необратимые повреждения внутренних органов (почек, легких, печени и других) – полиорганная недостаточность.

Вот так выглядит фазность и стадийность ТГС при его классическом развитии. К счастью, в подавляющем большинстве случаев ТГС ограничивается 1-2 стадиями и редко доходит до 3-ей – профузных коагулопатических кровотечений. Чаще 1-я стадия сразу сменяется 4-ой.

Гистологические изменения при ТГС мозаичны – наблюдается сочетание тромботических и геморрагических явлений.

Тромботические признаки проявляются отеком, расслоением и деструкцией стенок сосудов. Наряду с этим наблюдаются полнокровие и стазы в разных участках сосудистого русла, а также тромботические, эритроцитарные и смешанные тромбэмболы. Внесосудистое тромбообразование характеризуется внеклеточным и внесосудистым образованием фибрина, расслоением лимфы, тканевой жидкости и самих тканей. В клетках разных органов, пораженных первично или втянутых в процесс через кровь, наблюдаются сгущения и распад в протоплазме и ядре, дистрофические и атрофические изменения, гиалиноз, некробиоз, коагуляционный или фибриноидный некроз.

Геморрагические признаки – это кровоизлияния на коже и слизистых, пропитывание тканей кровью, эндо- и периваскулярные кровоизлияния, лимфоидноклеточная инфильтрация, плазматизация и запустевание сосудов, ишемия тканей, гематомы, выпотная жидкость в полостях, отеки. В клетках наблюдается вакуолизация, дистрофия, протеолитические изменения (плазмолитизис и кариолитизис).

Все эти морфологические нарушения при ТГС мозаично сочетаются и являются характерными проявлениями этого неспецифического синдрома, который является обязательным участником любого заболевания.

### **3.2. Тканевая система свертывания крови и фибринолиза**

Независимо от того, как развивается ТГС при различных заболеваниях, его причиной является изменение электрического заряда клеточных мембран больного органа, что ведёт к выделению из клеток в окружающее внесосудистое пространство, а затем в кровоток тканевых гемокоагулирующих агентов. Однако роль этих соединений в норме и при патологии долгое время была неясна, поэтому на гемокоагулирующей и фибринолитической активности тканей мы остановимся более подробно.

Наша лаборатория занимается исследованием гемокоагулирующих свойств тканей и органов с 1964 года (В. П. Скипетров и соавт., 1964 – 1997).

В 1834 г. М. Бленвиль (см.: Мачабели, 1970) обнаружил, что внутривенное введение тканевых экстрактов приводит к нарушениям гемокоагуляции, а иногда и к смерти животных. Причины этого стали в какой-то мере понятны после того, как наш соотечественник А. А. Шмидт открыл в тканях зимопластические субстанции – тромбопластин (см.: Мачабели, 1970). Гораздо позднее (в 1947 г.) в тканях были найдены и стимуляторы фибринолиза. Способность тканей одновременно стимулировать свертывание крови и ее фибринолитическую активность – главная причина разноречивости мнений о механизмах нарушений гемостаза при проникновении в кровоток тканевых «соков».

Данные литературы и результаты наших исследований говорят о том, что все ткани и органы содержат очень мощный и устойчивый к разведению «секундный» тканевый тромбопластин, активность которого в разных тканях весьма вариабильна. Его действие сохраняется до разведения тканевых экстрактов в 1 – 500 тыс. раз (табл. 1). А это означает, что экстракт из 1 г ткани способен ускорить свертывание 1 – 500 л крови! Наиболее мощный тромбопластической активностью отличаются «акушерские» ткани (плацента, децидуальная оболочка, хорион на 5 – 12 неделях беременности, эндометрий небеременных женщин), слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, эндокринные железы, легкие, лимфатические узлы, экстракты которых проявляют свое действие до разведения их в 100 – 500 тыс. раз. Эти факты говорят о том, что тромбопластические свойства тканей, которые почему-то не учитывались большинством исследователей, являются наиболее существенной их характеристикой. Будучи фрагментом клеточных мембран, тканевый тром-бопластин (фосфолипиды) представляет собой основу для образования «секундной» тканевой протромбиназы, которая часто предопределяет развитие тромбгеморрагических осложнений.

Табл. 1 Тромбопластическая активность тканей \*

Ткань или орган	Разведение экстракта	Ткань или орган	Разведение экстракта
Плацента	500 000	Печень	20000
Децидуальная оболочка	500 000	Слизистая оболочка желчного пузыря	50000
Хорион на 5-8 неделях беременности	100 000	Предстательная железа	10000
Хорион на 9-12 неделях беременности	150 000	Аденома простаты	100000
Эндометрий	250 000	Корковый слой почек	10000
Миометрий	20 000	Корковый слой почек при пиелонефрите	100000
Миометрий в конце беременности	50 000	Мозговой слой почек	5000
Маточные трубы	50 000	Мозговой слой почек при пиелонефрите	50000
Меконий	5 000	Слизистая оболочка мочевого пузыря	10000
Околоплодные воды	500	Мышечная оболочка мочевого пузыря	5000
Щитовидная железа	500 000	Скелетные мышцы	50000
Гипофиз	500 000	Кожа	10000
Эпифиз	500 000	Подкожная жировая клетчатка	5000
Корковый и мозговой слои надпочечников	100000	Невоспаленная брюшина	10000
Лёгкие	50 000	Воспаленная брюшина	50000
Лёгкие при пневмонии	200 000	Висцеральная плевра	10000
Злокачественные опухоли лёгких	100 000	Париетальная плевра	1000
Бронхи	10000	Лимфатические узлы	500 000
Слизистая оболочка желудка	50 000	Аденоиды глоточных миндалин	100000
Слизистая оболочка 12-перстной кишки	100000	Нёбные миндалины	50000
Слизистая оболочка тощей кишки	100 000	Сетчатка глаза	10000
Слизистая оболочка толстой кишки	10 000	Сосудистая оболочка глаза	500
		Роговая оболочка глаза	500

*\* В таблице представлены предельные разведения тканевых экстрактов, которые существенно укорачивают время рекальцификации и увеличивают потребление протромбина в бестромбоцитной плазме.*

Во многих тканях, кроме тромбопластина, мы обнаружили гемокоагулирующие соединения, подобные плазменным факторам V, VII, X, и XIII, естественные антикоагулянты и антигепариновые вещества, а также субстанции, вызывающие агрегацию тромбоцитов. Экстракты некоторых тканей проявляют тромбиноподобное действие (плацента, децидуальная оболочка, эндометрий небеременных женщин, некоторые эндокринные железы), свертывая плазму без добавления тромбина и ионов кальция. В большинстве тканей найдены активаторы и ингибиторы фибринолиза. Однако все перечисленные свойства тканей несравненно меньше их тромбопластической активности. При воспалительных и опухолевых процессах тромбопластическая активность тканей заметно усиливается, а фибринолитическая – резко угнетается или исчезает, сменяясь антифибринолитической.

А. Ш. Бышевский, Д. М. Зубаиров, О. А. Терсенов (1993) обнаружили новые интересные факты о структуре и роли тканевого (полного) тромбопластина в гемостазе. Они установили, что тканевый тромбопластин представлен фрагментами плазматических мембран, содержащих специфический белок – апопротеин III, который находится в большинстве клеток организма (за исключением тромбоцитов, эритроцитов и лейкоцитов). Функция тканевого тромбопластина – катализ реакций, ведущих к образованию тромбина по внешнему пути в комплексе с плазменными факторами VII, X и кальцием.

Фрагменты клеточных мембран постоянно циркулируют в кровотоке в виде надмолекулярных частиц и поддерживают гомеостаз в системе свертывания крови. При экстремальных воздействиях и различных заболеваниях количество этих частиц в сосудистом русле возрастает, что ведет к тромбгеморрагическим явлениям.

По мнению авторов, в физиологических условиях стимуляция свертывания крови тканевым тромбопластином является доминирующей. Внутренний же путь гемокоагуляции (за счет образования кровяной протромбиназы) является лишь точкой приложения нервной и гуморальной регуляции интенсивности гемостаза.

Мы полагаем, что объектом нервной и гуморальной регуляции является не только внутренний, но и внешний путь гемокоагуляции. В ответ на регуляторное влияние ткани (особенно эндотелий кровеносного русла) могут менять интенсивность освобождения в кровотоке фрагментов клеточных мембран, а тем самым скорость свертывания крови.

Л. П. Малезик (1985) обнаружила в цитоплазме клеток фибриногенподобный белок, который может участвовать в гелеобразовании протоплазмы по типу свертывания крови, а тем самым менять ее коллоидное состояние. Она же доказала, что образование фибрина в клетках носит обратимый характер: под влиянием ферментов лизосом он возвращается в растворимое состояние, что возвращает цитоплазму в состояние золя. Такие изменения коллоидного состояния протоплазмы клеток, по мнению автора, происходят как при обычных физиологических реакциях (например, при генерации потенциалов действия), так и при развитии в тканях воспалительных либо онкологических процессов.

Мы полагаем, что в клетках и тканях динамика процессов коагуляции и последующего лизиса соответствует сущности процесса свертывания крови и ее фибринолиза. Но в клетках изменения коллоидного состояния цитоплазмы занимают не минуты, а доли секунды. Возбуждение нейронов может происходить с частотой до 1000 импульсов в секунду. Видимо, с такой же частотой за счёт тканевых факторов свертывания осуществляются переходы из золя в гель и обратно. Не исключено, что подобным путем меняется проницаемость клеточных мембран для ионов натрия, калия, кальция, хлора, а также для других ионов, а это определяет электрообмен и поддержание оптимальной величины мембранного потенциала. Тканевые факторы свертывания крови и фибринолиза должны играть в этом процессе не последнюю роль.

Гемокоагулирующие свойства тканей позволяют даже априорно предвидеть те нарушения свертывания крови, которые возникнут при проникновении в сосудистое русло тканевых «соков».

Моделирование подобных состояний путём внутривенного введения экстрактов разных тканей, проведенное в нашей (В. П. Скипетров и сотр., 1965 – 1970) и других лабораториях, показало, что нарушения гемокоагуляции под влиянием вытяжек разных органов и тканей отличаются только количественно, а направленность сдвигов и их фазность однотипны.

Независимо от вида экстракта, вводимого животному, расстройства гемокоагуляции протекают в 2 чётко очерченные фазы. В момент и сразу после инъекции экстракта под влиянием тканевого тромбопластина развивается внутрисосудистое свертывание крови с потреблением факторов фибриногенового ряда, тромбоцитов, лейкоцитов, резким торможением фибринолиза и некоторым усилением антикоагулянтной активности крови.

Первичная, стремительно развивающаяся гиперкоагулемия уже через 3 – 5 минут сменяется фазой вторичной гипокоагулемии, которая характеризуется резким дефицитом фибриногена и других факторов свертывания, реактивным фибринолизом (не всегда), повышением антикоагулянтной активности крови и развитием геморрагий (тоже не всегда).

Таким образом, развитию ТГС присуща фазность нарушений – смена первичной гиперкоагулемии вторичной гипокоагулемией. Для более детальной клинико-лабораторной диагностики ТГС его делят на 4 стадии (М. С. Мачабели, 1970), о чем упоминалось выше.

Существует немало клинических вариантов ТГС: молниеносный, острый, подострый, хронический, местный, латентный, тромбоэмболический, геморрагический, гиперергический, мигрирующий, рецидивирующий. Такое многообразие клинических форм ТГС весьма затрудняет его диагностику и своевременную терапию – борьбу с патогенетической детерминантой, которая проявляется тромбинемией и может быть ликвидирована только назначением антикоагулянтов прямого типа действия (гепарина либо гирудина), стимуляторов фибринолиза (не всегда) и антиагрегантов.

До сих пор некоторые клиницисты объясняют развитие гипофибриногенемии с позиций фибриногенолиза. Они связывают усиление фибринолиза при операциях на лёгких, предстательной железе и органах брюшной полости с наличием в этих структурах большого количества активаторов плазминогена. Такие представления привели к тому, что гипофибриногенемические кровотечения лечат антифибринолитическими препаратами. Мнение о существовании синдрома первичного эндогенного гиперфибринолиза связано, видимо, с тем, что фибринолитические свойства тканей бычки изучены раньше, чем гемокоагулирующие. Однако сторонники концепции фибриногенолиза почему-то забывают о наличии в тканях мощного тромбопластина.

Аналитические методы исследования фибринолитических свойств тканей недостаточно физиологичны, ибо при их обработке экстрагирующие растворы разобзают активаторы и ингибиторы, что не позволяет оценить их баланс, определяющий истинную фибринолитическую активность. Для этой цели мы модифицировали эуглобулиновый метод, приспособив его для определения концентрации активаторов, их устойчивости к разведению, а также взаимодействия активаторов и ингибиторов (В. П. Скипетров, 1966).

Уже в 1964 – 1965 г.г. мы установили, что «акушерские» ткани к моменту родов утрачивают фибринолитические потенции, приобретая антифибринолитические. Это позволило заключить, что при акушерских коагулопатиях первичный гиперфибринолиз развиваться не может, а также высказать мнение об отсутствии этой коагулопатии в патологии человека вообще.

Для доказательства этого предположения мы в 1966 – 1970 г. г. изучили фибринолитические свойства большинства тканей и органов человека с помощью нашего оригинального метода. Эти исследования показали, что все органы и ткани людей содержат активаторы фибринолиза, однако они весьма неустойчивы к разведению (в отличие от тканевого тромбопластина).

В серии наблюдений, учитывающей взаимодействие активаторов и ингибиторов, а тем самым оценивающей истинную фибринолитическую активность тканей в естественных условиях, было обнаружено, что фибринолитические свойства разных тканей и органов весьма вариабильны (табл. 2).

Табл. 2 Фибринолитические свойства тканей человека (в % ускорения лизиса эуглобулинов)

Ткань или орган	%	Ткань или орган	%
Желудок	70	Аденоиды глоточных миндалин	8
12-перстная кишка	77	Подкожная жировая клетчатка	41
Тощая кишка	92	Большой сальник	55
Толстая кишка	68	Невоспаленная брюшина	23

Легкие	70	Воспаленная брюшина	+4,
Опухоли легких	30	Висцеральная плевра	33
Бронхи	50	Париетальная плевра	14
Маточные трубы	69	Желчный пузырь	42
Миометрий девочек до 12 лет	67	Мозговой слой надпочечников	65
Миометрий женщин 25 – 40 лет	70	Корковый слой надпочечников	58
Эндометрий женщин 45 – 70 лет	28	Щитовидная железа	57
Корковый слой почек	59	Гипофиз	38
Мозговой слой почек	48	Эпифиз	50
Мочевой пузырь	60	Мозг	0
Мочеточники	60	Миокард	0
Почечные лоханки	51	Скелетные мышцы	+6
Предстательная железа	51	Кожа	+9
Аденома простаты	38	Печень	+8
Лимфоузлы	70	Плацента	+6
Небные миндалины при хроническом тонзиллите	6	Децидуальная оболочка	+3
		Хорион при беременности 9-12 недель	+2

*Примечание: знаком «+» отмечены ткани с антифибринолитическими свойствами.*

Ряд тканей, несмотря на наличие в них ингибиторов, проявляют очень высокую активность, ускоряя растворение эуглобулинового сгустка на 50 – 92%. К таким тканям относятся слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, легкие, миометрий небеременных женщин, мочевыводящие пути, эндокринные железы, предстательная железа.

Мозг и миокард не проявляют стимулирующего действия, а ряд тканей, в том числе кожа и мышцы, которые наиболее часто травмируются, отличаются антифибринолитическими свойствами. Еще выше антифибринолитическая активность плаценты и децидуальной оболочки, которые обеспечивают срочный послеродовый гемостаз на плацентарной площадке. При опухолевых и воспалительных процессах фибринолитические потенции тканей заметно угнетаются, что может быть одним из защитных явлений ограничения данных патологических явлений.

Эффективность фибринолиза зависит не только от фибринолитической активности тканей, но и от свойств самого фибрина – от нахождения его в состоянии растворимых предстаций (фибринмономера и фибрин-полимера) или в виде окончательного стабилизированного фибрина. Последний образуется под влиянием XIII фактора плазмы (фибринстабилизирующего или фибриназы).

*Табл. 3 Фибринстабилизирующие свойства тканей человека (в % замедления лизиса сгустка фибринмономера)*

Ткань или орган	%	Ткань или орган	%
Зрелая плацента	54	Эпифиз	18
Хорион при беременности 11-12 недель	75	Скелетные мышцы	39
Миометрий в конце беременности	24	Миокард	34,6
Околоплодные воды	44	Печень	27
Слизистая оболочка желудка	9	Кожа	35
Слизистая оболочка 12-перстной кишки	0	Подкожная жировая клетчатка	27
Слизистая оболочка тощей кишки	0	Легкие	51
Слизистая оболочка толстой кишки	3	Бронхи	58
Желчный пузырь	2	Легкие при туберкулезе	37
Большой сальник	25	Опухоли легких	36
Невоспаленная брюшина	22	Предстательная железа	17
Воспаленная брюшина	28	Аденома простаты	33
Кавернозная ткань	30	Почки	30
Мозговой слой надпочечников	12	Слизистая оболочка мочевого пузыря	26
Корковый слой надпочечников	3	Мочеточники	20
Щитовидная железа	18	Почечные лоханки	37
Гипофиз	18	Небные миндалины при хроническом тонзиллите	30
Глоточные миндалины	12	Лимфоузлы	23
		Мозг	43

При исследовании фибриназных свойств тканей мы обнаружили, что почти все они содержат тканевой фибринстабилизирующий фактор. Как видно из табл. 3, особенно высока активность фибриназы в плаценте, хорионе, околоплодных водах, мозге, скелетных мышцах, коже, легких и плевре. Очень низка фибринстабилизирующая активность слизистой

оболочки кишечника, что, по-видимому, определяется ее интенсивной регенерацией. Довольно слаба эта активность в эндокринных железах. Наличие фибриназы в тканях говорит о том, что они уменьшают интенсивность фибринолиза в затромбированных сосудах поврежденных участков тканей и органов, создавая условия для регенерации.

Приведенные факты о фибринолитической и фибринстабилизирующей активности тканей убедительно говорят о невозможности развития у человека первичного эндогенного гиперфибринолиза. При поступлении в кровяной жидкости ее активаторы плазминогена быстро теряют свою активность с разведением и не могут привести к образованию больших количеств плазмина в кровеносном русле. К тому же фибринолитические реакции по своей скорости намного отстают от внутрисосудистого свертывания, а проникающие в кровяной жидкости тканевые активаторы плазминогена адсорбируются фибрином, и лизис может происходить лишь внутри кровяных сгустков, где почти отсутствует антиплазмин.

Заключение об отсутствии в патологии человека данного коагулопатического синдрома подтверждается также экспериментами с внутривенным введением тканевых экстрактов, даже обладающих высокой фибринолитической активностью. В момент инъекции экстрактов легких или предстательной железы фибринолиз резко тормозится, а под влиянием мощного тканевого тромбoplastина развивается внутрисосудистое свертывание с утилизацией многих плазменных факторов. Тканевый тромбoplastин выдерживает разведения в десятки и сотни тысяч раз, а активаторы фибринолиза теряют свою активность при разведении всего в 10 – 100 раз. Эти соображения позволяют считать, что нарушения гемокоагуляции при проникновении в кровяной жидкости «соков» любых тканей всегда формируются по механизмам ТГС, а фибринолиз стимулируется в фазу гипокоагуляции этого синдрома, являясь одним из его признаков и симптомов (В. П. Скипетров, 1965 – 1969).

Усиление фибринолиза при ТГС имеет совсем иной генез. Как показали Б. И. Кузник и сопр. (1964 – 1971), В. П. Мищенко (1972), а также наши исследования (В. П. Скипетров, 1966), при внутривенном введении тканевых экстрактов из стенок сосудов в кровяной жидкости выбрасываются фибринолитические, антигепариновые и тромбoplastические агенты. Стимуляция фибринолиза при этом происходит за счет тканевых лизокиназ и тканевых активаторов плазминогена, выброшенных из стенок сосудов.

Фибринолиз при ТГС является основным защитным механизмом в борьбе с последствиями внутрисосудистого свертывания крови. Его задача заключается в ликвидации фибриновых тромбозов. Попав в кровяной жидкости, тканевые фибринолитические агенты вместе с плазминогеном крови адсорбируются фибрином, который обладает к ним сродством. Антиплазмин же крови, не отличаясь данным свойством, оказывается вне тромбов и не мешает их растворению. При свертывании крови фибрин захватывает в свою сеть лейкоциты и тромбоциты. Белые кровяные тельца содержат плазминоген и его активаторы, а также специфическую протеазу – эластазу. Таким путем в тромбах происходит концентрирование фибринолитических соединений. Кроме того, в отложения фибрина прямо из стенок затромбированных сосудов диффундируют активаторы плазминогена. Чем мельче сосуд, тем больше площадь контакта его стенок с тромбами и тем быстрее осуществляется реканализация.

Однако резервы стимуляторов фибринолиза в стенках сосудов у разных людей неодинаковы и весьма ограничены. Обследовав с помощью предложенного нами метода оценки резервов системы гемостаза и фибринолиза более 500 здоровых студентов и доноров станции переливания крови в возрасте 20 – 40 лет, мы обнаружили, что в ответ на кратковременную локальную гипоксию фибринолиз крови усиливается в среднем всего лишь на 50%.

Между тем при максимальных требованиях к организму вентиляция легких возрастает в 15 – 20 раз, а сердечный выброс – в 5 – 8 раз. В то же время примерно у 25% обследованных нами доноров резервы фибринолиза очень малы либо вообще отсутствуют. Совершенно ясно, что у таких людей при развитии ТГС его последствия будут весьма тяжелыми или даже трагичными. Сравнение резервов систем дыхания и кровообращения с резервами фибринолиза свидетельствует о крайней ничтожности последних. Отсюда понятно, почему более половины людей умирает от сердечно-сосудистых катастроф. Причиной этого является то, что гемокоагуляционно-литическая система у человека является крайне ненадежной, более того – аварийной.

Таким образом, стимуляция фибринолиза в фазу гипокоагуляции ТГС представляет собой целесообразную саногенную реакцию, направленную на ликвидацию массивной тромбозии, поэтому подавление ее назначением антифибринолитических препаратов, что до сих пор делают многие клиницисты, патогенетически противопоказано. Данные препараты можно вводить лишь при массивных кровотечениях под «прикрытием» гепарина, который является главным средством пресечения патогенетической детерминанты ТГС – тромбинемии.

Некоторые клиницисты считают, что существует синдром первичной эндогенной гипергепаринемии, приводящий к геморрагиям. Ее развитие связывают с выбросом в кровяной жидкости гепарина из тучных клеток, суммарная масса которых у человека превосходит массу печени. Тучноклеточный аппарат соединительной ткани весьма реактивен и на различные стрессорные воздействия отвечает дегрануляцией (В. П. Казначеев, 1965). Однако мнение о существовании эндогенной гипергепаринемии не подкреплено фактами о запасах гепарина у человека и об антигепариновых свойствах крови и тканей, что определяет возможность развития данной коагулопатии.

Нами изучены эти свойства в большинстве тканей и органов человека (В. П. Скипетров, 1967 – 1970). Как видно из табл. 4, среди тканей человека наибольшей антикоагулянтной активностью отличается корковый слой почек, экстракты которого удлиняют тромбиновое время плазмы на 294%. На втором месте стоят экстракты легких, тормозящие действие тромбина на 134%. Далее следуют экстракты слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, мозгового слоя почек, кожи, подкожной жировой клетчатки, лимфоузлов. Антитромбиновая активность других тканей и органов невелика. Экстракты же печени, миокарда, скелетных мышц, плаценты, щитовидной железы и гипофиза существенно укорачивают тромбиновое время плазмы (на 10 – 22%), что, вероятно, обусловлено наличием в них соединения, подобного фактору 2 тромбоцитов (тромбин-акцелератору). Таким образом, многие ткани и органы не содержат естественных антикоагулянтов или содержат их немного. Изучение природы этих антикоагулянтов показало, что не все они представлены гепарином.

Табл. 4. Антикоагулянтная и антигепариновая активность тканей человека

Исследуемые ткани	Процент изменения тромбинового времени обычной плазмы	Укорочение тромбинового времени гепаринизированной плазмы, количество раз
Корковый слой почек	294	2,0
Легкие	134	8,5
Желудок	92	9,8
12-перстная кишка	106	7,7
Тошая кишка	103	4,8
Толстая кишка	103	3,4
Мозговой слой почек	87	3,3
Кожа	64	1,9
Подкожная жировая клетчатка	56	2,0
Лимфоузлы	59	7,7
Нёбные миндалины	16	4,4
Глоточные миндалины	28	7,9
Миометрий	24	7,5
Мозговой слой надпочечников	16	5,8
Корковый слой надпочечников	12	8,1
Плацента	+22	11,3
Миокард	+13	4,6
Щитовидная железа	+12	3,5
Гипофиз	+12	3,8
Печень	+11	6,4
Скелетные мышцы	+10	3,7
Эпифиз	+4	3,9

*Примечание: знаком «+» обозначены органы и ткани, экстракты которых укорачивают тромбиновое время плазмы.*

Уровень гепарина в кровотоке зависит не только от его резервов, но и от способности тканей связывать данный антикоагулянт. Наши исследования показали (табл. 4), что все ткани и органы человека имеют весьма высокую антигепариновую активность и сокращают тромбиновое время гепаринизированной плазмы со 100 – 180 до 11 – 67 сек. Особенно активны экстракты плаценты, ускоряющие реакцию в 11,3 раза. На втором месте по антигепариновой активности находятся экстракты желудка (в 9,8 раза). Далее следует легкие, корковый слой надпочечников, 12-перстная кишка, миометрий и печень. Приведенные факты говорят о том, что организм человека располагает громадными возможностями для связывания как эндогенного, так и экзогенного гепарина.

Результаты этих исследований позволяют думать, что резервы гепарина у человека явно недостаточны для развития синдрома эндогенной гипергепаринемии и связанных с ним кровотечений. Даже при тотальной дегрануляции всех тучных клеток гепарин будет надежно нейтрализован антигепариновыми соединениями тканей, плазмы и форменных элементов крови.

При кровотечениях, которые описываются как гипергепаринемические, усиление антикоагулянтной активности крови обычно сочетается с дефицитом фибриногена, а это указывает на то, что данные коагулопатии представляют собой ТГС. Усиление же антикоагулянтной активности при ТГС связано не с гепарином, а в основном с продуктами деградации фибрина (ПДФ). Они образуют комплексы с фибриногеном и фибринмономером, которые резистентны к тромбину и существенно удлиняют тромбиновое время, давая ложную информацию об увеличении гепарина в крови.

Таким образом, результаты наших исследований гемокоагулирующей, фибринолитической и антигепариновой активности тканей свидетельствуют об отсутствии в патологии человека синдрома эндогенного гиперфибринолиза и синдрома первичной эндогенной гипергепаринемии. В специальной литературе доказательство нами данных фактов называют «законами Скипетрова» (В. А. Германов, 1975). Поэтому усиление фибринолитической и антикоагулянтной активности крови при геморрагических осложнениях следует рассматривать лишь как признаки ТГС.

Анализ гемокоагулирующей структуры тканей и нарушений свертывания крови при моделировании коагулопатии путем внутривенного введения тканевых экстрактов позволяет считать, что проникновение в кровоток «соков» любых тканей вызывает нарушения гемостаза по механизмам ТГС. Понимание и знание механизмов данного синдрома даст четкие основания для его патогенетического предупреждения и лечения.

Лучшим средством патогенетической профилактики и терапии ТГС в настоящее время остается гепарин, использование которого для данных целей мы экспериментально обосновали в 1965 г., доказав, что он эффективно предупреждает развитие ТГС при внутривенном введении экстракта плаценты. Однако до сих пор внедрение в клинику происходит весьма робко, ибо многие врачи не понимают, как можно применять антикоагулянт прямого действия для лечения кровотечений. Между тем только гепарин способен эффективно нейтрализовать патогенетическую детерминанту ТГС – тромбинемию.

Антикоагулянтные свойства гепарина обусловлены его сильным отрицательным зарядом, тормозящим взаимодействие между многими факторами свертывания крови и все 3 фазы гемокоагуляции. Сущность действия гепарина кроется в том, что он, будучи донатором электронов, увеличивает отрицательный заряд плазменных факторов свертывания и тем самым корректирует внутренний электрообмен, а это ингибирует гемокоагуляцию. Наряду с этим гепарин уменьшает проницаемость гистогематических барьеров, что препятствует поступлению в кровотоки тканевого тромбопластина из клеточных мембран, в которых при всех патологических процессах электрический заряд уменьшается. Объектом действия гепарина служит не только кровь, но и «орган-стрелок», и «органы-мишени», из которых в кровотоки поступают тканевые факторы свертывания.

Аэроионы кислорода также являются донаторами электронов и корректируют электрообмен в организме, однако их влияние на гемокоагуляцию до нас никем не изучалось.

Результаты наших исследований гемокоагулирующей структуры тканей привели нас к глубокому убеждению, что большинство приобретенных нарушений свертывания крови развивается по механизмам ТГС (В. П. Скипетров, 1967 – 1970). Из этого вытекает, что диагноз ТГС должен быть ситуационным – по симптомам заболевания, ибо этот синдром является обязательным участником патогенеза всех соматических болезней. Такими нарушениями гемостаза в акушерской, хирургической, инфекционной клиниках, трансфузионные осложнения, любые перегрузки и экстремальные состояния. Клинический диагноз позволяет параллельно с ликвидацией этиологической причины ТГС начать гепаринотерапию еще до получения гемостазиограммы.

В последние годы ряд зарубежных и отечественных ученых пытаются подменить представление о ТГС представлением о синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). Однако между данными подходами существуют принципиальные различия. ДВС" охватывает лишь 2-ю и 3-ю стадии ТГС, оставляя в стороне 1-ю и 4-ю стадии. Совершенно ясно, что представление о ТГС является более глубоким и более полно характеризует всю динамику расстройств гемокоагуляции. По нашему мнению, в данном вопросе следует придерживаться отечественной точки зрения, которая намного опередила зарубежные представления и дает четкие основания для проведения патогенетического предупреждения и лечения тромбгеморрагических осложнений.

ТГС характеризуется не только универсальным неспецифическим патогенезом, но и универсальным неспецифическим танатогенезом. Смерть любого живого существа невозможна без сопутствующего ТГС. При умирании в кровотоки из стенок сосудов и тканей поступают тканевые гемокоагулирующие соединения (с разной интенсивностью и в разном количестве в зависимости от характера умирания), которые свертывают кровь в сосудистом русле, а после смерти она разжижается за счет фибринолиза с образованием фибринолизной крови. ТГС – это «похоронные колокола» для всего живущего и умирающего на Земле.

Ярким проявлением ТГС при танатогенезе является, по нашему мнению, развитие трупного окоченения. В судебной медицине широко распространено представление, что его причиной служит посмертный распад АТФ, вследствие чего актомиозин скелетной мускулатуры переходит в нерастворимую фазу. По другой точке зрения, трупное окоченение представляет собой преходящее парабиотическое состояние мышц, возникающее под влиянием посмертных нервных импульсов из подкорковых структур мозга после смерти коры больших полушарий переднего мозга.

Мы не отрицаем этих объяснений, однако считаем, что немалую роль в генезе трупного окоченения играют местные тромбгеморрагические явления. Ткани содержат комплекс гемокоагулирующих и фибринолитических соединений, в том числе фибриногеноподобный белок (Л. П. Малезик, 1985), который определяет коллоидное состояние цитоплазмы – ее способность находиться в виде золя или геля. В норме сдвиг в сторону геля быстро ликвидируется фибринолитическими агентами лизосом. При умирании происходит постепенное уменьшение, а затем исчезновение электростатического заряда клеток (мембранного потенциала), что ведет к освобождению тромбопластина и других факторов свертывания из клеточных мембран в цитоплазму и околоклеточное пространство. Проникновение этих веществ в протоплазму вызывает свертывание фибриногеноподобного белка, а тем самым изменяет коллоидное состояние в сторону геля, предопределяя развитие трупного окоченения. Данное явление ликвидируется лишь после того, как внутриклеточные фибринолитические агенты растворят образовавшийся в цитоплазме внутриклеточный фибрин. Таким образом, и в механизме танатогенеза четко прослеживается двухфазность ТГС.

Завершая раздел о тканевых гемокоагулирующих соединениях, считаем необходимым проанализировать их роль в физиологии и патологии организма. Наличие в тканях комплекса гемокоагулирующих и фибринолитических агентов позволило нам выдвинуть концепцию о существовании тканевой системы свертывания крови (включая фибринолитическое звено), функционирующей сопряженно с одноименной гуморальной системой (В. П. Скипетров, 1967). В эту систему входит тканевый тромбопластин, представляющий собой фрагменты плазматических мембран клеток, которые поступают в кровотоки, а также, видимо, и в цитоплазму. Наряду с тромбопластином в тканях нами обнаружены вещества, подобные плазменным факторам V, VII и X, взаимодействие которых с тканевым тромбопластином приводит к образованию тканевой протромбиназы.

В норме тканевая система гемокоагуляции регулирует отложение фибрина при регенеративных процессах, а также коллоидное состояние цитоплазмы клеток за счет поступления в нее фрагментов клеточных мембран. Поддерживая оптимальное коллоидное состояние протоплазмы, ее метаболизм и электрообмен, тканевые факторы свертывания также определяют ее переход из золя в гель и наоборот.

Мы полагаем, что в клетках и тканях динамика процессов коагуляции и последующего лизиса соответствует сущности процесса свертывания крови и фибринолиза в гуморальной коагуляционнолитической системе. Но в клетках изменения коллоидного состояния цитоплазмы длятся не минуты, а доли секунды. Возбуждение нейронов, генерация ими потенциалов действия может происходить с частотой до 1000 импульсов в секунду. По-видимому, с такой же частотой за счет тканевых факторов свертывания крови и фибринолиза осуществляются переходы из золя в гель и обратно. Не исключено, что подобным путем меняется проницаемость клеточных мембран: для аэроионов кислорода, для ионов натрия, калия, кальция, хлора, а также для других ионов, а это определяет электрообмен и поддержание оптимальной величины мембранного потенциала. Тканевая коагуляционно-литическая система в этих процессах должна играть не последнюю роль.

Современные представления о механизме действия тканевой протромбиназы позволяют считать, что она является не только инициатором и фактором надежности локального гемостаза, но и выполняет самостоятельную роль в остановке кровотечений. Особенно велика ее роль в микроциркуляторном русле, где ткани приводят к лабильности тромбоцитов и эритроцитов, ускоряя освобождение тромбоцитарных и эритроцитарных факторов, а следовательно, формирование кровяной протромбиназы. Свертывание крови, начатое тканевым тромбопластином, подкрепляется гуморальной системой гемокоагуляции, ее тромбоцитарными и плазменными звеньями.

Наряду с этим ткани и органы являются главными эффекторами в регуляции гомеостаза в гуморальной коагуляционно-литической системе, обеспечивая продукцию, разрушение и выведение компонентов данной системы из организма.

Функции фибринолитического звена тканевой системы гемокоагуляции заключаются в стимуляции локального фибринолиза в поврежденных сосудах и тканях, а также в лизисе растворимых предстadium фибрина, постоянно образующихся при латентном микросвертывании крови. Тканевые лизокиназы и водорастворимая фракция тканевых активаторов плазминогена непрерывно выделяются из стенок сосудов в кровеносное русло и таким образом регулируют фибринолитическую активность крови.

Развитие гиперкоагулемии и угнетение фибринолиза при воспалительных заболеваниях и злокачественных новообразованиях связаны, вероятно, с изменениями в тканевой системе свертывания крови. Как отмечалось, при названных патологических процессах соответствующим образом меняется тромбопластическая активность в опухолевой ткани и воспалительном очаге. Возможно, при данных явлениях интактные органы и ткани тоже повышают тромбопластическую и снижают фибринолитическую активность, что может быть одной из неспецифических реакций отграничения агрессии. Из тканей в кровь выбрасывается избыток тканевого тромбопластина и ингибиторов фибринолиза, вызывая соответствующие сдвиги в кровотоке. Поэтому гиперкоагулемия и угнетение фибринолиза крови являются зеркальным отражением изменений в тканевой коагуляционно-литической системе.

Развитие тромбогеморрагических осложнений в подавляющем большинстве случаев обусловлено поступлением в кровоток тканевого тромбопластина в количествах, превышающих физиологические, что четко подтверждается экспериментами с моделированием подобных ситуаций путем внутривенного введения тканевых экстрактов.

Тканевая система свертывания крови представляет собой тот фундамент, на котором должны строиться принципы электрокоагулологии – новой медицинской специальности, изучающей общую патологию организма в зависимости от состояния электрообмена и его нарушений.

### **3. 3. Резервы системы гемостаза и фибринолиза.**

Коагуляционно-литическая система – аварийная система организма человека.

Все функциональные системы организма обладают заметными резервами, которые мобилизуются при повышенных требованиях, в частности при физических нагрузках. Эти резервы выявляются с помощью функциональных проб. Таким образом, установлено, что сердце способно увеличить выброс крови в 5 – 8 раз, а вентиляция легких возрастает в 15 – 20 раз. Если минутный объем дыхания у человека в покое равен 6 – 8 л, то при больших физических нагрузках максимальная вентиляция легких достигает 90 – 120 л/мин. Сведений о резервах системы гемостаза и ее фибринолитического защитного механизма в литературе мы не нашли, что, видимо, объясняется отсутствием надежного метода их оценки.

Сосудистое звено гемостаза обеспечивает жидкое состояние циркулирующей крови и образование тромбов в месте повреждения сосудов. Эндотелий содержит множество соединений, участвующих в локальном гемостазе и поддержании гомеостаза в системе свертывания крови: тканевый тромбопластин, субстанции, подобные плазменным факторам V, VII, VIII, X и XIII, естественные антикоагулянты, простациклин, АДФ, антитромбин III, фибронектин, тромбомодулин, фактор Виллебранда, тканевый активатор плазминогена и ингибитор активатора плазминогена и др.

Т. Шимамото и Т. Ишиока (1963), Б. И. Кузник и соавт. (1964), В. П. Скипетров (1966), В. П. Мищенко (1972) обнаружили, что при пропускании физиологического раствора через гуморально изолированный отрезок аорты или общей сонной артерии в перфузат выделяются тканевый тромбопластин, антикоагулянты и активаторы фибринолиза. Раздражение и симпатических, и парасимпатических нервов стимулирует освобождение этих соединений. Аналогичный эффект вызывает внутривенное введение вазоактивных веществ. Ежедневная физическая зарядка и занятия оздоровительным бегом повышают выделение в кровоток активатора плазминогена, антитромбина III и простациклина (В. П. Мищенко и соавт., 1986; В. П. Балуда и соавт., 1990). При атеросклерозе, сахарном диабете, цереброваскулярных заболеваниях, после инфаркта миокарда, при продолжительной гиподинамией атромбогенные свойства эндотелия снижаются, о чем говорит заметное уменьшение выделения в кровоток активаторов фибринолиза, антитромбина III и антиагрегационных соединений. Приведенные факты свидетельствуют о наличии в стенках сосудов различных гемокоагулирующих и фибринолитических агентов, а также о возможности поступления некоторых из них в кровоток. Однако они не позволяют судить о резервах этих соединений, которые способны мобилизоваться при максимальных требованиях к организму.

Для своевременного выявления предрасположенности к тромботическим сердечно-сосудистым катастрофам И. А. Ойвин и С. И. Чекалина (1964) предложили «манжеточную» (или веноокклюзионную) пробу с целью оценки способности защитного фибринолитического механизма крови к активации. При этой пробе из разных вен кровь берут дважды – до наложения манжеты тонометра и через 20 минут сдавливания ею плеча при диастолическом давлении. Недостатками этой пробы являются: 1) обследуемый подвергается болевой травме 2 раза; 2) создаваемая величина гипоксии недостаточна для выявления запасов стимуляторов фибринолиза; 3) в полученной крови определяют только эуглобулиновый фибринолиз, оставляя в стороне изменения многих других параметров гемостаза.

В 1991 году нами разработан простой и надежный способ функциональной оценки резервов системы гемостаза и фибринолиза, на который получен патент России, что не позволяет приводить описание техники проведения этого метода (Патент № 173 014. Способ В. П. Скипетрова выявления резервов системы гемостаза и фибринолиза. Скипетров В. П. (Россия); № 4909092; Заявление 7.2.91. Опубликовано 22.02.93). С помощью данного метода нами обследовано более 500 здоровых студентов и доноров станции переливания крови в возрасте 20 – 40 лет. Сдвиги гемостаза и фибринолиза представлены в процентах, т. е. в относительных величинах (табл. 5).

*Табл. 5. Резервы гемостаза и фибринолиза (% изменений)*

Исследуемые показатели	Статистич. пок-ли	Результаты исследования
Время свертывания крови по Ли – Уайту	M±m	+29,9±2,3
Время рекальцификации плазмы	M±m	+10,7±1,1
Толерантность плазмы к гепарину	M±m	+17,1±1,1
Силиконовое время плазмы	M±m	+6,3±0,9
Каолиновое время плазмы	M±m	+14,3±1,4
Индекс диапазона контактной активации (ИДКА)	M±m	+7±1,5
Антитромбин III	M±m	-11,6±2,1
Фибриноген А	M±m	-8,7±1,5
Естественный фибринолиз кровяного сгустка	M±m	+52,6±6,8
Эуглобулиновый фибринолиз	M±m	+17,3±2,5
Хагеман-зависимый фибринолиз	M±m	+20,1±2,9
Ретракция кровяного сгустка	M±m	-15,7±3,7

Как видно из представленных данных, кратковременная локальная ишемия резко стимулирует гемостаз. Время свертывания крови по Ли – Уайту сокращается на 29,9%, время рекальцификации плазмы – на 10,7%, силиконовое время плазмы – на 6,3%, каолиновое время плазмы – на 14,3%, индекс диапазона контактной активации увеличивается на 7%, что говорит об активации фосфолипидной и контактной активации. Содержание антитромбина III и концентрация фибриногена. А в результате усиления внутрисосудистого свертывания крови в регионе ишемии несколько снижается.

Гипоксия заметно стимулирует все виды фибринолиза. Естественный лизис кровяного сгустка усиливается на 52,6%, растворение эуглобулинового сгустка ускоряется на 17,3%, а Хагеман-зависимый фибринолиз стимулируется на 20,1%. Все эти изменения связаны с выбросом активаторов плазминогена из стенок сосудов в области гипоксии.

Однако примерно у 25% обследованных стимуляция фибринолиза весьма слаба либо наблюдалось даже его угнетение в ответ на гипоксию. Данные факты говорят о том, что уже в молодом возрасте (а нами обследованы здоровые люди в возрасте 20 – 40 лет) резервы реагирования фибринолитического защитного механизма на возможные тромбогеморрагические нарушения явно недостаточны или ничтожны. Отсюда понятно, почему более половины людей умирает от сердечно-сосудистых катастроф. Это позволяет считать, что системы фибринолиза у людей является весьма ненадежной, более того – аварийной.

По нашему мнению, реакцию можно считать хорошей и удовлетворительной при усилении естественного лизиса кровяного сгустка не менее чем на 25%. У таких людей образовавшиеся тромбы могут быть растворены до развития необратимых некрозов в органах. Меньшая величина ответа или его отсутствие (а подчас и угнетение) свидетельствует о недостаточности резервов фибринолитического механизма и возможности развития у этих людей необратимых сердечно-сосудистых катастроф (инфаркта миокарда, тромбозов сосудов головного мозга и других органов).

Выраженность стимуляции фибринолиза в ответ на гипоксию зависит от сезонов года и динамики активности Солнца в течение его 11-летнего цикла. Такие исследования проводились нами с 1990 по 1997 год. При этом выявлено, что в годы максимальной солнечной активности (в 1990 – 1991 гг.) слабая активность естественного лизиса кровяного сгустка встречается заметно чаще, нежели в годы минимума (1994 – 1996 годы).

Наше мнение об аварийности фибринолитического механизма подтверждается также сравнением изменений свертывания крови и фибринолиза. Из вышеприведенных данных видно, что кратковременная локальная гипоксия вызывает гиперкоагулемию по всем показателям гемостаза. Время свертывания крови по методу Ли – Уайта в разные сезоны года сокращается на 20 – 40%, время рекальцификации плазмы – на 10 – 20%, существенно ускоряются силиконовое и каолиновое время плазмы. После гипоксии заметно возрастает выраженность паракоагуляционных проб и на 3 – 10% уменьшается концентрация фибриногена.

Эти факты четко свидетельствуют о том, что ишемия вызывает освобождение из стенок кровеносных сосудов не только фибринолитических, но и тромбопластических агентов. Как уже упоминалось, тканевой тромбопластин (в отличие от активаторов фибринолиза) очень устойчив к разведению, а поэтому даже небольшие его количества приводят к гиперкоагулемии. Ускорение свертывания крови является защитной реакцией, направленной на остановку кровотечения и ограничение кровопотери. По-видимому, в эволюции эта реакция оказалась более необходимой, нежели усиление защитного фибринолиза, которое так необходимо современному человеку для борьбы с сердечно-сосудистыми катастрофами.

Развитие гиперкоагулемии в ответ на гипоксию обусловлено освобождением в кровоток не только тканевого тромбопластина, но и усилением в гипоксическом регионе перекисного окисления липидов (ПОЛ). Г. А. Лобань-Черета (1992) установила, что между выраженностью ПОЛ, антиоксидантной обеспеченностью организма и механизмами регуляции агрегатного состояния крови существует тесная связь. По ее данным, жидкое состояние крови на 38% определяется ее тромбопластической и фибринолитической активностью, на 31,5% – антиоксидантной способностью крови и антиагрегационной активностью стенок сосудов и лишь на 14% – агрегационными свойствами тромбоцитов. Она же доказала, что активация ПОЛ вызывает образование новых антигенов, иммунных комплексов, активацию лейкоцитов с образованием активных форм кислорода, агрегацию тромбоцитов и эритроцитов с выделением их прокоагулянтов в плазму, что в конечном итоге ведет к гиперкоагулемии и торможению фибринолиза. Активация противокислительной системы действует на гемостаз противоположно, подавляя отрицательное влияние продуктов ПОЛ. Антиоксиданты замедляют свертывание крови и уменьшают агрегацию ее форменных элементов, активируют фибринолиз, улучшают микроциркуляцию и снабжение тканей кислородом. Подобное действие антиоксидантов делает целесообразным их применение для лечения тромбогеморрагических осложнений и атеросклероза (О. К. Гаврилов, 1981; Е. И. Чазов, 1995; А. В. Зорькина, 1997).

Гипоксия является универсальным активирующим и повреждающим фактором (Ф. З. Меерсон, 1986; А. В. Вальдман, 1989). В результате дефицита кислорода нарушается окисление субстратов и активируется ПОЛ (Л. И. Лукьянова, 1989).

При проведении пробы на выявление резервов гемостаза и фибринолиза мы определяли в крови гипоксического региона также содержание малонового диальдегида (МДА) – одного из параметров ПОЛ. Обнаружено, что кратковременная локальная гипоксия увеличивает концентрацию этого продукта перекисного окисления на 27%. Отсюда ясно, что развитие гиперкоагулемии при гипоксии связано не только с освобождением тканевого тромбопластина из эндотелия сосудов, но и с усилением процесса ПОЛ, продукты которого обладают прокоагулянтными свойствами. Поэтому при развитии в организме тромбгеморрагического синдрома общей патологии аварийность защитного фибринолитического механизма будет определяться не только недостаточностью его резервов, но и подавлением фибринолиза продуктами перекисного окисления липидов, образование которых при гипоксии заметно возрастает.

#### 3.4. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на свертывание крови

А. Л. Чижевский изучил влияние АИ на многие функциональные системы организма, однако оставил в стороне систему свертывания крови, знания о которой в 1920 – 1930 годы были весьма ограниченными. Мы занимаемся исследованием гемокоагуляции с 1963 года и поэтому решили выяснить, как она реагирует на воздействие АИ кислорода. Наблюдения за влиянием АИ на течение и лечение различных заболеваний показали, что аэроионотерапия дает очень хороший эффект. Между тем в патогенезе многих соматических болезней существенным звеном являются нарушения гемостаза типа тромбгеморрагического синдрома.

Наши исследования проводились так. У 27 доноров станции переливания крови и у студентов в пробирку с 1 мл 3,8% раствора цитрата натрия брали 9 мл крови. После перемешивания половину крови переливали в широкую фарфоровую ступку (толщина слоя не превышала 5 мм) и помещали ее на расстоянии 15 см под электроэфлювиальную люстру, на которую подавался ток напряжением 35 кВ. Аэроионизацию проводили в течение 30 минут, после чего кровь переливали в пробирку и центрифугировали при 1500 об/мин в течение 10 минут. В плазме аэроионизированной и неаэроионизированной крови с помощью общепринятых методов определяли показатели гемостаза и фибринолиза.

Табл. 6 Влияние АИ кислорода на свертывание крови и фибринолиз

Изучаемые показатели	Статист. пок-ли	Контроль	Опыт
Время рекальцификации плазмы, с	М	122,8	130,3
	м	4,5	4,2
	Р		0,01
Толерантность плазмы к гепарину, с	М	530,7	594,0
	м	14,4	16,2
	Р		0,001
Силиконовое время плазмы, с	М	175,1	184,4
	м	3,7	5,2
	Р		0,01
Каолиновое время плазмы, с	М	66,9	76,6
	м	1,7	1,9
	Р		0,001
ИДКА, %	М	61,1	66,5
	м	1,2	1,7
	Р		0,01
Фибриноген Б	М	0,4	0,3
Этаноловый тест	М	0,9	0,5
Протамин-сульфатный тест	М	0,4	0,3
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	М	169,7	149,2
	м	6,8	6,8
	Р		0,001
Хагеман-зависимый фибринолиз, мин	М	14,5	10,2
	м	1,8	1,3
	Р		0,001
СОЭ, мм/час	М	7,7	8,8

Полученные результаты представлены в таблице 6, из которой явствует, что аэроионизация крови существенно удлиняет время рекальцификации плазмы (на 6% по сравнению с контролем) и снижает толерантность плазмы к гепарину (на 11,9%). Аналогично в сторону гипокоагулемии меняются силиконовое (на 5,3%) и каолиновое (на 14,4%) время. Удлинение силиконового времени говорит об уменьшении скорости контактной активации, а каолинового времени – об уменьшении темпов образования кровяной протромбиназы в условиях максимального контакта. Замедление темпов свертывания крови в результате действия отрицательных АИ кислорода подтверждается также уменьшением величины индекса контактной активации (ИДКА) на 7,5%.

Паракоагуляционные пробы оценивают наличие в крови тром-бинемии, которая ведет к появлению фибринмономеров, их комплексов с фибриногеном, ранними и поздними продуктами деградации фибрина (ПДФ). Как видно из таблицы, все определяемые нами Паракоагуляционные тесты (фибриноген Б, этаноловая и протамин-сульфатная пробы) у здо-

ровых людей выражены весьма слабо, и положительные результаты встречаются не у всех. Аэроионизация крови уменьшает выраженность всех этих тестов, что свидетельствует о положительном действии АИ на гемостаз.

АИ кислорода существенно стимулируют эуглобулиновый фибринолиз, ускоряя растворение сгустка на 12,1%. Как известно, во фракции эуглобулинов из компонентов фибринолитического механизма содержится преимущественно активаторы, а ингибиторы почти отсутствуют. Поэтому можно думать, что АИ стимулируют активаторное звено фибринолиза.

Наряду с этим АИ заметно активизирует и Хагеман-зависимый фибринолиз (на 29,6%). Сопоставление этого результата с изменениями силиконового и каолинового времени позволяет полагать, что активация Хагеман-зависимого фибринолиза осуществляется преимущественно за счёт калликреин-кининовой системы, а не фактора ХП.

На скорость оседания эритроцитов (СОЭ) отрицательные АИ влияют незначительно. Это связано с тем, что кровь разных людей реагирует на аэроионизацию по-разному, что обнаружил еще А. П. Чижевский (1959). Направленность сдвига определяется исходной величиной СОЭ. При ее ускорении АИ замедляют оседание, а при замедлении – наоборот ускоряют. Среди обследованных нами доноров у многих СОЭ была либо замедлена, либо имела нормальную величину, что в среднем дало некоторое ускорение после аэроионизации.

Таким образом, аэроионизация крови вызывает четкий гипокоагулемический и фибринолитический эффект.

### 3.5. Влияние аэроионов кислорода на гемостаз

Любое заболевание протекает с изменениями гемостаза тромбогеморрагического характера, поэтому высокую эффективность лечебного воздействия АИ, увеличивающих отрицательный заряд форменных элементов крови и всех клеток организма, можно в какой-то мере связать с их влиянием на свертывание крови и ее фибринолитическую активность.

Получив данные о действии АИ кислорода на гемокоагуляцию в искусственных условиях, о чем говорилось в предыдущем разделе, мы решили выяснить, как они влияют в естественных условиях, т. е. при дыхании людей воздухом с избытком отрицательных аэроионов.

Наблюдения проведены на 23 добровольцах в возрасте 19 – 25 лет, которые в течение часа находились в комнате, где работала люстра Чижевского. Забор крови из вены проводился до включения люстры и через час пребывания под ней.

Полученные данные представлены в табл. 7, из которой видно, что после пребывания в условиях избытка АИ кислорода время свертывания крови по методу Ли и Уайта удлиняется на 20,7%, время рекальцификации плазмы – на 8%, толерантность плазмы к гепарину уменьшается на 12,9%. Все эти сдвиги говорят о замедлении гемокоагуляции.

Аналогично в сторону гипокоагулемии меняется силиконовое (удлинение на 8,5%) и каолиновое (на 12,2%) время. Силиконовое время представляет собой «низкоконтактную» пробу, и поэтому оно весьма ценно для выявления сдвигов в сторону гипер- или гипокоагулемии. Удлинение этого времени позволяет думать о том, что АИ существенно замедляют образование протромбиназы. Каолиновое время характеризует свертывание плазмы в условиях максимального контакта. Его удлинение после пребывания добровольцев под люстрой Чижевского может быть связано либо с замедлением активации фактора Хагемана, либо с увеличением в крови естественных антикоагулянтов, либо обусловлено совместным изменением этих участников гемостаза.

Индекс диапазона контактной активации (ИДКА) под влиянием АИ кислорода меняется незначительно.

За час пребывания под электроэфлювиальной люстрой содержание фибриногена увеличилось на 8% по сравнению с исходной величиной. Такая динамика может объясняться двумя причинами – увеличением синтеза этого белка в печени под влиянием АИ либо уменьшением его потребления в процессе скрытого микросвертывания крови, а также уменьшением его утилизации некоагуляционным путем, на что расходуется около 70% фибриногена крови (Д. М. Зубаиров, 1978).

Уменьшение использования фибриногена при латентной интравазальной гемокоагуляции отчасти подтверждается динамикой паракоагуляционных проб. Как видно из таблицы, все определяемые нами Паракоагуляционные тесты после пребывания людей под люстрой Чижевского уменьшают свою выраженность. Аэроионы уменьшают тромбинемия крови, определяющую образование в кровотоке фибринмономеров, их комплексов с фибриногеном, а также с ранними и поздними продуктами деградации фибрина.

Таблица 7. Влияние люстры Чижевского на гемостаз

Исследуемые показатели	Статистич. пок-ли	До	После
Время свертывания крови по Ли и Уайту, с	М	433,1	523,5
	м		15,8
	Р		0,001
Время рекальцификации обычной плазмы, с	М	115,8	125
	м		1,3
	Р		0,001
Толерантность плазмы к гепарину, с	М	485,6	548
	м		10,9
	Р		0,001
Силиконовое время плазмы, с	М	182,9	198,4
	м		2,2
	Р		0,001
Каолиновое время плазмы, с	М	63,6	71,3
	м		1,1
	Р		0,001
ИДКА, %	М	64,3	63,7

Фибриноген А, мг%	М м Р	293	316,9 2,5 0,001
Фибриноген Б	М	0,6	0,4
Этаноловый тест	М	0,2	0,1
Протамин-сульфатный тест	М	0,5	0,4
Естественный лизис кровяного сгустка, %	М м Р	8,9	12,5 0,7 0,001
Ретракция кровяного сгустка, %	М м	30,7	27,3
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	М м Р	165,7	146,6 4,7 0,01
Хагеман-зависимый фибринолиз, мин	М	13	13,8
СОЭ, мм/час	М	4,7	5

Активность фибринолиза мы определяли с помощью трех методов, оценивающих разные его механизмы. Естественный лизис кровяного сгустка по способу М. А. Котовщиковой и Б. И. Кузника (1962) характеризует активность фибринолитического процесса с учетом сложного взаимодействия его стимуляторов и ингибиторов. Из таблицы явствует, что дыхание воздухом с избытком АИ кислорода усиливает фибринолиз цельной крови на 40,4% по сравнению с исходной величиной (с 8,9 до 12,5%).

Аэроионизация существенно стимулирует и эуглобулиновыг фибринолиз, ускоряя растворение сгустка на 11,5%. Как известно, во фракции эуглобулинов находятся в основном активаторы. Поэтому можно полагать, что АИ стимулируют циркулирующие в кровотоке активаторы плазминогена или увеличивают их поступление в кровь из стенок сосудов. Не исключено, что работают оба этих механизма.

Изменения Хагеман-зависимого фибринолиза, функционирующего за счет активации фибринолитического процесса фактором XII (Хагемана) через прекалликреин и высокомолекулярный кининоген, под воздействием АИ оказались несущественными в отличие от прямой аэроионизации крови, когда наблюдается четкое ускорение этого механизма (на 29,6%). Несовпадение результатов исследований ин витро и ин vivo указывает на то, что в условиях целостного организма у некоторых людей из стенок сосудов в кровоток выбрасывается больше ингибиторов, нежели стимуляторов Хагеман-зависимого фибринолиза. У обследованных нами добровольцев стимуляция этого механизма фибринолиза отмечена у 8, его угнетение – у 4, а у 7 изменения были неотчетливыми.

С. В. Аксенова (1995) получила аналогичные результаты действия АИ кислорода на гемостаз животных. В экспериментах на 20 собаках она исследовала влияние курса аэроионотерапии. Сеансы проводились ежедневно в течение 10 суток. Люстра создавала в 1 см<sup>3</sup> воздуха 500000 отрицательных аэроионов. За время сеанса (1,5 часа) собаки получали 20 биологических единиц АИ, которые, по расчетам А. Л. Чижевского, являются лечебной дозой. Исследование гемостаза проводили на протяжении всего курса аэроионотерапии – на 1, 3, 5, 7 и 10 сутки аэроионизации.

Уже первый сеанс вызвал существенное замедление гемостаза и стимуляцию фибринолиза. Время свертывания крови по способу Ли и Уайта удлинилось на 38%, время рекальцификации плазмы, каолиновое, протромбиновое и тромбиновое время стали продолжительнее на 11 – 42%. Содержание антитромбина III возросло на 17%. Спонтанный и эуглобулиновый фибринолиз после первого- сеанса усилились на 76 и 14% соответственно.

Наряду с этим выявлено, что аэроионизация существенно уменьшает скорость и степень агрегации тромбоцитов на действие АДФ и фосфолипидного фактора агрегации кровяных пластинок (ФАТ).

Последующие сеансы аэроионотерапии приводили к нарастанию гипокоагулемии и усилению фибринолиза. Особенно выраженные сдвиги наблюдались после 5 – 7 сеансов, когда свертывание крови замедлялось в 1,9 раза, а естественный лизис кровяного сгустка возрастал в 2,1 раза. Дальнейшие сдвиги в сторону гипокоагулемии претерпевало большинство показателей гемокоагуляции. Существенно нарастала концентрация антитромбина III и заметно уменьшалась выраженность паракоагуляционных проб. Обнаружено существенное снижение продуктов деградации фибрина (ПДФ), что говорит об ослаблении естественного процесса внутрисосудистого микросвертывания крови. Это подтверждается также тем, что у собак увеличивается содержание фибриногена.

Агрегация тромбоцитов в течение курса аэроионотерапии менялась не так существенно, как параметры коагуляционного гемостаза, а это, видимо, свидетельствует о меньшей роли тромбоцитарного звена в развитии гипокоагулемии.

Р. З. Аширов (1995) обнаружил, что у здоровых людей под влиянием АИ кислорода скорость и время АДФ и ФАТ-индуцированной агрегации уменьшаются, что может быть одной из причин гипокоагулемии, возникающей при аэроионизации. В то же время у больных острым панкреатитом и острым холециститом отрицательные АИ вызывают противоположный эффект, ибо при этих заболеваниях агрегационная способность кровяных пластинок существенно подавляется. Таким образом, АИ кислорода нормализуют физиологическую активность тромбоцитов, которая при раде заболеваний угнетается.

Как уже отмечалось, по данным Г. А. Лобань-Череды (1992), жидкое состояние крови на 31,5% зависит от перекисного окисления липидов (ПОЛ), антиоксидантной активности крови и антиагрегационных свойств сосудистых стенок.

С. В. Аксёнова (1996) установила, что у здоровых собак под влиянием АИ кислорода существенно уменьшается выраженность перекисного окисления липидов. У животных, получивших 10 сеансов аэроионотерапии, уже после первого сеанса содержание малонового диальдегида (МДА) – конечного продукта ПОЛ – уменьшается на 19%, после второго – на 32% и затем сохраняется на низких цифрах. Наряду с этим АИ кислорода повышают противокислительную активность

липидов при действии такого сильного прооксиданта, как двухвалентное железо. Способность липидов к ПОЛ под влиянием АИ после двух сеансов уменьшается на 35%, а максимальная устойчивость к перекислению возрастает на 49%. По мнению автора, уменьшение уровня МДА при действии прооксидантов говорит о способности АИ подавлять ПОЛ и увеличивать антиоксидантную активность крови.

С. В. Аксенова обнаружила, что АИ действуют также на ПОЛ у собак, которым моделировали острый перитонит. При этой патологии у животных развивается тромбгеморрагический синдром и резко усиливается ПОЛ. Концентрация МДА возрастает более чем в 2 раза, а антиоксидантные свойства плазмы резко понижаются. Если же собак после моделирования перитонита подвергать воздействию избытка АИ кислорода, то эти нарушения жирового обмена существенно уменьшаются, а противooksидательная активность крови нормализуется уже после 5-го сеанса аэроионотерапии (в контроле это не происходит и через 10 суток после операции). Аэроионизация помещения благотворно влияла и на общее состояние животных с перитонитом. Собаки были активнее, у них быстрее восстанавливались перистальтика кишечника и аппетит.

В научно-практическом объединении «Фтизиопульмонология» аэроионотерапия с помощью аэроионизатора фирмы «Элион» была апробирована при комплексном лечении туберкулеза (М. В. Шестерина, 1993). После 5 сеансов, которые проводили ежедневно, у пациентов достоверно уменьшилось содержание МДА в плазме и эритроцитах, что автор расценивает как критерий антиоксидантного влияния АИ кислорода. М. В. Шестерина полагает, что люстры Чижевского препятствуют повреждающему действию продуктов ПОЛ и поэтому могут быть одними из эффективных способов воздействия на туберкулезный процесс.

Влияние АИ кислорода на ПОЛ у 150 пациентов с гепатопанкре-атодуоденальной патологией исследовал Р. З. Аширов (1995). Установлено, что у этих больных ПОЛ резко усилено. Содержание МДА в 2 – 6 раз превышает норму. Включение в комплекс лечения аэроионотерапии снизило концентрацию в крови продуктов ПОЛ примерно в 2 раза, что, по мнению автора, отчасти связано с активацией антиоксидантной системы организма. Аэроионотерапия заметно улучшила самочувствие больных и ускорила выздоровление на несколько дней.

В. М. Мельников (1997) изучил состояние ПОЛ и антиоксидантной системы при моделировании острого панкреатита у животных и в клинике у больных с этим заболеванием, а также изменения данных параметров при аэроионотерапии. Выявлено, что у собак с острым панкреатитом в крови, а также в тканях поджелудочной железы, печени и стенке кишечника резко стимулируется ПОЛ, о чем свидетельствует сильное увеличение содержания диеновых и триеновых конъюгатов, а также МДА. При этом в тканях и крови заметно падает содержание антиоксидантных ферментов (каталазы и супероксиддисмутазы).

Проведение всего 3-х сеансов аэроионотерапии уменьшило содержание МДА в тканях и крови подопытных животных в 1,5 – 2 раза и увеличило активность антиоксидантных энзимов в 1,5 – 1,8 раза. Автор установил, что действие АИ кислорода реализуется за счет конформации молекулы супероксиддисмутазы, в которой более чем в 3 раза увеличивается содержание сульфгидрильных групп, а это ведет к повышению активности противooksидательной системы. На этом основании автор вполне справедливо считает необходимым включение аэроионотерапии в комплекс традиционных средств лечения острого панкреатита.

Таким образом, отрицательные АИ вызывают существенное замедление свертывания крови и заметную стимуляцию фибринолиза как при аэроионизации крови, так и при дыхании воздухом с избытком АИ кислорода. Отчасти такое влияние реализуется, видимо, за счет подавления ПОЛ и повышения активности антиоксидантной системы. Подобное действие должно ослаблять либо ликвидировать тромбгеморрагические явления и нарушения микроциркуляции, которые неизбежно развиваются при любом заболевании и любом патологическом процессе. Увеличивая отрицательный заряд форменных элементов крови и белков плазмы (в том числе и факторов свертывания), АИ кислорода затрудняют взаимодействие между факторами гемокоагуляции, что замедляет свертывание и активирует фибринолиз.

Лучшим патогенетическим средством профилактики и терапии тромбгеморрагического синдрома (ТГС) является гепарин, тормозящий все 3 стадии гемокоагуляции за счет своего очень высокого отрицательного заряда, что препятствует взаимодействию между факторами свертывания. Однако применение гепарина требует пребывания больного в стационаре, высокой квалификации врача-гемостазиолога и постоянного лабораторного контроля. К тому же гепарин вводится внутримышечно или внутривенно, что травмирует больного. Поэтому при лечении ТГС слабой выраженности (его подострых и хронических форм) гепарин как донатор электронов может быть дополнен или даже заменен АИ кислорода. Будучи донаторами электронов (как гепарин), АИ оказывают такое же антикоагулянтное действие, что предопределяет необходимость их использования для предупреждения и лечения тромбгеморрагических осложнений.

### **3.6. Влияние аэрионов кислорода на мобильность системы свертывания крови**

Все функциональные системы организма имеют свои резервы, которые мобилируются в зависимости от функциональных запросов, определяя формирование оптимальных приспособительных реакций. Как уже отмечалось, резервы системы гемостаза и фибринолиза у людей несравненно меньше, нежели у систем дыхания и кровообращения. С помощью предложенной нами функциональной пробы выявлено, что в ответ на кратковременную локальную гипоксию фибринолиз крови усиливается в среднем всего на 50%, а примерно у 25% здоровых молодых людей стимуляции фибринолиза вообще не наблюдается. Это позволило нам рассматривать гемокоагуляционно-литическую систему человека как «аварийную». Именно ее слабость служит причиной того, что более 50% людей умирает от сердечно-сосудистых катастроф.

Мы решили выяснить, не влияют ли АИ кислорода на мобильность резервов системы гемостаза и фибринолиза. С этой целью обследовано 14 здоровых мужчин в возрасте 18 – 30 лет, у которых проводили функциональную пробу на гипоксию до и после часа пребывания под электроэфлювиальной люстрой Чижевского.

Результаты этих наблюдений суммированы в табл. 8, из которой явствует, что дыхание в течение часа воздухом с избытком АИ вызывает сдвиг в сторону гипокоагулемии. Так, время свертывания крови за этот срок удлиняется на 28%, время рекальцификации плазмы, ее силиконовое и каолиновое время – на 8,7 – 12,5%. Толерантность плазмы к гепарину снижается на 13,7%. Концентрация фибриногена повышается на 13,4%. Выраженность паракоагуляционных проб замет-

но уменьшается. Эуглобулиновый фибринолиз стал активнее на 11,6%. Изменения естественного лизиса кровяного сгустка еще заметнее – он усилился на 40,4%.

В таблице приведена лишь часть из изученных нами параметров. Статистическая обработка проведена методом сравнения связанных между собой наблюдений между разницей интенсивности ответов на гипоксию до и после воздействия избытка АИ. При анализе результатов необходимо учитывать, что после влияния люстры Чижевского ответ на гипоксию развивался на фоне возникшего сдвига в сторону гипокоагулемии и стимуляции фибринолитического механизма.

До воздействия АИ кислорода в ответ на гипоксию время свертывания крови по Ли и Уайту сокращается на 21,7%, а после этого – на 30,5%. Наблюдается некоторое укорочение времени рекальцификации плазмы (до – на 8,7 с, после – на 10,9 с), силиконового (9,5 и 12,8) и каолинового (8,3 и 11,2 с) времени плазмы. Укорочение каолинового времени может быть связано с увеличением выброса из стенок сосудов фосфолипидов (фрагментов клеточных мембран, представляющих собой тканевый тромбопластин) и продуктов ПОЛ. Усиление освобождения фосфолипидов и происходящего под их влиянием усиления внутрисосудистого свертывания подтверждается тем, что после пребывания под люстрой Чижевского количество фибриногена снижается более заметно (на 33,3 мг% против 21,2%мг%).

Полученные факты свидетельствуют о том, что большинство параметров гемостаза после действия аэроионизации в ответ на гипоксию меняются в сторону гиперкоагулемии более существенно, чем до влияния АИ, а это говорит об изменении мобильности системы гемостаза.

Табл. 8 Влияние люстры Чижевского на мобильность гемостаза

Исследуемые показатели	Статист. показатели	До люстры			После люстры		
		До гипоксии	После гипоксии	Разница	До гипоксии	После гипоксии	Разница
Время свертывания крови по Ли и Уайту, с	М м Р	433,1	339,2	93,9	545	379,6	165,9 29,7 0,05
Время рекальцификации, с	М м Р	118,8	110,1	8,7	129,1	118,2	10,9 1,2 0,05
Силиконовое время плазмы, с	М м Р	187,5	178	9,5	205,7	192,9	12,8 1,4 0,05
Каолиновое время плазмы, с	М м Р	63,8	55,5	8,3	72	60,8	11,2 0,6 0,001
Фибриноген, мг %	М м Р	307,7	286,5	21,2	350	316,7	33,3 5,3 0,05
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	М м Р	163,3	142,5	20,8	144,2	111,2	33 4,6 0,05
Хагеман-зависимый фибринолиз, мин	М	11,3	13	1,7	15,7	14,7	1

Дыхание воздухом с избытком отрицательных АИ весьма интенсивно усиливает ответ на гипоксию фибринолитического механизма крови. Так, если лизис эуглобулинового сгустка до воздействия АИ в ответ на гипоксию ускорился на 12,8%, то после – на 24,3%, т. е. почти вдвое. Во фракции эуглобулинов, как уже отмечалось, содержатся преимущественно активаторы фибринолиза, а ингибиторы почти отсутствуют. Поэтому можно полагать, что АИ стимулируют выделение из сосудистых стенок активаторов пламиногена, а тем самым увеличивают способность организма к защите от тромбгеморрагических осложнений. Причем интенсивность фибринолитической реакции выражена более интенсивно, нежели усиление свертывания крови, которое по многим показателям обнаруживает лишь тенденцию к активации.

Таким образом, люстра Чижевского заметно повышает мобильность системы гемокоагуляции и фибринолиза, что четко выявляется пробой с созданием кратковременной локальной гипоксии. Наши исследования свидетельствуют о том, что АИ кислорода замедляют свертывание крови и стимулируют фибринолиз, а также повышают мобильность этой системы. Данные факты говорят о необходимости включения люстр Чижевского в комплекс средств патогенетической профилактики и терапии тромбгеморрагического синдрома. АИ, будучи донаторами электронов, могут дополнять либо заменять действие гепарина.

### 3.7. Влияние люстры Чижевского на гемостаз при гиподинамии

Механизация и автоматизация производства резко уменьшили мышечные нагрузки и привели к тому, что значительная часть человечества находится в условиях гиподинамии. За последние 100 лет величина физических усилий человека сократилась с 96% до 1% (Г. И. Косицкий с соавт., 1987). Между тем снижение мышечной активности оказывает пагубное воздействие на организм человека, вызывая нарушение гомеостаза, что в первую очередь отражается на деятельности интенсивно функционирующих систем – симпатoadренальной, сердечно-сосудистой, дыхательной и других (В. В. Тявокин, 1975; К. В. Смирнов, 1990 и др). Гиподинамия представляет собой один из факторов риска раннего развития атеросклероза и учащения сердечно-сосудистых катастроф. Увеличение мышечных нагрузок во вне рабочее время заметно улучшает здоровье человека. Об этом, в частности, говорит существенное уменьшение смертности от ИБС и инсультов в период «взрыва» физической активности (начиная с 1970 г.) в США и других странах. Физические нагрузки оптимизируют деятельность всех функциональных систем организма за счет нормализации метаболизма и гомеостаза.

Отрицательное влияние гиподинамии на организм проявляется развитием язвенного артериосклероза, коронарной и сердечной недостаточности, застойной пневмонии, что служит причиной смертности около 50% подопытных кроликов (В. В. Тявокин, 1975). В патогенезе осложнений длительной иммобилизации животных важная роль принадлежит нарушениям гемокоагуляции, которые протекают как тромбгеморрагический синдром, приводящий к тромбэмболическим осложнениям и высокой смертности (Л. П. Свиридкина, 1979; В. И. Инчина, 1980). Поэтому профилактика и коррекция нарушений системы гемостаза при гиподинамии весьма актуальны.

Выбор средств, влияющих на гемокоагуляцию и фибринолиз при продолжительной иммобилизации (например, у космонавтов или при тяжелых переломах ног) представляет трудную задачу из-за длительного применения препарата. Из медикаментозных средств наиболее эффективен гепарин, однако, для создания стойкой гипокоагулемии необходимо 4-6-кратное внутримышечное введение и постоянный контроль за состоянием гемостаза. Поэтому для продолжительного использования гепарин как донатор электронов мало приемлем.

По мнению А. Л. Чижевского (1959), все заболевания и возмущающие воздействия начинаются с уменьшения или потери электрического заряда клеток большого органа, поэтому предотвратить данные нарушения способны АИ кислорода, которые выполняют в организме роль биокатализаторов и нормализуют электрический потенциал клетки. Электрическая стабильность клеточных мембран является универсальной характеристикой жизнедеятельности любой клетки. Мертвые клетки не имеют заряда. Мембранный потенциал обеспечивается калиево-натриевым насосом, состоянием энергообеспечивающих энзимов, липопротеидным составом мембран и другими компонентами. Дистрофия клеток, их воспаление или некроз всегда ведут к уменьшению или потере отрицательного заряда клеточных структур, что влияет и на свертывание крови. Так, изменение заряда эндотелия сосудов приводит к агрегации тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов и развитию тромбозов.

Мы решили выяснить, как влияет на гемостаз при гиподинамии избыток АИ кислорода, которые, как явствует из предыдущих разделов монографии, вызывают выраженный гипокоагулсмический и фибринолитический эффект. Поэтому коррекция и предупреждение гемокоагуляционных осложнений при гиподинамии путем дыхания воздухом с избытком АИ патогенетически обоснованы. При этом мы учитывали также положительное влияние отрицательных АИ на гомеостаз организма в целом, отсутствие противопоказаний и осложнений, простоту метода и возможность одновременного действия на группу людей или животных.

Табл. 9 Влияние аэроионов на гемостаз при гиподинамии

Исследуемые показатели	Статист. показатели	Контроль	Гиподинамия		Гиподинамия + АИ	
			14 суток	30 суток	14 суток	30 суток
Время свертывания крови по Ли и Уайту, с	М	354,9	306,6	273,6	387,7	402
	м	16,9	16,6	19,6	4,2	19,1
	p <sup>1</sup>		0,04	0,001		
	p <sup>2</sup>				0,001	0,001
Время рекальцификации, плазмы с	М	131,6	84,7	95,5	122,3	102,8
	м	5,8	6,35	10,6	4,2	11,4
	p <sup>1</sup>		0,001	0,001		
	p <sup>2</sup>				0,001	
Толерантность плазмы к гепарину, с	М	273,6	109,8	202,9	341	381
	м	11,5	15,3	25,8	17,9	17,5
	p <sup>1</sup>		0,001	0,05		
	p <sup>2</sup>				0,001	0,001
Силиконовое время плазмы, с	М	195,6	132,8	112,5	212,2	189,5
	м	14,7	16,7	8,1	6,85	5,9
	p <sup>1</sup>		0,05	0,001		
	p <sup>2</sup>				0,001	0,001
Каолиновое время плазмы, с	М	58,1	57	61,4	77,2	66,1
	м	1,7	4,2	5,9	2,8	0,5
	p <sup>1</sup>				0,001	0,001
	p <sup>2</sup>				0,001	0,05
ИДКА,%	М	66,8	56,7	43,6	58,1	67,7
	м	2,1	3,5	5,6	5,7	0,6
	p <sup>1</sup>		0,03	0,001		
	p <sup>2</sup>					0,002
Антитромбин III, %	М	49,1	14,2	9,9	60,9	84,7
	м	3,9	4,8	2,8	0,15	0,15
	p <sup>1</sup>		0,001	0,001	0,05	0,001
	p <sup>2</sup>				0,001	0,001
фибриноген А, мг %	М	282,7	330,8	262,5	330,6	317,5
	м	17	29,8	26,3	22,3	25
	p <sup>1</sup>					
	p <sup>2</sup>				0,05	
Фибриноген Б, ед.	М	0,9	3,66	3,33	1,1	1,2
	м	0,2	0,18	0,07	0,07	0,05
	p <sup>1</sup>		0,001	0,001		
	p <sup>2</sup>				0,001	0,001

Протамина-сульфатный тест	М	0,28	1,88	2,33	0,22	1,85
	м	0,12	0,11	0,25	0,08	0,2
	P <sup>1</sup>		0,001	0,001		0,001
	P <sup>2</sup>					0,001
Естественный лизис кровяного сгустка по Котовщиковой, Кузнику, %	М	6,95	4,46	3,43	4,16	4,87
	м	0,13	0,8	0,4	0,96	0,6
	P <sup>1</sup>		0,002	0,001	0,05	0,05
	P <sup>2</sup>				0,05	0,05

*Примечание: достоверность различия P<sup>1</sup> рассчитана по отношению к контролю, P<sup>2</sup> – по отношению к показателям серии без аэроионов.*

Эта серия исследований проведена нами совместно с терапевтами А. В. Зорькиной и В. И. Инчиной (работа депонирована в 1993 г.). Опыты поставлены на 23 кроликах-самцах породы «шиншилла» массой 2-3 кг. Животные контрольной группы (13 кроликов) содержались в условиях резкого ограничения двигательной активности в специальных клетках малого объема из проволочной сетки в течение 30 суток (метод В. В. Тявокина, 1975). Животные опытной группы (10 кроликов) находились в аналогичных условиях под воздействием люстры Чижевского по 6 часов ежедневно. Изучение гемостаза и ряда других биохимических параметров крови проводили до ограничения подвижности и через 14 и 30 суток гиподинамии.

Установлено, что изменения в клеточном составе крови носят фазный характер: количество нейтрофилов на 7 и 14 суток гиподинамии увеличивается на 42 и 62,3%, а число лимфоцитов в эти сроки снижается на 9,5 и 20,3%. Фагоцитарная активность нейтрофилов к 7-м суткам возрастает на 8,5%, а затем снижается. Повышение фагоцитарной активности нейтрофилов сопровождается увеличением в них гликогена, лизосомально-катионных белков и миелопероксидазы. Коэффициент НСТ-теста (тест восстановления нитросинего тетразолия), который оценивает активированный кислород лейкоцитов, увеличивается во все сроки наблюдения.

**Таким образом, в условиях длительного иммобилизационного стресса наблюдается активация нейтрофилов, что является одной из причин развития внутрисосудистого свертывания крови.**

Гиподинамия нарушает многие звенья обмена веществ. Содержание общего холестерина крови к 14 суткам увеличивается на 34,5%, ЛПНП – на 220% к 30 суткам опыта. Увеличивается содержание глюкозы в крови, уменьшается альбуминсинтезирующая функция гепатоцитов. Содержание среднемолекулярных пептидов в крови на 30-е сутки иммобилизации возрастает к концу эксперимента почти в 4 раза, что является одним из показателей развивающегося при иммобилизационном стрессе эндотоксикоза. Количество гликогена в печени к 30-м суткам опыта снижается более чем в 3 раза, а это понижает толерантность гепатоцитов к стрессу.

Выраженные патоморфологические изменения обнаружены также в легких и почках, а это говорит о развитии полиорганной патологии.

Гиподинамия пагубно влияет на организм, что проявилось высокой летальностью (погибло 40% кроликов, преимущественно в первые 14 дней).

Одной из причин столь высокой смертности является развитие выраженных нарушений гемокоагуляции, прогрессивно нарастающих в ходе опыта. На 14 сутки выявлены признаки ТГС, которые к 30 суткам стали особенно резкими (табл. 9). Об этом говорят ускорение времени свертывания крови на 13,6% на 14-е и на 22,9% на 30-е сутки эксперимента, повышение толерантности плазмы к гепарину на 59,8 и 25,6% соответственно, существенное сокращение силиконового времени плазмы на 32,1 и 42,5%. Индекс диапазона контактной активации (ИДКА) снижается с 66,8 до 56,7% и 43,6%, что говорит об усилении контактной и фосфолипидной активации пусковых механизмов свертывания крови.

Прогностически неблагоприятно на фоне гиперкоагулемии значительное уменьшение активности антитромбина III с 49,1% до 14,2% на 14-е и до 9,9% на 30-е сутки опыта. Антитромбин III, будучи ингибитором не только тромбина, но и многих факторов гемокоагуляции, обеспечивает около 90% антикоагулянтной активности крови. Истощение запасов этого соединения при гиподинамии обусловлено не только его расходом на инактивацию факторов свертывания крови при ТГС, но и, вероятно, подавлением его синтеза в печени, где выявлены дистрофические изменения и некроз гепатоцитов. Уменьшение содержания антитромбина III на фоне выраженной гиперкоагулемии повышает риск тромбообразования.

О развитии ТГС при гиподинамии свидетельствует также увеличение содержания фибриногена Б. Появление в кровотоке продуктов паракоагуляции подтверждает и резкое усиление протаминсульфатного теста.

Фибринолитическая активность цельной крови на 14-е сутки эксперимента угнетается на 35,8, а на 30-е сутки – на 50,8% по сравнению с исходной величиной.

**Таким образом, при гиподинамии развивается тромбгеморрагический синдром с резким угнетением фибринолиза, что является одной из ведущих причин нарушения микроциркуляции, развития тромбозов и гибели животных.**

На вскрытии погибших кроликов выявлены выраженные атеросклеротические изменения: множественные атеросклеротические бляшки, истончение стенки аорты, язвы, аневризмы. Нарушения гемостаза приводят к тромбоэмболическим осложнениям, в том числе и коронаротромбозу. При регистрации электрокардиограммы у 7 кроликов из 10 выявлен инфаркт миокарда (4-я степень изменений), а у остальных – 3-я степень.

Содержание кроликов под люстрой Чижевского, создающей в воздухе избыток АИ кислорода, благотворно влияет на общее состояние животных. У кроликов сохраняется хороший аппетит, пушистая блестящая шерсть, не развиваются гнойные заболевания глаз и ушей. Однако наиболее существенный эффект влияния АИ – предупреждение смерти животных. В отличие от обычных условий гиподинамии в атмосфере с избытком АИ не погиб ни один кролик.

Дыхание воздухом с избытком отрицательных АИ существенно уменьшает нарушения гемостаза. Наиболее выражено защитное действие АИ на 14-й день гиподинамии. Время свертывания крови не укорачивается, а удлиняется на 9,2% по сравнению с исходными данными и на 26,4% – по сравнению с показателями экспериментальной группы. Гиперкоагулемия сохраняется и на 30-е сутки гиподинамии – время свертывания крови удлинено на 13,3% по отношению к контролю и на 46,9% – к данным опытной группы.

Применение люстры Чижевского предотвращает гиперкоагулемические изменения тестов, характеризующих преимущественно 1-ю фазу гемокоагуляции. Так, на 14-й день время рекальцификации плазмы удлинняется на 44,4%, что достоверно больше, чем в серии без аэроионизации, однако к 30-м суткам этот эффект не сохраняется. Толерантность плазмы к гепарину к 14 суткам снижается на 24,6% против исходных данных и на 211% по сравнению с серией без АИ.

Аэроионизация удлиняет силиконовое и каолиновое время. Замедление свертывания плазмы в условиях как пониженного (силиконовое время), так и максимального контакта (каолиновое время) свидетельствует о способности АИ тормозить контактную и фосфолипидную активацию механизмов свертывания крови.

АИ кислорода в условиях гиподинамии существенно уменьшают потребление антитромбина III, более того, его содержание становится выше, чем до начала опыта. На 14-е сутки опыта его количество составляет 60,8%, а на 30-е – 84,7%. Наряду с этим избыток АИ в воздухе заметно снижает рост выраженности паракоагуляционных проб и угнетение фибринолитической активности крови.

Патологоанатомическое исследование животных данной серии показало, что применение АИ предотвращает развитие атеросклеротических изменений в аорте: у всех кроликов интима аорты была гладкой, блестящей, розового цвета. ЭКГ-контроль обнаружил способность АИ предупреждать нарушения коронарного кровотока – у всех животных на электрокардиограмме выявлены лишь минимальные изменения (1-я степень).

А. В. Зорькина (1994) провела ангиографические и гистологические исследования легких. При ангиографии обнаружено, что уже на 7-ой день гиподинамии происходит сужение сосудов легких 3-4 порядков. С 14-х суток изменения приобретают распространенный характер, а на 30-е сутки сужение мелких артерий становится очень резким, вплоть до рентгенологической картины «сухого дерева» с отсутствием контрастности в периферических отделах легких.

Ангиография сосудов легких кроликов, находящихся в атмосфере с избытком АИ, показала сохранность сосудов, вплоть до мельчайших, отсутствие их заустевания и извилистости. Стенки сосудов имели неизменный эндотелий, не было их отечности и утолщения.

Гистологическое изучение легких обнаружило мозаичное сочетание тромб отических и геморрагических изменений, характерных для местного тромбогеморрагического синдрома. При аналогичных исследованиях легких кроликов, находившихся под люстрой Чижевского, отмечено сохранение нормальной структуры бронхов и воздушности альвеол. Имеются небольшие признаки застоя, но ателектазов не найдено, как и не обнаружено следов пневмонии, которая развивалась почти у всех кроликов, не получивших избытка отрицательных АИ кислорода.

Аналогичные гистологические проявления мозаичных тромбогеморрагических изменений во многих органах при остром перитоните у детей обнаружил И. В. Самхардзе (1992). По его мнению, генерализация ТГС приводит, как правило, к полиорганной недостаточности.

Одним из механизмов антикоагулянтного действия АИ является их способность предупреждать активацию нейтрофилов, устранив их вклад в повреждение стенок сосудов и формирование тромбов. Уменьшая гиперкоагулемию и активацию лейкоцитов, АИ кислорода улучшают функции гепатоцитов, альвеол легких, клеток нефрона, где дистрофия проявляется минимально.

Наши данные свидетельствуют также о том, что при длительной гиподинамии развивается эндотоксикоз, чему способствует нарушения гомеостаза вследствие переключения с углеводного источника энергии на преимущественно жировой. Резкое уменьшение гликогена в печени и скелетных мышцах возникает уже на ранних сроках иммобилизации. Выраженные дистрофические изменения гепатоцитов усугубляют тяжесть эндотоксикоза при гиподинамии. Критерием повреждения клеточных мембран является увеличение активности продуктов перекисного окисления, содержание которых нарастает уже на ранних этапах иммобилизации. Важным звеном в повреждении клеток служит активация нейтрофилов. Выброс из них в кровь цитотоксических веществ (миелопероксидазы, каталазы, лизосомальнокатионных белков, активных форм кислорода) усугубляет эндотоксинемию. Кроме того, активация лейкоцитов вызывает внутрисосудистое свертывание.

Как показали наши исследования, АИ кислорода блокируют активацию лейкоцитов и нарушения метаболизма, что положительно влияет на состояние органов детоксикации.

Итак, гиподинамия ведет к развитию тромбогеморрагических явлений. Причиной патологии гемостаза при резком ограничении двигательной активности служит изменение свойств эндотелия сосудов, где уже на ранних этапах опыта выявляются заметные дистрофические и деструктивные нарушения: отёк, набухание, поступление фосфолипидов клеточных мембран (тромбопластина) в кровоток. Деструктивные изменения во всех отделах сосудистого русла меняют электрический заряд эндотелия стенок сосудов, что способствует прилипанию к ним тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов. Выход тканевых факторов свертывания из стенок сосудов в кровоток усиливает гемокоагуляционные сдвиги. В этом процессе участвуют также продукты ПОЛ и активация нейтрофилов, которые повреждают сосудистый эндотелий и увеличивают выделение из него в кровоток тканевого тромбопластина и насыщенных жирных кислот. ТГС является ведущей причиной блокады микроциркуляции и гибели животных при гиподинамии вследствие полиорганной патологии. Интегральным показателем благотворного действия АИ кислорода при гиподинамии является предупреждение гибели животных, которая при иммобилизации достигает 40%. Существенную роль в предупреждении осложнений гиподинамии играет коррекция нарушений гемостаза и гомеостаза. Применение люстры Чижевского тормозит развитие ТГС, обеспечивая тем самым эффективную микроциркуляцию и трофику всех органов и тканей. Поступая в кровоток, АИ кислорода увеличивают отрицательный заряд форменных элементов крови и сосудистого эндотелия, что препятствует агрегации, приводящей к тромбозу микроциркуляторных и крупных сосудов. Наряду с этим АИ увеличивают отрицательный заряд всех клеток организма, а это уменьшает выделение из их мембран тромбопластина и других гемокоагулирующих веществ, вызывающих внутрисосудистое свертывание и блокаду микроциркуляторного русла с последующим развитием атеросклероза. При длительной гиподинамии вследствие гипоксии разобщаются процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Можно думать, что АИ, устранив гипоксию, предотвращают деструктивные изменения и оказывают стресспротекторное действие при длительном иммобилизационном стрессе.

**Таким образом, отрицательные АИ кислорода уменьшают или предотвращают развитие ТГС и развитие атеросклероза.**

**Положительное действие АИ кислорода позволяет рекомендовать электроэффлювиальные люстры Чижевского для предупреждения тромбогеморрагических и атеросклеротических явлений при резком ограничении двигательной активности.**

**Кроме того, материалы данной серии наших исследований позволяют думать, что аэроионизация жилых, производственных и общественных помещений может стать одним из важных способов предупреждения или замедления развития атеросклероза, а тем самым резко уменьшить количество сердечно-сосудистых катастроф. По словам Клода Бернара, «возраст человека – это возраст его сосудов», поэтому предупреждение или замедление склеротических изменений сосудов способно продлить жизнь. Наши исследования гемостаза при гиподинамии подтверждают электрохимическую теорию старения А. Л. Чижевского и позволяют думать, что поддержание внутреннего электрообмена и гомеостаза путем аэроионизации на оптимальном уровне может существенно замедлить старение организма.**

#### ГЛАВА 4 ПРИМЕНЕНИЕ АЭРОИОНОВ В МЕДИЦИНЕ, ПРОМЫШЛЕННОСТИ И В БЫТУ

Обнаружив в 1919 г. благотворное действие отрицательных АИ кислорода, А. Л. Чижевский совместно с врачами Калуги начал использовать их для лечения больных и получил такие же хорошие результаты как в опытах на животных. В 1926 году он выдвинул проблему аэроионификации, которую окончательно сформулировал в 1931 г. – проблему искусственного создания в жилых и производственных помещениях воздуха с оптимальным количеством АИ. «Эта проблема, – писал А. Л. Чижевский (1931), – лежит на границе успехов физической химии и биологии... Сущность ее заключается в искусственном создании внутри помещений... атмосферного электричества, именно воздушной ионизации, как... мощного биологического деятеля в лечебных целях».

Тогда же в 1926 году А. Л. Чижевский предложил методы аэроионотерапии и аэроионопрофилактики. Эти методы К. Э. Циолковский – друг и единомышленник А. Л. Чижевского – назвал «электронной медициной». «В те годы это название было не более чем красивое сочетание слов или... научная интуиция высокого класса. Электронная медицина – это фундаментальный факт. При аэроионотерапии мы вдыхаем электроны, присоединившиеся к кислороду и таким образом оживившие его, т. е. сделавшие биологически активным... Это электричество, которое мы вдыхаем... В этом суть аэроионотерапии... Электронная медицина! Что ж! будем называть так введение электронов через дыхательные пути» (А. Л. Чижевский, 1995). По мнению А. Л. Чижевского, всякая патология сводится к нарушению электронного или ионного обмена, а поэтому излечить ее можно только путем пополнения электрических ресурсов организма.

Первые публикации и выступления А. Л. Чижевского об открытии благотворного биологического действия отрицательных АИ (1919 – 1930) встретили в нашей стране немало противников. Однако в эти годы он опубликовал много статей в зарубежных журналах (тогда еще не было жесткой цензуры и «железного занавеса») и идеи электронной медицины нашли много приверженцев в Германии, Италии, Франции, США и особенно в Японии, где особенно велико чутье на новизну. Все зарубежные исследователи и клиницисты подтвердили благотворное действие АИ кислорода при лечении очень многих заболеваний. Видимо, это заставило Наркомздрав РСФСР рекомендовать метод аэроионотерапии для внедрения в лечебные учреждения. Однако эта рекомендация была сделана лишь после того, как Совнарком СССР создал для А. Л. Чижевского центральную научно-исследовательскую лабораторию ионификации (ЦНИЛИ), а также лабораторию аэроионификации при управлении строительства Дворца Советов. Это позволило к 1942 году (к моменту репрессии А. Л. Чижевского) получить много фактов о полиорганном, почти универсальном действии отрицательных АИ на организм.

Было установлено, что АИ кислорода создают бодрый психологический статус, воздействуют на функциональное состояние центральной нервной системы, повышая ее возбудимость, уменьшая усталость и увеличивая работоспособность. Отрицательные АИ оказывают снотворное и десенсибилизирующее действие, повышают выносливость к гипоксии (как и гепарин), устойчивость к охлаждению, бактериальной и химической интоксикации.

Воздух с избытком АИ стабилизирует артериальное давление (снижает его при гипертонических состояниях и повышает при гипотонических). АИ кислорода оптимизируют внешнее дыхание за счет его углубления и урежения. Наряду с этим они стимулируют тканевое дыхание, усиливая интенсивность окислительно-восстановительных процессов, в частности, в стенке кишечной трубки. Отрицательные АИ оптимизируют уровень метаболизма и температуру тела.

АИ кислорода влияют на физико-химические свойства крови: соотношение белковых фракций плазмы, качество белой и красной крови, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), pH, концентрацию сахара и холестерина, электрокинетический потенциал крови и ее компонентов (а также изоэлектрические точки тканевых коллоидов).

Результаты наших исследований свидетельствуют о противотромботическом и противоатеросклеротическом действии АИ кислорода, что в какой-то мере подтверждает электрохимическую теорию старения А. Л. Чижевского и позволяет использовать аэроионопрофилактику для предупреждения сердечно-сосудистых катастроф, а аэроионотерапию – для их лечения.

В 1995 году в институте теоретической и экспериментальной биофизики РАН при апробации люстр Чижевского фирмы «Элион» выявлено, что АИ кислорода усиливают основной энергетический процесс (синтез АТФ) в митохондриях, предохраняют ткани от различных повреждений и повышают иммунную реактивность нейтрофилов, а также адаптацию к стрессовому воздействию холода и голода. Регулирующее воздействие АИ кислорода на энергозависимые процессы автор рассматривает как гомеостатизирующее. Отрицательные АИ дают выраженный эффект лишь при отклонениях состояния от нормы, приближают его к оптимальному, т. е. поддерживают гомеостаз. Предлагается, что первичный механизм действия

АИ кислорода заключается в электрическом взаимодействии с локальными положительными зарядами кластеров белков в мембранах, каналах и ферментах (М. Н. Кондрашова, 1995).

Подобная универсальность влияния АИ кислорода объясняется тем, что они действуют на основные физико-химические процессы и внутренний электрообмен в организме, а это оптимизирует гомеостаз.

#### Аэроионотерапия

**Вышеперечисленные аспекты биохимизма действия отрицательных АИ были выяснены гораздо позже их открытия, поэтому их применение в медицине вначале носило эмпирический характер. Первым их использовал сам А. Л. Чижевский в 1921 г. для лечения бронхиальной астмы. В предвоенные годы метод аэроионотерапии был подхвачен многими врачами за рубежом и в нашей стране. К сожалению, полученные в то время данные не были обобщены автором из-за его ареста. Это удалось сделать лишь в 1959 году на основании наблюдений, которые А. Л. Чижевский провел в Карагандинской областной больнице, где аэроионотерапия была использована при лечении около 1200 лиц с различными заболеваниями.**

Табл. 10. Результаты аэроионотерапии при разных заболеваниях (А. Л. Чижевский, 1959)

Название болезни	Результаты лечения в %			
	Полное выздоровление	Заметное улучшение	Без перемен	Ухудшение
Бронхиальная астма	69	69	7	0
Хронический бронхит	42	42	13	0
Бронхэктагическая болезнь	67	67	0	0
Стенокардия	35	35	6	0
Гипертоническая болезнь	83	83	2	0
Гипотоническая болезнь	68	68	9	0
Ревмокардит	73	73	0	0
Радикулит пояснично-крестцовый	36	36	20	0
Невралгия тройничного нерва	75	75	0	0
Неврастения	71	71	8	0
Мигрень	70	70	5	0
Бессонница	94	94	0	0
Крапивница	82	82	0	0
Пиодермит	70	70	0	0
Раны	85	86	0	0
Ожоги	90	90	0	0
Грипп	65	65	10	0
Прочие	85	15	0	0
Всего	70	25	5	0

Как видно из таблицы 10, ни у одного больного не отмечено ухудшения состояния. Полное выздоровление наступило в среднем у 70% пациентов с различными болезнями, заметное улучшение – у 25% и неопределенные результаты отмечены у 5%.

Аналогичные результаты А. Л. Чижевский получил при апробации данного способов в Москве в 1958 – 1959 гг. После курса аэроионотерапии у 85% из 300 больных наступило выздоровление либо заметное улучшение.

Перечень заболеваний, приведенных в табл. 10, весьма неполон. Аэроионотерапия дает хороший эффект и при других болезнях. В 1925 – 1930 гг. А. Л. Чижевский и его последователи убедительно доказали, что АИ кислорода эффективны при лечении начальных и даже фиброзно-кавернозных форм туберкулеза. У больных уменьшался либо прекращался кашель, уменьшалось количество мокроты со снижением в ней числа возбудителей туберкулеза, увеличивалась масса тела и улучшалось самочувствие. В положительную сторону менялись нарушения в легких.

Успех лечения гипертонической и гипотонической болезней определяется, видимо, тем, что АИ стабилизируют функциональное состояние центральной нервной системы и гемодинамического центра, меняют тонус гладкой мускулатуры сосудов, уменьшают содержание холестерина. А. Л. Чижевский подметил, что чем выше артериальное давление, тем лучше результаты аэроионотерапии. Наибольший успех он получил при лечении гипертонической болезни во время климатерия.

АИ дали хороший эффект при вегетативно-эндокринных нарушениях, в частности, отмечено заметное улучшение у 64% больных дистиреозами (как с повышением, так и понижением функции щитовидной железы).

Аэроионотерапия усиливает выработку молока у кормящих матерей. Наряду с этим АИ кислорода стимулирует родовую деятельность.

Большой проблемой медицины является сохранение жизни недоношенных и слаборожденных детей, у которых обычно наблюдаются гипоксия и резкое понижение иммунитета. Аэроионизация палат с такими детьми вызывала у них урежение и углубление дыхания, увеличила поглощение кислорода примерно на 20%, а выделение углекислого газа – на 14%. Наряду с этим АИ кислорода усилили защитные свойства организма и снизили процент инфекционных осложнений

у таких детей. Эти аспекты лечебного действия АИ требуют оснащения люстрами Чижевского палат для недоношенных детей и детей с асфиксией.

Хорошие результаты отмечены при лечении аэроионами бессонницы и мигрени. Это, по-видимому, связано с тем, что АИ понижают возбудимость нервной системы (в том числе и вегетативной) и стабилизируют ее тонус на оптимальном уровне.

С. А. Фигуровский (цит. по А. Л. Чижевскому, 1960) в 1935 году получил неплохие результаты при аэроионотерапии язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Под его наблюдением было 120 лиц с этими заболеваниями, которые прошли длительный курс лечения (в течение 1 – 3 месяцев с ежедневными сеансами). Результаты лечения: ухудшение – ни одного случая, без улучшения – всего 5%. Анализируя полученные факты, С. А. Фигуровский пришел к заключению, что АИ кислорода повышают трудоспособность, возбуждают хороший аппетит и заставляют правильно функционировать кишечник, а поэтому люстры Чижевского должны быть не только в физиотерапевтических кабинетах, но и в ресторанах, кафе, столовых в качестве фактора, стимулирующего пищеварение. Такое заключение подтверждается фактами, полученными А. М. Дубинским в лаборатории А. Л. Чижевского. Он выявил, что АИ усиливают метаболизм в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта более чем на 50%, а это ускоряет темпы регенерации и ликвидирует язвенные дефекты.

В последние годы обнаружено, что люстры Чижевского уменьшают чувствительность к магнитным бурям (уменьшают выраженность метеопатических реакций или предотвращают их развитие) и сезонным колебаниям погоды (В. И. Хаснулин, 1991).

Хорошие результаты дает аэроионотерапия в хирургических клиниках при использовании ее для стимуляции заживления ран и ожогов. Целесообразность применения электричества при воспалительных процессах отметил еще в 1780 г. Пьер Бертолон: «Отрицательное электричество – повелитель при всех возжениях и воспалениях».

В 1931 – 1933 гг. сотрудники А. Л. Чижевского в экспериментах на животных показали, что избыток АИ ускоряет заживление ран в среднем на 25%. Эти факты были подтверждены в клинике при лечении ожогов и ран. После нескольких сеансов дыхания воздухом с избытком отрицательных АИ раны и ожоги меняли свой характер: поверхность мокнущих, гнойных, кровоточащих ран становилась сухой, быстро уменьшалась воспалительная краснота и быстро наступала эпителизация. Затягивались даже такие раны и язвы, которые до применения аэроионотерапии не заживали месяцами и годами. Лечебный эффект достигался без снятия повязок, т. е. введением избытка АИ через дыхательные пути. Помимо влияния на раневое поле, аэроионотерапия оказывала болеутоляющее действие, нормализовала сон, аппетит, общее состояние, снимала раздражительность, т. е. улучшала биотонус, что можно использовать в пред- и послеоперационный периоды. В НИИ скорой помощи им. К. В. Склифосовского с помощью люстр Чижевского излечивают больных с ожогами более 50% площади тела. В этом же институте установлено, что аэроионотерапия в послеоперационном периоде уменьшает тромбгеморрагические нарушения и опасность тромбообразования в микроциркуляторных сосудах (М. М. Абакумов, Г. В. Булава, М. С. Мачабели, 1995).

Убедительные факты благотворного действия аэроионотерапии при лечении острых перитонитов у детей получил И. В. Самхарадзе (1992). Доказав, что при этой патологии развивается ТГС, автор разработал оригинальный метод его предупреждения и лечения путем круглосуточной управляемой внутривенной гепаринотерапии во время операции и в послеоперационном периоде. Это полностью ликвидировало смертность и заметно уменьшило количество осложнений после операций. Однако самый хороший результат дало сочетание гепаринотерапии с круглосуточной аэроионотерапией. В этой группе детей количество осложнений было минимальным, а пневмония не развилась ни у одного ребенка. И. В. Самхарадзе приходит к заключению, что коррекция внутреннего электрообмена интраоперационной гепаринизацией и послеоперационной непрерывной равномерно управляемой внутривенной гепаринотерапией, а также создание вокруг пациента микроклимата с избытком АИ кислорода представляет собой наиболее эффективный способ лечения ТГС при острых перитонитах у детей.

Р. З. Аширов (1995) и В. М. Мельников (1997) установили, что включение в комплекс терапевтических мер отрицательных АИ заметно повышает эффективность лечения больных острым панкреатитом и острым холециститом. Такое действие они связывают с тем, что АИ подавляют процесс усиленного перекисного окисления липидов (ПОЛ) и увеличивают антиоксидантную активность крови.

Аэроионотерапия должна найти широкое применение при острых и хронических инфекционных заболеваниях. В. Г. Патеюк (1984) на большом клиническом материале доказала, что вирусно-бактериальные инфекции, как правило, протекают с тромбгеморрагическими явлениями. У таких больных наряду с ТГС в кровотоке выявлена «тканевая гиперкоагуляция», что ухудшает течение ТГС, замедляет процессы репарации и увеличивает развитие спаечных процессов. Включение в комплекс лечебных средств гепарина резко облегчает течение инфекционных заболеваний и предупреждает развитие осложнений. Эффективность действия гепарина при ТГС определяется тем, что он является донатором электронов. Аналогичными свойствами обладают и АИ кислорода. Коррекция внешнего и внутреннего электрообмена путем создания в палатах микроклимата с избытком АИ кислорода будет тормозить цепные реакции ТГС и нарушения микроциркуляции.

В 1993 году при Мордовском университете нами был создан центр аэроионотерапии. В этом центре мы не только лечим, но и ищем новые заболевания, которые можно лечить АИ кислорода. Нами обнаружено, что отрицательные АИ улучшают состояние лиц с инсулинзависимым и инсулиннезависимым сахарным диабетом, особенно в относительно свежих случаях заболевания. Хорошие результаты получены при терапии ночного недержания мочи и аллергии.

Наши многочисленные наблюдения показали, что аэроионотерапия дает хороший эффект при лечении таких кожных заболеваний, как экзема, зуд, фурункулез, юношеские угри и даже псориаз. Неплохие результаты АИ кислорода могут дать в косметологии, ибо, по нашим наблюдениям, они улучшают тургор кожи и ведут к исчезновению преждевременных морщин вследствие улучшения гидрофильности тканей. Есть эффект при аэроионотерапии начинающегося или недавнего выпадения волос. А. П. Есипов обнаружил, что люстра Чижевского быстро снимает чувство похмелья (персональное сообщение).

А. Л. Чижевский писал (1960), что его 40-летний опыт работы с АИ кислорода выявил, что они не оказали неблагоприятного влияния ни на одного больного. Отрицательные АИ в значительных концентрациях (более 1000 в 1 см<sup>3</sup> воздуха) безболезненно переносятся всеми. Никаких противопоказаний к этому методу физиотерапии не существует. Мой лич-

ный опыт ежедневного пребывания в течение пяти лет (по 5 – 6 часов в сутки) в помещении, где воздух содержит 150 – 300 тыс. АИ в 1 см<sup>3</sup>, позволяет присоединиться к мнению А. Л. Чижевского. После включения электроэфлювиальной люстры заметно урежается частота сокращений сердца, урежается и углубляется дыхание, заметно улучшается нервно-психический тонус, к концу рабочего дня не отмечается ни малейших признаков усталости,

В литературе до сих пор не отмечено ни единого случая заболевания от избытка отрицательных АИ кислорода, поэтому метод аэроионотерапии требует скорейшего внедрения в медицину и жизнь.

#### Аэроионопрофилактика

Высокая эффективность аэроионотерапии при различных заболеваниях стала поводом для применения АИ кислорода в целях предупреждения болезней путем улучшения экологии воздушной среды. Как уже упоминалось, 90% своей жизни люди проводят в закрытых помещениях, а поэтому испытывают хроническое аэроионное голодание. Это приводит к отравлению продуктами неполного окисления, способствует преждевременному одряхлению и предрасполагает к различным заболеваниям.

Медицинская статистика последних лет приводит тревожные факты о здоровье населения нашей страны: среди школьников и призывников количество здоровых не превышает 10%. Причины этого кроются, видимо, в значительном ухудшении социального положения людей и ухудшении экологической обстановки, в частности в уменьшении ионизации воздуха в городах.

Неблагополучная картина здоровья населения России подтверждается результатами наших исследований жителей г. Саранска и Мордовии с помощью метода иридодиагностики (оценки здоровья и заболеваемости по состоянию радужной оболочки глаза). Этот способ оценки наследственности, сопротивляемости организма и выявления «слабых» зон позволяет за 10 – 15 минут сделать заключение о здоровье и болезнях пациента. Статистическая оценка таких наблюдений в Западной Европе показала, что среди 4000 обследованных только 10% могут быть признаны клинически здоровыми, в то время как 30% явно больны, а 60% имеют скрыто протекающие хронические заболевания.

Результаты иридологического обследования жителей Мордовии удручают. Несмотря на то, что основной контингент наших пациентов составляли люди цветущего возраста (20 – 40 лет), которые считали себя здоровыми, мы смогли признать таковыми менее 1% обследованных. Остальные 99% имели явные или скрыто протекающие заболевания сердца, легких, почек, желчного пузыря, печени, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта. Наиболее частой патологией в Мордовии является остеохондроз, который выявлен нами более чем у половины пациентов.

Как уже упоминалось, по мнению А. Л. Чижевского (1930 – 1960), любой патологический процесс и любое заболевание начинается с нарушения электрохимических процессов в организме – с уменьшения или потери электрического заряда клеточных мембран. Уменьшение же мембранного потенциала клеток ведет к освобождению из их мембран фосфолипидов (тканевого тромбoplastина), что вызывает развитие тромбогеморрагических явлений, нарушающих проницаемость сосудов и тем самым ухудшающих гомеостаз и обмен веществ (в том числе электрообмен).

Результаты наших иридологических наблюдений свидетельствуют о том, что у подавляющего большинства людей имеются те или иные заболевания, которые неизбежно нарушают электрообмен в организме и требуют постоянного поступления отрицательных АИ, а это возможно лишь при аэроионизации жилых и рабочих помещений. Данные соображения требуют для поддержания и сохранения здоровья постоянной аэроионопрофилактики, на чем настаивал А. Л. Чижевский.

К сожалению, пионерами в этом деле стала не наша страна, а зарубежные ученые, которые сразу же подхватили идеи А. Л. Чижевского об аэроионопрофилактике и внедрили их в жизнь.

Особенно плодотворно в этом направлении работали в Японии в 1934 – 1940 гг. Ш. Кимура (1935) и Ш. Матцуи (1937) – сотрудники медицинского факультета университета в Саппоро – аэроионифицировали школьные классы и аудитории. Аэроионизация проводилась ежедневно в течение учебного года. Каждый ученик за это время получил около 100 сеансов продолжительностью 15 – 20 минут. Число АИ кислорода в классах достигало 200 тыс. в 1 см<sup>3</sup>. Аэроионизация заметно сократила число сезонных заболеваний (ангина, грипп, скарлатина) и болезненных явлений (головные боли, бессонница; утомляемость). Наряду с этим АИ стимулировали рост школьников, увеличили их вес и объем грудной клетки, улучшили аппетит и сон, повысили внимание и трудоспособность. Эти изменения были особенно заметными у ослабленных детей. Результаты своих наблюдений авторы расценивают как прекрасные.

Аналогичные факты получены нами в 1995-97 гг. в г. Саранск, где в одном из классов были установлены люстры Чижевского. Наблюдения в течение 2-х лет показали, что аэроионизация заметно снизила заболеваемость гриппом и острыми респираторными болезнями (ОРЗ), повысила тонус учеников и учителей.

Японский ученый Ушида (см. А. Л. Чижевский, 1960) исследовал влияние АИ кислорода на группу рабочих с переутомлением, головными болями, бессонницей, повышенной потливостью. Уже 5 – 10 сеансов аэроионизации дали положительные результаты у 83% пациентов.

Ш. Кимура в 1940 г. (см. А. Л. Чижевский, 1960) изучил влияние аэроионизации на самочувствие людей в помещениях различного назначения (в операционных, теплицах, кинотеатрах). В частности, в кинотеатре вместимостью около 2000 человек многие зрители уже в середине сеанса начинали жаловаться на головную боль, недомогание и потливость. Кровяное давление повышалось в среднем на 10%. Измерения показали, что после заполнения зрительного зала число отрицательных АИ падало почти до нуля. В середине сеанса включали люстры Чижевского и доводили содержание АИ кислорода до 2 тыс. в 1 см<sup>3</sup>. Вскоре большинство зрителей заявили об исчезновении неприятных ощущений.

В США в Колумбийском, Йельском и Гарвардском университетах, в исследовательских институтах Карнеги и Рокфеллера в 1930 – 40 гг. было выяснено, что добавление АИ кислорода в воздух кондиционеров заметно снижает число заболеваний гриппом, понижает восприимчивость к катарам верхних дыхательных путей и является лучшим средством предупреждения этих болезней.

Р. Джемс в 1935 году (см. Чижевский, 1960) показал, что отрицательные АИ ускоряют заживление различных ран, производственных травм, язвенных процессов, резко уменьшают процент послеоперационных осложнений и способствуют быстрому возвращению рабочих к станку.

В Бразилии и других странах Южной Америки аэроионизируют спортивные залы, учебные аудитории, кинотеатры и театры.

Во Франции в 1939 г. О. Люмьер (см. Чижевский, 1960) аэроионизировал все палаты своей клиники и получил блестящие результаты.

В Голландии отмечен неплохой эффект аэроионизации родильных домов при родовом сепсисе, эклампсии и слабости родовой деятельности.

В США в 1944 г. Г. Слокум и Р. Финвольд (см. Чижевский, 1960), опираясь на исследования А. Л. Чижевского, с успехом использовали аэроионизацию для очистки воздуха от пыли в заводских цехах, что существенно уменьшило заболеваемость рабочих и улучшило их самочувствие.

Сам А. Л. Чижевский смог апробировать аэроионопрофилактику на большом контингенте людей лишь в 1955-58 гг., когда находился в ссылке в Караганде. Под его наблюдением было 270 шахтеров, из них 180 не подвергались действию АИ кислорода, а 90 перед спуском в шахту ежедневно принимали сеансы аэроионизации по 30 минут в комнате при получении нарядов на работу. Систематическое вдыхание воздуха с избытком АИ уменьшило количество дней нетрудоспособности в опытной группе по сравнению с контрольной почти в 2 раза. У шахтеров опытной группы существенно увеличилось содержание гемоглобина и нормализовалось артериальное давление (у тех, у кого оно было изменено). А. Л. Чижевский особенно подчеркивает тот факт, что ежедневное пребывание в отрицательно аэроионизированном воздухе не вызвало никаких неблагоприятных сдвигов у практически здоровых людей.

В Саранске была осуществлена аэроионизация технологического и конструкторского отделов на экскаваторном и кабельном заводах, что заметно уменьшило утомляемость и заболеваемость инженерно-технического персонала.

Однако до сих пор в нашей стране аэроионизация производственных и жилых помещений является исключением, а не правилом, несмотря на ее оздоровляющее влияние на человека. Как уже упоминалось, воздух в помещениях по своим физическим свойствам является «мертвым» из-за резкого дефицита в нем отрицательных АИ кислорода. Кроме того, в переполненных людьми помещениях при дыхании с каждым выдохом человек выделяет в окружающий воздух огромное количество положительных псевдоаэроионов, которые, будучи электроотбросами организма, являются физиологически вредными. Приточно-вытяжная вентиляция и кондиционирование лишают внешний воздух почти всех легких отрицательных АИ, поэтому единственным способом улучшения экологии воздушной среды в обитаемых помещениях является аэроионизация, которая дает возможность непрерывно поддерживать аэроионный комфорт. Аэроионификация может быть внедрена всюду, где есть электроосветительная сеть. Уход за люстрами Чижевского прост, а потребление электроэнергии на их работу мизерно.

Аэроионификация не только улучшает физические свойства воздуха, но и очищает его от пыли и микроорганизмов, что убедительно доказали в 1934 г. А. Л. Чижевский и В. А. Кимряков. Они обнаружили, что при включении электроэффлювиальных люстр АИ кислорода заряжают и перезаряжают пылинки и микробы, осажая их на пол (80%), потолок и стены (остальные 20%), что является единственным бытовым неудобством, ибо требует более частой уборки помещений и побелки. При определенных условиях можно достигнуть почти полной очистки воздуха от взвешенных частиц (на 80 – 90%), т. е. отрицательные АИ могут быть эффективны для предупреждения силикоза. Этот факт был подтвержден в Саранске при аэроионификации одного из цехов электролампового завода. После включения люстр Чижевского запыленность воздуха и содержание в нем мельчайших частиц стекла, возникающих при его шлифовке, снижались в 20 – 25 раз (Н. Н. Беспалов, 1995, персональное сообщение).

Кроме применения люстр Чижевского внутри производственных помещений, они могут быть использованы для уменьшения промышленных выбросов в атмосферу. В 1958 г. И. Д. Киселев (см. Чижевский, 1960) сконструировал электроэффлювиальную установку для заводских труб и обнаружил, что она почти полностью осаждает высокодисперсную кварцевую пыль. Он также установил, что генераторы АИ типа люстр Чижевского эффективно осаждают из воздуха табачный дым, алюминиевую и свинцовую пыль при обработке этих металлов, смешанную пыль из вагранок, радиоактивные отходы. Совершенно ясно, что таким путем можно будет ликвидировать серо-сизые шапки производственных аэрозолей в городах и очистить воздух, которым вынуждены дышать миллионы горожан. В то же время внедрение этого способа сохранит тонны высококачественных продуктов (например, цемента), которые в прямом смысле «вылетают в трубу».

Многочисленные исследования сотрудников А. Л. Чижевского обнаружили, что отрицательные АИ проявляют бактериостатическое и бактерицидное действие, а также осаждают из воздуха находящиеся в нем микробы, позволяя добиться почти полной его стерильности, а это должно найти широкое применение в медицине.

Рассматривая возможности практического внедрения аэроионификации, А. Л. Чижевский считает, что АИ кислорода, как естественный фактор могут найти самое широкое применение, начиная с детской спальной комнаты, школьных классов, студенческих аудиторий, мест отдыха и кончая цехами заводов, кабинетами ученых и государственных деятелей. Включение электроэффлювиальных люстр ночью во время сна способствует более полноценному отдыху.

По мнению А. Л. Чижевского, в промышленности аэроионификация может быть использована для следующих целей:

- 1) для обеспыливания цехов фабрик и заводов при больших концентрациях пыли;
- 2) для обеспыливания заводов, изготовляющих высокочувствительные приборы, полупроводники, антибиотики и др.;
- 3) для борьбы с загрязнением воздуха городов путем оснащения аэроионизаторами фабричных и заводских труб;
- 4) для освобождения воздуха от радиоактивной пыли на атомных электростанциях и в научно-исследовательских лабораториях по изучению ядерных реакций;
- 5) в герметических кабинах высотных самолетов, в подводных лодках, в кислородных приборах космических кораблей;
- 6) для стерилизации воздуха в микробиологических лабораториях.

В лечебно-профилактических учреждениях аэроионификация может быть применена:

- 1) в операционных комнатах и послеоперационных палатах;
- 2) в инфекционных больницах;

- 3) в гнойных перевязочных;
- 4) в больницах и поликлиниках для профилактики и терапии аэрогенных заболеваний;
- 5) в кислородных подушках и кюветах для недоношенных детей. Наш опыт показывает, что люстры Чижевского весьма эффективны в палатах реанимации и при лечении больных с сердечно-сосудистыми катастрофами. Однако в идеале аэроионизация необходима во всех палатах всех лечебных учреждений, ибо она облегчит течение самых различных заболеваний и ускорит выздоровление.

## ГЛАВА 5 ПРИМЕНЕНИЕ АЭРОИОНОВ В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

Интенсивная технология выращивания птицы и скота требует разработки мер повышения продуктивности и сохранности поголовья. Использование в промышленных животноводческих комплексах глухих железобетонных конструкций и металлических клеток существенно снижает действие на животных таких экологических факторов как ионизация воздуха, электрическое и магнитное поля Земли, ультрафиолетовое, световое и инфракрасное излучения Солнца. Перевод птицеводства на промышленную основу с безвыгульным содержанием резко повысил плотность размещения птиц, вызвав резкое снижение концентрации легких отрицательных АИ и увеличение тяжелых положительных псевдоаэроионов, что неблагоприятно влияет на физиологическое состояние животных. Это требует создания в цехах оптимального микроклимата, в частности, оптимальной концентрации АИ кислорода путем искусственной аэроионификации.

Еще в 1920 г. А. Л. Чижевский, установив благотворное биологическое действие отрицательных АИ, подметил, что они увеличивают двигательную активность животных, усиливают их аппетит, увеличивают вес и половую активность, повышают сопротивляемость организма, облегчают протекание инфекционных заболеваний, увеличивают продолжительность жизни на 40 – 50% и обеспечивают выживание слабых животных. Данные факты навели на мысль применить АИ кислорода в сельском хозяйстве для увеличения продуктивности животноводства и борьбы с эпизоотиями. Использование на животноводческих фермах сильных источников света и ультрафиолетовых лучей, апробированное до исследований А. Л. Чижевского, не дало эффекта.

В практику может быть внедрен только такой простой метод, который действует на все поголовье птиц или стадо животных, дешев и доступен, а также не мешает их обслуживанию. Этим требованиям отвечают электроэфлювиальные люстры.

### Птицеводство

Апробация АИ кислорода в птицеводстве проведена А. Л. Чижевским в 1931 – 1935 годах. Объектом наблюдения стали куры, которые имеют короткий период созревания. Эти наблюдения проведены на птицефабрике «Арженка» в Воронежской области и в Московском институте птицеводства в городе Загорске.

Для выявления эффективности действия отрицательных АИ было выполнено несколько серий наблюдений.

В первой, из них изучалось влияние АИ кислорода на цыплят зимней инкубации от суточного до 3,5-месячного возраста при выращивании их в промышленных условиях, т. е. в клетках без выгула. Доза аэроионизации – 1,5 ч. в сутки при 100 тыс. АИ в 1 см<sup>3</sup>. Через 2 месяца подопытные цыплята обогнали по массе контрольных на 23%, а падеж среди них оказался в 2,5 раза меньше. В опытной группе благодаря аэроионизации выжило много слабых цыплят, а в контрольной группе они пали.

После двух месяцев аэроионизация была прекращена, и цыплята были на 2 недели выпущены на выгул. Взвешивание после выгула показало, что масса подопытных цыплят была на 30,4% больше контроля. Через 6 месяцев отход подопытного поголовья составил 30%, а контрольного – 70%. Наилучший эффект действия АИ отмечен в осенний и весенний периоды. У подопытных цыплят наблюдались более быстрое оперение и большая густота пера, более интенсивное накопление жира, более ранняя половая зрелость и начало яйценоскости. В этих наблюдениях А. Л. Чижевский и В. А. Кимряков подметили такой важный факт, что подопытные цыплята потребляют кормов на 25% меньше контроля. Это позволяет думать, что прирост веса под влиянием АИ кислорода связан не с увеличением потребления кормов, а с их лучшей усвояемостью.

В следующей серии наблюдений выяснялось влияние АИ кислорода (по 1 – 4 часа ежедневно) на яйценоскость кур. За время опыта (около года) яйценоскость кур выросла вдвое, особенно заметный эффект был зимой.

Наряду с этим А. Л. Чижевский и В. А. Кимряков обнаружили, что отрицательные АИ являются профилактическим и лечебным средством в борьбе с некоторыми инфекционными болезнями кур (туберкулезом и белым поносом).

Влияют ли АИ кислорода на развитие эмбрионов в инкубаторах, такой вопрос возник у А. Л. Чижевского. Это важно знать в связи с нередкой гибелью зародышей в яйце («замерзанием»), особенно в последние дни инкубации. Такие наблюдения были проведены в 1935 году в Загорске в институте птицеводства. Над каждым инкубатором на высоте 35 см от инкубируемых яиц были подвешены аэроионизаторы с напряжением 75 киловольт. Время сеансов колебалось от 3 до 25 минут. Сеансы проводились дважды в день. Оказалось, что АИ кислорода заметно уменьшают число «задохликов», повышают энергию вылупляемости и качество выращиваемых цыплят. Дальнейшие исследования за выведенными под люстрами Чижевского цыплятами выявили, что они прибавляют в весе гораздо больше и быстрее, нежели контрольные, а также имеют лучшую яйценоскость.

А. Л. Чижевский не ограничился изучением влияния АИ на рост цыплят и продуктивность кур-несушек. Он провел эксперименты с аэроионоактивированием кормов. Смесь пекарских дрожжей, мясокостной муки и дробленой чечевицы подвергалась воздействию потока АИ плотностью  $7 \times 10^8$  в 1 см<sup>3</sup> воздуха. При скармливании этой смеси цыплятам живой вес в подопытной группе в конце 2-месячного эксперимента превысил массу в контроле на 29%. Причем расход корма в опыте снизился на 20%, а это указывает на то, что увеличение прироста произошло за счет улучшения усвояемости. Рентабельность аэроионизированного корма в качестве стимулятора при выращивании цыплят на мясо очевидна даже условиях эксперимента. В условиях же крупных птицефабрик при промышленном производстве таких кормов рентабельность

нового стимулятора может быть заметно повышена. Конвейерный метод обработки кормов потоком АИ кислорода даст возможность на одной установке обрабатывать за сутки тонны кормов.

В дополнительных исследованиях А. Л. Чижевский установил, что 10-дневное хранение кормов после их аэроионизации не приводит к потере стимулирующего действия. Для понимания же механизма действия отрицательных АИ на корма требуется глубокое изучение биофизических и биохимических изменений, которые в них происходят. В то же время А. Л. Чижевский предупреждает, что аэроионизация кормов не заменяет аэроионификации цехов птицефабрик.

В специальных исследованиях (А. Л. Чижевский, 1934) показано, что наиболее эффективным методом лечения рахита кур является аэроионизация помещений. Второе место занимает аэроионизация кормов. Третье место остается за диетическим питанием. Однако максимальный эффект может быть достигнут при одновременном использовании всех трех способов.

Обобщая факты о влиянии АИ кислорода на кур, А. Л. Чижевский считает, что они могут заметно повысить продуктивность птицеводства. Еще «в довоенные годы аэроионификация была широко внедрена на птицефабриках многих стран (США, Голландия, Дания и др.), что сделало эту отрасль хозяйства весьма рентабельной.

В нашей стране внедрение аэроионификации в птицеводстве и ее дальнейшее исследование не проводились более 50 лет. После репрессии А. Л. Чижевского все работы по аэроионификации народного хозяйства фактически прекратились. Лишь в последние 10 лет появились немногочисленные работы по данной проблеме.

Современные исследования аэроионификации в птицеводстве подтвердили наблюдения А. Л. Чижевского и углубили представления о механизмах действия АИ кислорода. К. П. Семенов (см. Рудаков, Александрова, 1987) выяснил, что они стимулируют метаболизм, активируя цитохромоксидазу, которая превращает в организме молекулярный кислород в отрицательно заряженный и обеспечивает окисление пищевых продуктов, что повышает усвояемость пищи. Увеличение мясной продуктивности животных связано с усилением синтеза белка в мышечной ткани, о чем говорит повышение в мышцах содержания РНК. С. В. Козлова (см. Рудаков, Александрова, 1987) обнаружила, что ежедневные 2-часовые сеансы аэроионизации увеличивают у цыплят породы «леггорн» содержание белка в печени и мышцах на 7 – 8%. Отмечены также лучшая сохранность поголовья, более высокая средняя масса птиц и увеличение в тушке процента мяса высшего сорта.

В Болгарии в опытах на 600 тыс. бройлеров под влиянием аэроионизации каждая птица за период откорма имела массу почти на 100 г больше, чем в контрольной группе.

К. П. Семенов (см. Рудаков, Александрова, 1987) получил увеличение яйценоскости на 23%, причем возрастала масса яиц.

В. В. Рудаков, С. К. Александрова (1987) изучили действие АИ кислорода на инкубацию яиц. Это воздействие повысило выводимость и снизило количество погибших зародышей. Отмечено расширение сосудистого поля зародышей, улучшение использования желтка, увеличение числа хорошо развитых зародышей, повышение энергии выводимости и массы однодневных цыплят.

Однако наиболее выраженный эффект аэроионизации зародышей проявляется в постэмбриональном периоде развития повышением среднесуточных привесов и сохранности поголовья, устойчивостью цыплят к авитаминозам и снижением расхода кормов. Сохранность птиц, полученных из аэроионизированных яиц, к моменту забоя составила 91% против 85% в контрольной группе.

С. А. Петров (см. Рудаков, Александрова, 1987) установил, что оптимальное влияние на развитие куриных эмбрионов аэроионизация оказывает с момента начала функционирования аллонтаиса. В первые 8 – 10 дней инкубации яиц масса куриных эмбрионов увеличивается на 10 – 30%. Последующее воздействие отрицательных АИ на 13 – 18 сутки по 3 часа в день повысило выводимость цыплят на 4%.

АИ кислорода влияют на естественную резистентность цыплят и кур: повышают бактерицидность сыворотки крови, усиливают фагоцитоз, увеличивают в крови содержание лизоцима, пропердина, комплемента, антител. Увеличение прироста массы и усиление синтеза белков естественной резистентности говорит об активации всех белоксинтезирующих систем организма, что и определяет профилактическое и терапевтическое действие отрицательных АИ (В. В. Рудаков, С. К. Александрова, 1987).

А. П. Онегов (1984) отмечает, что аэроионизация птицефабрик уменьшает заболеваемость верхних дыхательных путей у птиц, определяет легкое протекание бронхопневмонии и диспепсии, снижает падеж от гастроэнтерита и коллисептиемии. Такое влияние автор объясняет экологическим воздействием АИ кислорода, которые заряжают и перезаряжают пыль и микробы, осаждая их на пол и стены. Аэроионизация улучшает микроклимат помещений для животных, количество пыли уменьшается в 5 раз, микроорганизмов – в 3,5 раза, относительная влажность воздуха снижается на 10%.

Несмотря на получение некоторых интересных фактов о биохимизме действия АИ в птицеводстве, вопрос о режиме аэроионизации остается почти не разработанным. Рекомендации по этому поводу крайне разноречивы.

В. В. Рудаков и С. К. Александрова (1987) впервые трое суток пребывания цыплят в цехе проводили аэроионизацию в течение 24 часов, на 4 – 7 сутки – 8 часов, с 8 до 10 суток – по 4 часа в день. При таком режиме использования АИ прирост у подопытных цыплят был на 5 – 10% больше.

Эти же исследователи в птицеводстве «Нагорный» Ленинградской области аэроионизировали цыплят по 9 часов ежедневно в течение всего срока выращивания. Все производственные показатели у цыплят оказались лучше, нежели в контроле: сохранность поголовья выше на 3 %, доля молодняка, переданного в селекционную и репродуктивную зоны – больше в 1,5 раза.

Несмотря на разноречивые рекомендации о дозировке и режиме аэроионизации, К. П. Семенов попытался обобщить эти работы и дать практические рекомендации. Для цыплят яйценоских пород он рекомендует АИ кислорода в количестве 2000 см<sup>3</sup> в течение 60 дней, причем 5-дневные курсы чередуются с паузами такой же продолжительности. В первые 20 дней сеанс длится 1 – 2 часа, в следующие 20 дней – 3 часа и на 40 – 60 сутки – 4 часа в день.

Для бройлерных цыплят он рекомендует аэроионизацию с количеством АИ кислорода 60 – 70 тыс/см<sup>3</sup> с сеансами несколько меньшей продолжительности.

Для ремонтного молодняка в возрасте 60 – 80 суток рекомендована доза 20 – 50 тыс. АИ в 1 см<sup>3</sup> при постепенном увеличении сеансов с 0,5 до 4 часов в сутки. Курс длительностью в 5 дней перемежается паузами такой же продолжитель-

ности. Для молодняка в возрасте 81 – 100 суток сеанс увеличивается до 5 – 10 часов в день. У птиц в возрасте 100 – 120 дней сеансы должны длиться 4 – 5 часов.

Молодняк 120 – 140 суток должен получать сеансы в 6 – 12 часов, а для птиц в возрасте 140 – 160 дней аэроионизация увеличивается до 13 – 16 часов с концентрацией АИ кислорода 110 – 160 тыс. в 1 см<sup>3</sup>.

Для кур-несушек К. П. Семенов рекомендует аэроионизацию месячными циклами с паузами такой же длительности. Сеансы в первые 5 месяцев яйцекладки должны быть по 4 – 8 часов, а с 6 по 10-й месяцы – 9 – 12 часов в сутки.

В инкубаторах аэроионизацию ведут круглосуточно на протяжении 19 дней при концентрации 10 тыс. отрицательных АИ в 1 см<sup>3</sup> воздуха.

Резюмируя свои рекомендации, К. П. Семенов совершенно справедливо считает их ориентировочными и требующими уточнения с учетом местных условий. Но во всех случаях концентрация АИ кислорода не должна превышать 1 млн. в 1 см<sup>3</sup>.

По нашему мнению, многие из этих рекомендаций носят эмпирический характер, требуют уточнения и физиологического обоснования. К сожалению, в нашей стране метод аэроионификации А. Л. Чижевского не получил широкого распространения в птицеводстве. Между тем за рубежом он широко используется с начала эры промышленного птицеводства, правда без ссылки на автора этого способа.

В 1990 – 1991 гг. мы попытались найти оптимальные по времени сеансы аэроионизации при выращивании цыплят в условиях промышленной технологии (В. П. Скипетров, Н. Н. Беспалов, 1993). Люстрами Чижевского был оснащен цех молодняка Атемарской птицефабрики (директор – Г. А. Имаров) Мордовии и проведено исследование их влияния. В стандартном цехе (100x20 м) было размещено 35 электроэфлювиальных люстр, на которые подавался ток напряжением 25 кВ.

Наблюдались три партии цыплят в течение 4 месяцев пребывания их в цехе. Первая партия цыплят породы П-46 изучалась без контрольного цеха (он был загружен намного раньше), поэтому мы были вынуждены ограничиться контролем роста в аэроионизированном цехе. Для наблюдения в нем были взяты 3 клетки, две из которых находились прямо под люстрами Чижевского, а одна – примерно в 3 м от ближайшей люстры. Эту клетку мы считали контрольной, а под люстрами – опытными. В каждой из клеток находилось по 50 цыплят.

В литературе нет четких указаний о продолжительности сеансов, поэтому в первой из наблюдаемых партий мы апробировали наиболее рациональный, по нашему мнению, режим, изучив адаптацию цыплят к постепенно увеличивающимся по длительности сеансам аэроионизации.

Адаптация – это приспособление организма к меняющимся условиям среды. Основой данного процесса служат изменения, возникающие на всех уровнях – молекулярном, субклеточном, клеточном, органном, системном и организменном. Общим звеном любых долговременных реакций организма, приводящих к адаптации, является усиление синтеза нуклеиновых кислот и специфических белков с долговременной перестройкой функций и структуры всех систем организма. Адаптация к изменениям в окружающей среде наиболее успешно протекает в том случае, если эти изменения нарастают постепенно, а не резко.

Обогащение воздуха отрицательными АИ представляет собой изменение окружающей среды, к которому необходимо приспособиться. Исходя из этих физиологических закономерностей, длительность сеансов в наших исследованиях нарастала постепенно – от 1 – 2 часов в сутки в первую неделю до 7 часов в сутки с 6-й недели и до конца пребывания птиц в цехе.

Курс аэроионизации для первой партии цыплят был таким: 1-я неделя – 1 час 2 раза в день, 2-я неделя – 1,5 часа дважды в день, 3 – 5 недели – 2 часа дважды в день, с 6-ой недели – 5 часов в день. Аэроионизация проводилась 5 раз в неделю с перерывами на 2 дня (в субботу и воскресенье – выходные дни работницы цеха).

Динамика роста цыплят и их суточный прирост отражены в табл. 11.

Табл. 11. Изменение массы и суточного прироста цыплят породы П-46

Возраст цыплят,	Масса, г		Суточный прирост, г	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
30 дней	270	237	9,0	7,9
72 дня	479	466	7,0	7,6
107 дней	861	866	10,9	11,45
120 дней	980	1013	9,15	11,2

При первом взвешивании в 30 дней выяснилось, что в опытных клетках цыплята оказались заметно меньше, чем в контрольной (на 14%). В 72 дня разница массы начала уменьшаться, в 107 дней она исчезла, а в 120 дней в опытных клетках превысила контроль на 33 г (на 3,3%).

Наши результаты подтверждают мнение А. Л. Чижевского о том, что особенно благотворно АИ кислорода влияют на ослабленных цыплят, сохраняя им жизнь и ускоряя рост.

Более четко действие отрицательных АИ выступает при анализе суточных приростов. В 72 дня в опытных клетках он опережает контроль на 9%, на 107-й день – на 5%. Однако особенно заметный прирост отмечается в 120 дней, когда в опытных клетках он оказался больше на 22,5%, т. е. в конце срока пребывания птиц в цехе суточный прирост под влиянием АИ происходит наиболее интенсивно.

Таким образом, результаты исследования данной партии цыплят говорят о весьма эффективном влиянии отрицательных АИ. Благодаря им слабые цыплята не только догнали, но и заметно перегнали контроль, особенно по темпам суточного прироста в последний месяц нахождения их в цехе.

По наблюдениям ветеринаров, работающих в цехах молодняка, аэроионизация увеличивает подвижность цыплят, ускоряет их оперение, уменьшает падеж. Никаких отрицательных изменений в поведении и развитии цыплят не отмечено.

Учитывая результаты действия АИ кислорода на цыплят породы П-46, мы провели наблюдения еще над двумя партиями цыплят породы Ломанн-Браун. Одна из этих партий была помещена в цех в декабре 1990 г. (эту партию мы назвали «зимней»), а другая – в мае 1991 г. (данную партию мы назвали «летней»). В отличие от опытов с цыплятами П-46 в экспериментах с указанными партиями имелись контрольные цеха, которые загружались цыплятами одновременно с опытным. В них мы взвешивали по 3 – 5 клеток, в каждой из которых находилось 50 цыплят.

Исходя из отсутствия отрицательных реакций цыплят породы П-46 на АИ кислорода, во 2-й и 3-ей партиях режим аэроионизации был изменен в сторону ускорения перехода к самым продолжительным сеансам в 7 часов. Если в партии П-46 такие сеансы начинались с 6-й недели, то во второй – с 4-й недели, а в третьей – с 3-ей недели. Кроме того, мы отказались от дробности сеансов (назначения 2 сеансов в сутки).

В зимней партии цыплят режим аэроионизации был таким: 1-я неделя – 2 часа в день, 2-я неделя – 3 часа, 3-я неделя – 4 часа и далее по 7 часов в день.

В летней партии переход к 7-часовым сеансам был еще более быстрым. Первые 3 дня первой недели они длились по 2 часа в день, следующие 3 дня этой же недели – 4 часа, на второй неделе – 5 часов и начиная с 3-ей недели и до конца пребывания цыплят в цехе – 7 часов.

В этих партиях был сохранен принцип постепенности нарастания времени сеансов, но увеличена их продолжительность. Как и у цыплят породы П-46, аэроионизация проводилась 5 раз в неделю с 2-дневными перерывами.

Динамика массы цыплят этих двух партий представлена в табл. 12, из которой видно, что в первые 30 дней аэроионизации в зимней партии масса подопытных цыплят была на 12,3% больше контроля, в летней партии – на 9%. В 60 дней и зимой и летом существенной разницы массы между опытом и контролем почти не было. В 90 дней в летней партии масса цыплят в опыте превысила контроль на 7%.

Табл. 12. Изменения массы зимней и летней партии цыплят породы Ломанн-Браун (в г)

Возраст цыплят	Зимняя партия			Летняя партия		
	Контроль	Опыт	Разница, %	Контроль	Опыт	Разница, %
30 дней	260	292	12,3	188	205	9,0
60 дней	583	584		561	573	2,1
90 дней	917	930	1,4	908	971	7,0
100 дней	973	1161	19,3			
110 дней				1151	1302	14,0
120 дней	1180	1337	13,4			

Однако самые заметные различия в массе птиц выявляются при взвешивании в 100, 110, и 120 дней. Так, в зимней партии в 100 дней подопытный молодняк превысил массу контрольного на 19,3%. В летней партии в 110 дней это различие составило 14%.

А. Л. Чижевский считал, что летом действие аэроионизации слабее, чем в осенне-зимне-весенний периоды, ибо в летние месяцы содержание АИ кислорода в атмосферном воздухе намного больше, чем в другие сезоны года. Однако наши наблюдения не подтверждают этого мнения. В наших наблюдениях к концу пребывания в цехе и зимней, и летней партии птиц различие массы между опытным и контрольным цехами почти одинаково – 157 и 151 г. Возможно, это объясняется более интенсивным режимом аэроионизации, который применялся нами.

Если принять разницу массы между контрольным и опытным цехами в 150 г, то на 20 тыс. цыплят каждого цеха она составит около 3000 кг. Таким образом, выращивание лишь одной партии цыплят в условиях избытка отрицательных АИ полностью покрывает и даже перекрывает все расходы на оснащение цеха люстрами Чижевского.

Положительное действие аэроионов столь же четко выявляется в динамике суточных приростов (табл. 13). Во все сроки наблюдения суточный прирост в аэроионизированном цехе существенно превосходил контрольный. Правда, в летней партии, где были затруднения с кормами и цыплята болели диспепсией, темпы суточного прироста во все сроки исследования были заметно меньше, особенно в первые 2 месяца. Так, если зимой в 30 дней разница суточного прироста между контролем и опытом составляла 12,3%, то летом – только 4,5%. В возрасте 60 и 90 дней в зимней партии различия прироста между контролем и опытом практически не было, а в летней партии оно было небольшим.

Табл. 13. Динамика суточных приростов в зимней и летней

Возраст цыплят	Зимняя партия			Летняя партия		
	Контроль	Опыт	Разница, %	Контроль	Опыт	Разница, %
30 дней	8,6	9,7	12,8	6,22	6,5	4,5
60 дней	9,7	9,73		8,5	9,0	5,9
90 дней	10,2	10,35		9,6	10,3	7,3
100 дней	9,7	11,6	18,5			
110 дней				10,27	11,56	12,6
120 дней	9,7	11,32	15,4			

партиях цыплят породы Ломанн-Браун (г/сут)

Однако после 90 суток появляется резкое различие между приростом контроля и опыта. Так, зимой в 100 дней суточный прирост в опытном цехе стал на 18,5% больше контроля (почти на 2 г). В летней партии, которая кормилась гораздо хуже и страдала диспепсией, в 110 дней прирост у подопытной птицы был на 12,6% больше контрольной.

Итак, наши исследования свидетельствуют о весьма эффективном действии АИ кислорода при промышленном выращивании цыплят и требуют внедрения метода аэроионификации на всех птицефабриках – начиная от инкубации яиц

до цехов с курами-несушками. Особенно быстрый и большой экономический эффект возможен при аэроионизации бройлерных цехов, где выращивание птицы занимает всего 7 – 8 недель против 16 – 20 недель при выращивании цыплят яйценоских пород. Затраты на аэроионизацию цеха полностью окупятся при выращивании 1 – 2 партий цыплят.

#### Животноводство

Благоприятное влияние отрицательных АИ на кур стало поводом для изучения их на других животных. В совхозе «Вешки» Московской области А. Л. Чижевский совместно с ветеринарами исследовал воздействие избытка АИ кислорода на 140 свиньях. Под наблюдением были поросята подсосного возраста, от мыши-подсвинки и взрослые матки.

Выяснено, что особенно благоприятно АИ влияют на молодняк, у которого повышается двигательная активность, аппетит и половая возбудимость. Заболевания бронхопневмонией и септициемией протекали легко, а в контроле от них погибли все животные. Яркий эффект отмечен у ослабленных животных, которые дали наиболее заметный прирост (на 37%).

В совхозе «Большевик» Ставропольского края А. Л. Чижевский провел исследования на овцах. За 3,5 месяца аэроионизации кошар у подопытных животных не было ни единого случая падежа, а в контроле погибло 20% овец. Вес животных оставался стабильным даже при ухудшенном кормлении, использованном в экспериментальных целях. От подопытных маток получено шерсти на 18,6% больше, чем от контрольных, причем она стала длиннее, тоньше и эластичнее.

Действие АИ кислорода было исследовано также на коровах, которые получали 3-часовые сеансы аэроионизации в течение 47 дней. Избыток АИ увеличил суточные надои на 0,42 л от каждой коровы. В молоке увеличилось содержание белка с 3 до 3,63%. В ходе опыта вес коров увеличился в среднем на 20 кг, суточные приросты достигали 387 г. При проведении аэроионизации течка у коров наступала в 1,5 раза чаще. Большая часть коров до начала аэроионизации была анемична, а после ее завершения содержание гемоглобина возросло. Количество эритроцитов менялось в зависимости от их исходной величины – при эритроцитозе оно снижалось, а при эритропении – повышалось, что говорит о нормализующем и стабилизирующем характере действия отрицательных АИ.

В 1969 году аналогичные исследования были проведены во Всесоюзном институте экспериментальной ветеринарии (Г. К. Волков). Обнаружено, что аэроионизация ферм увеличивает надой на 500 л в год от каждой коровы, а также стимулирует рост телят.

Наконец, А. Л. Чижевский изучил действие аэроионизации на кроликов. Эти наблюдения показали, что АИ кислорода заметно улучшали их общее состояние, качество шерсти, повышали аппетит, увеличивали массу (на 13%). В подопытной группе отход от разных болезней был заметно меньше, нежели в контроле.

В 1980 г. некоторые животноводы возвратились к использованию аэроионизации. Так, В. И. Мозжерин и соавт. (см. Рудаков, Александрова, 1987) применили АИ кислорода в комплексе для откорма свиней, назначая сеансы по 30 минут дважды в день. Концентрация АИ в воздухе составляла  $3 \cdot 10^5$  –  $4 \cdot 10^5$ . Аэроионизация увеличила среднесуточный привес на 8,5 – 10,7%, а сохранность поросят – на 8,2%. Сохранность поголовья авторы связывают с усилением бактерицидной и фагоцитарной активности крови.

Улучшение сохранности поголовья в воздухе с избытком АИ В. В. Рудаков и Н. Н. Цикина объясняют повышением естественной резистентности животных. Они обнаружили, что у телят через 2 месяца круглосуточной аэроионизации содержание специфических белков сыворотки крови увеличилось на 34,5%, а это указывает на более интенсивный синтез факторов гуморального иммунитета.

Об усилении защитных сил и иммунитета свидетельствуют также наблюдения С. С. Абрамова и В. И. Ганкович (см. Рудаков, Александрова, 1987), отметивших, что у телят, которые содержались в микроклимате с избытком отрицательных АИ, заболевание бронхопневмонией возникло в 20% случаев, а в обычных условиях – в 60%.

Т. И. Сологуб и соавт. (см. Рудаков, Александрова, 1987) показали, что АИ кислорода, помимо профилактического действия, обладают и лечебным. Эти исследователи применили аэроионизацию для предупреждения и лечения респираторных заболеваний у телят. Сеансы продолжительностью 1 – 2 часа в течение 2 месяцев снизили заболеваемость бронхопневмонией с 98,5% до 6,9%, сократив падеж с 5,6% до 0,4%.

Следовательно, исследования последних лет убедительно подтверждают мнение А. Л. Чижевского о целесообразности применения отрицательных АИ в животноводстве.

Изучение действия АИ кислорода в птицеводстве и животноводстве доказали, что они эффективно повышают продуктивность животных и птиц, предохраняют их от заболеваний и падежа, увеличивают рост и массу молодняка, усиливают половую функцию, улучшают усвояемость кормов и обмен веществ, повышают двигательную активность, положительно влияют на состав крови, восстанавливают и усиливают защитные силы организма, хорошо излечивают от разных болезней. Отрицательные АИ обладают длительным последствием и благотворно влияют на потомство «ионизированных» птиц и животных. Такое универсальное действие АИ кислорода А. Л. Чижевский объясняет их влиянием на основные физико-химические процессы и электрообмен в организме. Однако для точного выяснения механизмов действия АИ необходимы глубокие биохимические, биофизические и электрофизиологические исследования изменений, наступающих при аэроионизации.

#### Пчеловодство

Первые эксперименты по выявлению действия отрицательных АИ на пчел А. Л. Чижевский провел в 1926 году и обнаружил усиление их летной активности. Это привлекло внимание пчеловодов и в 1932 году с их участием (А. В. Оржевский) в подмосковном хозяйстве «Марфино» эти исследования были продолжены. С ульев снимались крышки, они покрывались марлей и ставились под люстры Чижевского. Одну декаду давали положительные АИ, а другую – отрицательные.

Ежедневно по утрам проводили подсчет мертвых пчел на дне улья. Положительные АИ действовали на пчел губительно, а отрицательные – уменьшали смертность на 15%. Наряду с этим отрицательная аэроионизация увеличивала число вылетов и прилетов пчел более чем в 2 раза. Каждый сеанс с АИ кислорода вызывал «нервное возбуждение», которое проявлялось сильным шумом в улье и выбеганием из него пчел на леток, что является условием для полового акта и условием дальнейшего существования пчелосемьи. К сожалению, в этих наблюдениях не было оценено воздействие аэроионизации на величину медосбора.

## Растениеводство

Существует немало способов стимуляции роста растений. А. Л. Чижевский решил выяснить, не влияют ли АИ кислорода на растения. Эти исследования были проведены им и его сотрудниками в 1933 – 1936 гг. Было изучено действие аэроионизации различной продолжительности и интенсивности на 150 тыс. отборных семян разных растений (огурцов, сои, салата, свеклы, пшеницы, ржи, овса, клевера).

Для первых опытов были выбраны семена огурцов и салата, которые имеют короткий период прорастания. Семени помещали на расстоянии 60 см от электроэффлювиальной люстры и аэроионизировали в течение 5 минут. Эти эксперименты показали, что АИ кислорода увеличивают всхожесть до 90% вместо 74% в контроле. Полная всхожесть опытных семян произошла на 24 часа раньше контроля, что свидетельствует о более высокой энергии и скорости прорастания.

В дальнейших наблюдениях изучалось влияние аэроионного потока отрицательной полярности на семена других растений. Опытные семена взошли в большем количестве и дружнее, чем в контроле. Так, опытная пшеница превысила всхожесть контроля на 22%, свекла – на 4%, соя – на 20%, фасоль – на 18%, чечевица – на 25%, что говорит об усилении энергии прорастания. Резюмируя результаты этих исследований, А. Л. Чижевский считает, что АИ кислорода ускоряют прорастание и рост семян, дают более быстрые и ровные всходы, увеличивают площадь листьев и интенсивность их хлорофильной окраски, увеличивают сырую и сухую массу, усиливают дыхание растений и ферментативные процессы в них.

Интересные факты А. Л. Чижевский получил при аэроионификации теплиц, где содержание отрицательных АИ вследствие высокой влажности воздуха обычно снижено до минимума. Сеянцы аэроионизации начинались через месяц после посадки разных растений в грунт. И здесь были получены многообещающие результаты. Огурцы за все 3 сбора дали урожай выше контроля в 2 раза. Заметно увеличился урожай и других исследованных тепличных культур (салата, редиски, укропа, шпината, томатов, кабачков).

Нами совместно с А. П. Есиповым изучено влияние аэроионизации в одном из тепличных хозяйств (директор – А. М. Живаев) Саранска. АИ кислорода заметно улучшили качество рассады огурцов и их урожайность. Эти наблюдения продолжаются.

Таким образом, факты, полученные А. Л. Чижевским и нами, убедительно свидетельствуют о том, что отрицательные АИ способны существенно увеличить продуктивность тепличных хозяйств. Однако А. Л. Чижевский справедливо считает, что для изучения проблемы аэроионификации в сельском хозяйстве необходима организация исследовательских лабораторий.

Каков же механизм стимулирующего влияния АИ кислорода на растения? По мнению А. Л. Чижевского, действие АИ реализуется за счет коллоидов растительных клеток. Он предполагает, что действие и последствие АИ сводится к усвоению их коллоидами клетки, ее белками, липопротеидами и ферментами. Частицы белка растений имеют на своей поверхности отрицательный заряд. Добавление электронов, приносимых АИ кислорода, ускоряет внутриклеточные процессы, изменяет скорость физико-химических реакций и тем самым стимулируют жизнедеятельность растительных клеток. Однако все эти предположения о механизмах действия отрицательных АИ кислорода требуют самого тщательного изучения с использованием современных способов исследования.

## ГЛАВА 6

### РЕЖИМЫ АЭРОИОНОТЕРАПИИ И АЭРОИОНОПРОФИЛАКТИКИ

Вопрос о физиологически оптимальных дозах отрицательных АИ был поставлен А. Л. Чижевским около 80 лет назад – в 1919 – 1921 гг., а затем систематически изучался им и его последователями в наблюдениях над собой, здоровыми и больными людьми, а также животными. Однако после ареста А. Л. Чижевского в исследованиях по проблеме аэроионотерапии возникла 50-летняя пауза, и сейчас АИ кислорода для предупреждения и лечения разных заболеваний используется крайне небольшим числом ученых и врачей.

Предложение А. Л. Чижевского использовать отрицательные АИ в медицине встретило немало противников. Нашлись и оппоненты у термина «аэроионотерапия», предложенного в 1926 г. Перед электроэффлювиальными люстрами возникла «боязнь новизны» и «боязнь дозы». Появились предостережения даже против естественных концентраций АИ (около 1000 – 10000 в см<sup>3</sup>), хотя известно немало мест на Земле, где число АИ достигает нескольких десятков тысяч в 1 см<sup>3</sup>, а около водопадов их концентрация доходит до 100 тыс. Здоровые и больные люди ощущают благотворное влияние избытка АИ, не замечая этой разницы. Такие местности А. Л. Чижевский называл электрокурортами.

Несмотря на наличие оппонентов, аэроионотерапия в довоенные годы была апробирована во многих странах мира (в том числе и в нашей), что заставило сойти с дороги сторонников «противопоказаний». Ни один исследователь не смог доказать, что АИ кислорода в природных концентрациях (1 – 10 тыс. в 1 см<sup>3</sup>) наносят вред здоровому или больному организму. Разрешение для аэроионизации помещений в таких дозах требуется не больше, чем для открывания форточки или прогулки на свежем воздухе.

Боязнь передозировки АИ кислорода не обоснована. Кровь не может связать больше кислорода, чем это обусловлено числом молекул гемоглобина. Лишь около 3% кислорода физически растворено в плазме. Всё, что не связывается кровью, выдыхается обратно. А. Л. Чижевский и его сотрудники месяцами находились в воздухе с большим избытком отрицательных АИ, и никто из них не предъявлял никаких жалоб. Кроме того, существует саморегуляция потребления АИ организмом. При повышенном содержании АИ в воздухе увеличивается отрицательный заряд человека по отношению к Земле, а это уменьшает восприятие отрицательных АИ. Наличие такой саморегуляции позволяет не бояться передозировки аэроионизации.

В литературе до сих пор не зафиксировано ни единого случая заболевания от аэроионотерапии избытком АИ, полученных электроэффлювиальным методом. Этот факт подтверждает и наш личный 6-летний опыт ежедневного пребывания по 5 – 6 часов в лаборатории с люстрами Чижевского, которые насыщают воздух АИ в концентрациях 150 – 300 тыс. в 1 см<sup>3</sup>.

В монографии «Аэроионификация в народном хозяйстве» (1960) А. Л. Чижевский суммировал результаты аэроионотерапии 34 отечественных и зарубежных исследователей. Они использовали электроэффлювиальные люстры напряжением от 20 до 80 кВ, которые насыщали воздух отрицательными АИ в количестве от  $10^3$  до  $10^6$   $1\text{ см}^3$ . Продолжительность сеансов аэроионотерапии колебалась от 5 минут до суток в зависимости от интенсивности аэроионизации помещения. Число сеансов у разных авторов колебалось от 10 до 30.

В зависимости от концентрации отрицательных АИ и времени их действия А. Л. Чижевский различает несколько дозировок. Профилактической и гигиенической дозой он считает концентрацию 1 – 10 тыс. АИ в  $1\text{ см}^3$ , т. е. такую, какая имеется в чистом воздухе за городом. По нашему мнению, эту дозу можно называть оздоровительной. Аэроионизацию подобной интенсивности можно осуществлять круглосуточно во всех обитаемых помещениях. В идеале можно мечтать о том, чтобы такую концентрацию АИ имели все квартиры, что превратило бы их в электрокурорты и обеспечило оптимальный электрообмен в организме.

Терапевтическими дозами А. Л. Чижевский считает концентрации АИ от  $10^4$  до  $10^7$ . Продолжительность сеансов при подобной аэроионизации колеблется у разных авторов от 5 до 60 минут.

Наконец, существует стимулирующая (или экспериментальная) доза – от  $10^5$  до  $10^8$  АИ в  $1\text{ см}^3$ . Как видно из приведенных данных, четкой границы между дозами нет, ибо разные авторы классифицируют и используют их в различных целях.

Обращает на себя внимание то, что большинство исследователей, в том числе и А. Л. Чижевский, проводили довольно кратковременные сеансы аэроионотерапии. Вероятно, это было связано с первоначальным неприятием метода, выискиванием противопоказаний и осложнений при его использовании. По-видимому, это и заставило автора способа проявлять осторожность. Однако последующие наблюдения А. Л. Чижевского и его последователей показали, что даже высокие концентрации АИ кислорода никаких осложнений не вызывают.

Из чего же исходил А. Л. Чижевский при подборе оптимальных доз АИ для практических целей? Свои соображения он изложил в сообщении, направленном на первый Международный конгресс по биофизике в 1939 г. в Нью-Йорке, предельно биологическую единицу (БЕ) аэроионизации. БЕ – это количество АИ кислорода, которое вдыхается человеком в естественных условиях за сутки при дыхании «живым» воздухом (вне городов).

Для ее определения был использован простой расчет. При каждом вдохе взрослый человек вдыхает около  $500\text{ см}^3$  воздуха. За сутки при 16 вдохах в минуту количество вентилируемого воздуха составит около  $12\text{ м}^3$ . Однако до альвеол легких из  $500\text{ см}^3$  объема вдоха не доходит  $150\text{ см}^3$ , которые остаются в «мертвом» пространстве (трахее, крупных, средних и мелких бронхах, где не происходит газообмен), поэтому суточный обмен вентиляции уменьшается до  $8\text{ м}^3$ . В естественных условиях в  $1\text{ см}^3$  «живого» воздуха содержится около 1 тыс. АИ кислорода и до альвеол за сутки их доходит примерно  $8 \cdot 10^9$ .

За 1 БЕ аэроионизации А. Л. Чижевский предлагает принять именно эту величину –  $8 \cdot 10^9$  АИ кислорода, которые, будучи донаторами электронов, обеспечивают оптимальный электрообмен с воздушной средой. Он считает, что для здоровых людей суточная профилактическая (оздоровительная) доза равна 2 – 3 БЕ.

Лечебная доза отрицательных АИ, по мнению А. Л. Чижевского, должна составлять за сеанс около 20 БЕ (при длительности сеанса 20 минут и содержании в воздухе от 500 тыс. до 1 млн. АИ кислорода в  $1\text{ см}^3$ ). Хорошие результаты наблюдаются и при меньшем, и при большем количестве АИ. В воздухе электрокурортов концентрация отрицательных АИ достигает 100 тыс. в  $1\text{ см}^3$ , т. е. за сутки человек вдыхает около 100 БЕ – в 5 раз больше лечебной дозы. Такая интенсивная аэроионизация тоже оказывает благоприятное влияние. Отсюда ясно, что вопрос о дозировке отрицательных АИ решается весьма просто: чем больше в воздухе АИ, тем короче сеанс.

В 1959 году А. Л. Чижевский еще раз возвратился к вопросу о дозах аэроионотерапии. По его мнению, длительность сеансов должна определяться концентрацией АИ кислорода в  $1\text{ см}^3$  воздуха. При содержании 500 тыс. АИ сеанс должен продолжаться 1 час, при 250 тыс. – 2 часа, при 125 тыс. – 3 часа, при 62500 – 4 часа и при 31250 – 5 часов. Разумеется, что наилучшим для здоровья будет круглосуточное пребывание человека в нормально ионизированном «живом» воздухе – около 1 – 2 тыс. АИ кислорода в  $1\text{ см}^3$ .

В Мордовском университете рассчитали зависимость продолжительности сеансов от количества АИ кислорода, генерируемых электроэффлювиальной люстрой (Н. Н. Беспалов, персональное сообщение). Верхняя кривая графика отражает эту зависимость для получения лечебной дозы, а нижняя – профилактической (рис. 1). Приведенные расчеты исходят из соображений А. Л. Чижевского о дозировке отрицательных АИ кислорода для аэроионотерапии и аэроионопрофилактики.

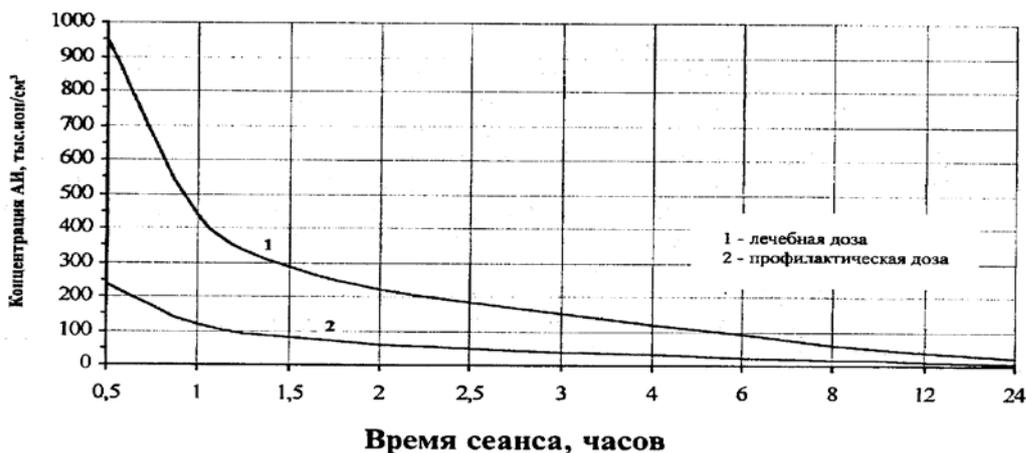


Рис. 1.

Эту же зависимость отражает таблица 14. Руководствуясь этими графиком и таблицей и зная мощность люстры, несложно рассчитать время сеанса.

Концентрация АИ, тыс. ион/см <sup>3</sup>	Время для получения лечебной дозы 20 БЕ, часы	Время для получения профи- лактической дозы 5 БЕ, часы
1000	0,48	0,12
900	0,53	0,13
800	0,60	0,15
700	0,70	0,17
500	0,95	0,24
400	1,2	0,3
300	1,6	0,4
200	2,4	0,6
100	4,8	1,2
50	10	2,4
25	20	5
15	32	8
10	50	12
5	95	24

Таблица 14. Зависимость времени сеанса от концентрации АИ.

В центре аэроионотерапии Мордовского университета мы используем электроэффлювиатор с напряжением 70 кВ, который создает в воздухе около 1 млн. АИ кислорода. На курс лечения назначается 10 – 15 часовых сеансов, что для большинства больных с кардиальной, респираторной и другой патологией оказывается вполне достаточным. Многие выздоровели, у большинства наблюдалось существенное улучшение, лишь у некоторых аэроионотерапия не дала ощутимых результатов. Ни у одного больного не было ухудшения здоровья. Трудно даже представить, чтобы аэроионный комфорт, оптимизирующий электрообмен в организме, мог вызвать ухудшение или заболевание. При отсутствии или недостаточности результатов лечения его можно повторить через 1 – 2 месяца.

В стационаре продолжительность аэроионотерапии может быть большей и определяться характером болезни. Например, при лечении ожогов она должна назначаться до полного заживления. При сердечно-сосудистых катастрофах лечение АИ кислорода следует проводить от момента поступления до выписки. Причем в стационаре можно проводить в сутки не 1, а 2 – 3 сеанса длительностью 1 – 2 часа (в зависимости от мощности люстры).

За 40 лет исследования действия АИ кислорода на человека А. Л. Чижевский и его последователи не нашли противопоказаний к аэроионотерапии. Не замечено ими и ухудшения или обострения каких-либо заболеваний. Наш личный опыт аэроионотерапии самых разных болезней позволяет полностью согласиться с этим мнением.

Однако при проведении аэроионотерапии и выборе длительности сеансов необходимо учитывать ряд моментов. В частности, больные должны находиться под люстрой в радиусе 1 – 2 м, ибо генерируемые АИ кислорода распространяются конусообразно, их концентрация зависит от расстояния. Чем дальше больной от люстры, тем меньше АИ до него доходит.

Аэроионизация при постоянной мощности генератора зависит также от влажности и температуры воздуха в помещении. Так, увеличение относительной влажности с 56 до 71% уменьшает количество АИ кислорода примерно на 50<sup>и</sup>/. Кроме того, увеличение влажности на эту величину заметно уменьшает подвижность АИ, что существенно отражается на силе их воздействия на организм. Данные факторы следует учитывать и изменять продолжительность сеансов.

При аэроионизации переполненных помещений необходимо помнить о том, что каждый человек выбрасывает при одном выдохе  $1,5 \times 10^8$  положительных псевдоаэроионов ( $300$  тыс. в  $1 \text{ см}^3$ ), за минуту –  $2,4 \times 10^9$ , за час –  $1,4 \times 10^{11}$ , за сутки –  $3,3 \times 10^{12}$ . Псевдоаэроионы, будучи «электроотбросами» организма, определяют «спёртость» воздуха, нарушают физиологические функции, ухудшают самочувствие и работоспособность.

В кинотеатре на 1000 мест концентрация выдохнутых псевдоаэроионов к концу сеанса достигает астрономических величин –  $10^{15}$  в  $1 \text{ см}^3$ . Для их нейтрализации отрицательная аэроионизация должна быть рассчитана так, чтобы АИ кислорода нейтрализовали все псевдоаэроионы и оказались в избытке. По расчетам А. Л. Чижевского, для этих целей концентрация генерируемых АИ кислорода должна составлять не менее  $10^5$  в  $1 \text{ см}^3$  за секунду.

Аэроионопрофилактика должна стать одним из средств оздоровления среды обитания городского населения – улучшения экологических свойств воздуха, который в обитаемых помещениях является «мертвым» из-за резкого дефицита в нем АИ кислорода, необходимых как донаторы электронов для стабилизации и оптимизации обмена веществ. Как уже отмечалось, современный человек 90% своей жизни проводит в помещениях, т. е. цивилизация заставляет нас постоянно существовать в условиях аэроионного голода. Борьба с этим голодом возможна только за счет аэроионопрофилактики – путем аэроионизации квартир и производственных помещений.

О необходимости широкого внедрения аэроионификации в жизнь говорят и результаты нашего иридологического обследования жителей города Саранска. Как уже отмечалось, наши обследованные были в возрасте 20 – 40 лет и считали себя здоровыми. Однако мы признали здоровыми менее 1%. У остальных 99% выявлены иридологические признаки различных заболеваний или предрасположенность к ним, что неизбежно нарушает электрообмен и требует постоянного поступления в организм оптимального количества АИ кислорода, а это реально лишь при аэроионификации помещений.

Примерно с 1990 года интерес к проблеме аэроионификации стал возрождаться и в ряде городов начали производить люстры Чижевского (Москва, Санкт-Петербург, Калуга, Саранск, Ульяновск, Набережные Челны, Челябинск, Новосибирск). Самым крупным производителем электроэффлювиаторов является акционерное общество «Элион-центр» (генер.

директор – В. П. Тихонов), созданное в Москве на базе завода «Диод». Количество люстр Чижевского, выпускаемых на этом предприятии, приближается к 50 тысячам в год. Они приобретаются лечебными учреждениями и жителями Москвы, а также экспортируются.

В Саранске на базе Мордовского университета осуществляется мелкосерийное производство люстр Чижевского с оригинальным дизайном (А. В. Дмитриев). Они приобретаются больницами, различными учреждениями и жителями города для аэроионизации своих квартир. В настоящее время палаты реанимации почти всех больниц города оснащены электроэффлювиаторами, которые заметно улучшают результаты лечения. Сейчас Саранск по использованию методов аэроионотерапии и аэроионопрофилактики является, видимо, одним из лидеров России. Однако производство люстр Чижевского затрудняется кризисным состоянием нашей экономики, а их сбыт сдерживается недостатком знаний об их благотворном действии, а также тяжелым финансовым положением населения и большинства заводов.

Открыв вредное влияние на здоровье положительных АИ и особенно полностью дезионизированного воздуха, А. Л. Чижевский 40 лет своей жизни посвятил исследованию аэроионификации. Еще в довоенные годы он предложил практические способы аэроионификации квартир, производственных помещений, приточно-вытяжной вентиляции и кондиционеров (их воздухопроводы поглощают АИ кислорода почти полностью). Для улучшения аэроионного состава воздуха городов он разработал способ аэроионификации фонтанов, которые, тонко распыляя воду, создают эффект гидроаэроионизации. Тончайшее дробление воды в таких фонтанах с подведением к распыляющему соплу электрического потенциала позволяет получать много воздуха с избытком АИ кислорода.

А. Л. Чижевский обдумывал также идею об аэроионификации улиц путем установки электроэффлювиальных люстр на высоте второго этажа. Применение данного способа аэроионизации позволило бы бороться с вредными аэрозолями и промышленными выбросами, создавать в городах электрический режим приморских и горных местностей. «Конечно, это дело будущего, – писал А. Л. Чижевский (1934), – но начать разрабатывать данную проблему можно уже теперь... Начав с малого, можно будет впоследствии постепенно превращать наши здания и города в электрокурорты. И это, конечно, осуществится».

По нашему мнению, аэроионопрофилактика, препятствуя электроразрядке клеток, улучшая их обмен веществ и повышая гидрофильность их коллоидов, способна подарить каждому человеку здоровье и несколько дополнительных лет жизни за счет замедления развития атеросклероза и предотвращения сердечно-сосудистых катастроф.

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Международный конгресс

по биологической физике и биологической космологии в Нью-Йорке 11 – 16 сентября 1939 года

**МЕМОРАНДУМ о научных трудах профессора д-ра А. Л. Чижевского (документ приведен в сокращении. Полный текст хранится архиве АН СССР. Цит по: Ягодинский В.Н. Александр Леонидович Чижевский. М., 1987, 320 с.)**

### § 1. Введение

Первый Международный Конгресс по Биологической физике и Биологической космологии в Нью-Йорке в соответствии с многочисленными представлениями, внесенными членами Конгресса, поставил на общее голосование кандидатуру профессора доктора наук Александра Л. Чижевского, члена Академии Наук, на пост Почетного Президента Конгресса одновременно с кандидатурами проф. д. Арсонваля, проф. Ланжевена и проф. Бранли. Как известно, проф. Чижевскому принадлежит приоритет ряда капитальных открытий в биофизике, электрофизиологии, медицине и других областях естествознания. Эти открытия имеют для человечества первостепенное практическое значение и развертывают широкие горизонты в науках о жизни. Проф. Чижевский смело перебрасывает мосты между явлениями природы и вскрывает закономерности, мимо которых проходили тысячи естествоиспытателей...

### § 2. Открытия в области биофизики и электрофизиологии

Нашему Почетному Президенту проф. Чижевскому принадлежит честь открытия в 1919 году биологического и физиологического действия униполярных аэроионов и затем – всесторонняя разработка этого открытия применительно к медицине, ветеринарии, сельскому хозяйству, индустрии, строительству зданий и т. д. Он впервые установил действие положительных и отрицательных униполярных аэроионов на функциональное состояние нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем, на кроветворные органы, на морфологию, физику и химию крови, а именно на количество и качество белой и красной крови, процент гемоглобина, окислительно-восстановительные процессы, изоэлектрические потенциалы форменных элементов и коллоидов плазмы, на вязкость, поверхностное натяжение крови, количество в ней сахара и т. д., наконец, на температуру тела, его пластическую функцию, обмен веществ и пр. При этих исследованиях оказалось, что отрицательные, аэроионы сдвигают все функции в благоприятную сторону, а аэроионы положительной полярности часто влияют крайне неблагоприятно. Эти исследования позволили проф. Чижевскому глубоко проникнуть внутрь живой клетки и впервые показать, какое значение имеют положительные и отрицательные заряды в ее жизнедеятельности.

### § 3. Открытия в области медицины

Благодаря той важнейшей роли, которую играют в жизнедеятельности организма униполярные отрицательные аэроионы (главным образом кислорода воздуха), открытие биологического и физиологического их действия является в то же время одним из фундаментальных завоеваний терапевтической медицины текущего века... Метод получил широкое применение в медицинском практике многих стран при болезнях дыхательных путей, носоглотки, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, болезнях обмена веществ, инфекционных, аллергических, гинекологических, кожных, ревматических заболеваний, при малярии, детских болезнях, в акушерстве, при лечении гнойных ран, некротических флегмон, при сращивании костей. Аэроионы применяются при выращивании недоносков, при переливании крови, при вакцинировании и в других случаях. Уже в ряде передовых стран аэроионифицируют больничные палаты, санатории, курзалы, классы, аудитории, служебные помещения, конторы, залы для физкультуры и спорта, заводы и фабрики, частные квартиры и т. д. Униполярные аэроионы способствуют стерилизации воздуха, очищено его от пыли и микроорганизмов, применяются в операционных, в бактериологической

практике, в пищевой индустрии, при приготовлении вакцин. Наконец, аэроионы, по инициативе автора метода, получают применение в кислородных камерах при оксигенотерапии, в кислородных подушках для биоактивации кислорода...

#### **§ 4. Труды в области продления жизни**

Особое место в трудах об искусственной аэроионизации занимают исследования проф. Чижевского в области профилактики старения и продления жизни. Изучая непрерывно в течение 15 лет (1919 – 1934) животных, систематически подвергавшихся воздействию отрицательных аэроионов, автор заметил поразительное явление: жизнь таких «аэроионизированных» животных заметно удлинялась (на 45%) по сравнению с идентичным контролем. Он создал новую электро-белково-коллоидную теорию, прекрасно объясняющую это явление.

Открытие замедления старения и продления жизни под влиянием систематического вдыхания отрицательных аэроионов, т. е. перманентной стабилизации белково-коллоидных тел в структурах организма, является глубоким практическим открытием эпохального для человечества значения. Впервые в истории науки массовое продление жизни человека становится на рациональную и реальную почву:

всюду, где есть электрическая сеть, там легко создать аэроионизацию.

#### **§ 5. Открытие в области физиологии дыхания. Реорганизация зданий и городов**

Работая над изучением механизма действия аэроионов, проф. Чижевский делает ряд открытий, которые свидетельствуют об авторе как о блестящем экспериментаторе. В 1937 году он устанавливает факт умерщвляющего действия деионизированного (лишенного всех аэроионов) воздуха. Все животные после непродолжительного пребывания в естественном, но деионизированном воздухе, начали болеть, слабели, отказывались от пищи и погибали от отравления недоокисленными продуктами обмена...

Если же во время опыта после наступления тяжелого болезненного состояния у животных не доводить их до гибели, а снабдить воздух отрицательными аэроионами, то животные выздоравливают...

Данные исследования в совокупности со всеми прочими работами по аэроионификации настоятельно требуют немедленной реорганизации воздушного режима всех населенных и обитаемых помещений, начиная от частных квартир и кончая служебными и общественными помещениями. Специальными исследованиями школы проф. Чижевского показано, что в обитаемых помещениях воздух деионизирован (отсутствие легких отрицательных ионов). Эти факты должны революционизировать строительство зданий и обеспечить человеку биологически благоприятный воздушный режим с определенным количеством отрицательных аэроионов, сохраняющих здоровье и удлиняющих жизнь...

Воздух наших жилищ, как и воздух промышленных городов, содержит в себе огромное количество тяжелых ионов положительной полярности, которые являются «экскретатами» дыхания и отбросами работы фабрик и заводов и обуславливают при вдыхании повышенную смертность, заболеваемость, переутомление и другие физиологические и биологические бедствия городского населения...

Недалеко то время, когда управление аэроионным режимом воздуха в жилых помещениях и городах станет таким же обычным явлением, каким уже стало управление освещением.

#### **§ 6. Основание новой отрасли физиологии**

Для того, чтобы понять механизмы благотворного действия отрицательных аэроионов, наш Почетный Президент проф. Чижевский должен был изучить белково-коллоидные электроструктуры внутри организма – в крови, клетках, тканях и органах. В результате этих глубоких и тонких изысканий оказалось, что во всех клетках и тканях организма непрерывно взаимодействуют, перемещаются и балансируют электростатические заряды, осевшие на белковых дисперсных элементах, причем отрицательным зарядам принадлежит особо активная роль.

Падение иммунитета, различные заболевания, переутомление, склероз, старение организма тесно связаны с изменением электростатического баланса, с уменьшением отрицательного потенциала, с перезарядкой или разрядкой электроотрицательных коллоидных систем в клетках организма. Электростатические заряды в крови, клетках, тканях и органах играют основную роль во всех физико-химических процессах, в преобразовании белково-коллоидных молекул, в клеточном обмене. Многочисленные опыты его учеников показали, что достаточно организму в течение нескольких минут побыть в отрицательно ионизированном воздухе, как электрический потенциал всех клеток организма начинает возрастать и долго потом держится на достигнутом уровне.

Таким образом, впервые была доказана реальная возможность управлять электростатическим балансом внутри организма...

К этой же категории работ проф. Чижевского относится... открытие легочного, гуморального, тканевого и клеточного электрообмена – электростатического динамизма – важнейшего физиологического феномена, управляющего электрическими функциями крови и клеток...

#### **§ 7. Труды в области практического животноводства**

В 1930 году проф. Чижевский начал применять свое открытие к сельскохозяйственным животным в целях стимуляции продукции, терапии и профилактики. Обширными исследованиями были охвачены многие животные – коровы, овцы, свиньи, кролики, птицы, пчелы. Опыты проводились в промышленной обстановке – в скотных дворах, овчарнях, свинарниках. В опытах участвовали сотни голов скота и тысячи кур. Изучался прирост в весе мяса, литрах молока, числе яиц, количестве шерсти, а также качество продукции. Изучалось потомство «ионизированных» животных и птиц... Искусственные аэроионы увеличивают и улучшают продукцию животных и птиц в холодные сезоны года, особенно благотворно сказываясь на молодых, растущих организмах. Аэроионы резко сокращают заболеваемость и смертность. Они являются прекрасными биостимуляторами, которые могут быть легко применимы в любом электрифицированном хозяйстве и дать блестящий промышленный эффект...

#### **§ 8. Труды в области практического растениеводства**

В тот же промежуток времени проф. Чижевский вел исследования по влиянию ... аэроионов на семена и растения (в теплицах, парниках и грунте). Опыты носили чрезвычайно обширный характер. Число семян и растений с индивидуальным учетом каждого семени доходило до 200000. Семена, пройдя конвейером под аэроионной бомбардировкой, приобретают новые качества, энергия прорастания их увеличивается в несколько раз и урожайность повышается. Электроанализ семян показал, что их клетки приобретают высокий электрический потенциал.

Полученные проф. Чижевским эффекты должны иметь особо важное значение в засушливых районах, где степень урожайности зависит от быстроты всхожести...

#### **§ 9. Гуманитарное значение трудов проф. Чижевского**

Вопросы, связанные с лечением отравлений ядовитыми газами при химической войне, стоят в связи с исследованиями проф. Чижевского об интратрахеальном введении высокозаряженных лекарственных аэрозолей, дающих возможность покрывать всю поверхность легочной ткани тонко-диспергированными бальзамическими и другими лекарственными веществами и вводить лекарства прямо в кровь.

О том, что аэроионы могут иметь особо благотворное влияние в газобезопасных и бомбоубежищах, утверждают многие специалисты по массовой противохимической защите...

#### **§ 10. Всемирное распространение метода аэроионизации**

Аэроионизация, введенная подобно электрической лампочке Эдисона повсеместно в широкий быт человечества, должна будет привести к физическому укреплению и оздоровлению огромных человеческих масс. Уже в наши дни этим методом можно охватить 75% всего человечества, населяющего Землю...

#### **§ 11. Открытия в области эпидемиологии**

Необычны по силе и смелости мысли исследования проф. Чижевского по эпидемиологии (1915 – 1939). Они неожиданно вскрыли радиационные механизмы эпидемий, радиоволны космического происхождения...

Русскому ученому удалось обнаружить очень мощный деятель экзогенного происхождения, стоящий в резонансе с живыми клетками и с биосферой Земли вообще. Эти фундаментальные труды проф. Чижевского чреватые громадными практическими последствиями, значение которых для медицины в настоящее время трудно даже предвидеть...

Подтверждение своих эпидемиологических идей проф. Чижевский находит в исследованиях в области эпизоотологии и эпифитологии (1925 – 1930).

#### **§ 12. Открытия в области микробиологии**

Работа по изучению влияния радиоволн на ход эпидемий принудила нашего Почетного Президента заняться изучением электрических свойств виновников заболеваний – бактерий.

В этой области им в период 1925 – 1939 гг. была выяснена роль электрических зарядов вульгарных и патогенных бактерий и установлены количественные соотношения между величиной электрического заряда некоторых микробов и степенью их болезнетворности. Далее была выяснена связь между величиной заряда бактерий и электрическими факторами внешней среды (атмосферное электричество, катодное излучение, короткие волны и др.). Эти работы показали, что бактерии являются чувствительными приемниками корпускулярных и электромагнитных излучений космического пространства.

Наконец, проф. Чижевский совместно с д-ром Вельховером в 1937 году открыл, что метакромазия коринобактерий согласована с появлением солярных электрических процессов. Это так называемый «биоастрономический феномен Чижевского-Вельховера...»

Можно себе представить, какое значение может иметь открытие этих связей для микробиологии и эпидемиологии, давая им в руки новое оружие тактики и стратегии в борьбе с болезнями, а равно и для астрофизики, где с помощью изучения тонкой изменчивости бактерий можно предвидеть заранее астрономические явления...

#### **§ 13. Труды по изучению смертности. Открытие периодов. Открытие «М-лучей»**

Проф. Чижевскому принадлежат труды по статистическому изучению смертности. Он впервые открыл в движении смертности особые вековые и годовые периоды и дал им фундаментальное и исчерпывающее обоснование.

Установление мирового синхронизма в частоте смертности позволило проф. Чижевскому в 1938 году предположить новый вид биологически активных излучений при определенных электрических процессах на Солнце, максимально поднимающих кривую смертности... В первую очередь они губительно влияют на больных, страдающих болезнями нервной и сердечно-сосудистой систем – артериосклерозом и миодегенерацией сердца, на людей, переживающих кризис инфекций, на стариков и пр.

Эти работы проф. Чижевского были молниеносно подхвачены во многих странах. Проф. Т. Дюль и проф. Б. Дюль организовали даже специальные лаборатории для их всестороннего изучения и достигли замечательных результатов.

В то же время проф. Чижевский предложил блестящий практический выход: он изобрел способ защиты больных от действия «М-лучей» – «бронированные металлом палаты», куда должны переводиться больные указанных категорий при приближении названных феноменов, согласно специальным бюллетеням, выпускаемым астрономическими обсерваториями («служба Солнца»).

#### **§ 14. Труды по изучению внешних влияний на нервно-психическую деятельность**

Цикл капитальных исследований проф. Чижевского посвятил установлению зависимости нервно-психического тонуса (функционального состояния нервной системы) у людей от некоторых пертурбационных периодических солярных процессов. Это чреватое громадными последствиями открытие ставит новые задачи при изучении массового поведения, проливает новый свет в темные области психологии и особенно психопатологии и ныне изучается в ряде стран...

#### **§ 15. Труды по изучению мутаций и других явлений**

Другой цикл работ посвящен проф. Чижевским изучению роли пертурбационных явлений солярного происхождения и возникновения в развитии ряда биологических, физиологических и био-физико-химических процессов на Земле. В частности, им открыта зависимость частоты мутаций у растений от качественных и количественных вариаций указанных процессов. Им установлена связь между синтетической, эфиробразующей способностью растений и этими процессами.

#### **§ 16. Установление нового закона в вегетативной функции Земли**

Статистические и ботанические исследования проф. Чижевского привели его к открытию одного из самых универсальных законов в вегетативной жизни земного шара – «закона квантитативной компенсации», охватывающего в математической формуле динамику растительного мира Земли...

#### **§ 17. Всемирное распространение биокосмических трудов проф. Чижевского**

Тот факт, что жизнь биосферы Земли зависит от процессов на Солнце, давно стал трюизмом. Но впервые проф. Чижевский доказал степень этой зависимости и ее интимную глубину. В этом заключается его громадная заслуга. Он раскрыл механизмы, тщательно засекреченные природой, показав, что живая клетка является тончайшим и избирательным резонатором для определенных электромагнитных процессов внешней среды...

#### **§ 18. Труды по изучению биологического и физиологического действия пенетрантного излучения**

Проф. Чижевский в 1928 году открыл первым из ученых биологическое и физиологическое действие пенетрантного или космического излучения... Живые существа на Земле находятся под непрерывным воздействием этого вездесущего излучения.

Проф. Чижевский впервые экспериментально исследовал действие этого излучения на делимость клеток, на рост колоний бактерий и рост злокачественных опухолей. Полученные результаты привели его к мысли о необходимости практического использования «тормозного действия» пенетрантной радиации для лечения злокачественных новообразований. Дело будущей физики и техники – научиться концентрировать или фокусировать эту радиацию и осуществить заманчивую идею проф. Чижевского.

#### **§ 19. Открытие органных ритмов. Органоритмология**

В недавние годы наш Почетный Президент открыл ряд новых явлений в функции наших органов – аутохронные и зависимые ритмы. Эти работы выяснили, что почти все органы функционируют строго ритмически, причем одни ритмы стоят в зависимости от физико-химических процессов в организме, другие – в зависимости от факторов внешней среды. Но есть группы ритмов независимых – это врожденные ритмы.

Практическое значение знания этих ритмов для рациональной терапии тех или иных заболеваний огромно. Время приема лекарств, процедур, сна, покоя, отдыха, работы, движения и т. д. должно быть для успешности терапии строго регламентировано, согласовано с этими ритмами...

#### **§ 20. Основоположение новых наук**

Из предыдущих параграфов видно, что наш глубочайший Почетный Президент является создателем новых наук: Динамической биоэлектростатики или науки о движении в крови, тканях и органах электрических зарядов; Биологической космологии (космобиологии, биокосмики) или науки о влиянии космических факторов на жизненные функции;

Биоорганоритмологии или науки о зависимых и аутохтонных ритмах в структурах живых организмов;

Аэроионификации или науки об искусственной регулировке и искусственном управлении электрическим режимом атмосферного воздуха как в помещениях, так и вне их в целях стимуляции, терапии и профилактики...

#### **§ 21. Другие исследования в области медицины, физиологии и биологии**

Проф. Чижевскому принадлежат капитальные исследования по микробиоклиматологии, о психических эпидемиях, о физикохимии воспалительных процессов, о роли электростатики в иммунитете, об авитаминозах и витаминах, об олигодинамических явлениях, о графической регистрации сна в норме и при патологии, о вредности алюминиевой посуды, об аэроионостерилизации воздуха, по морфо-генезу и эволюции форм, об электростатическом распылении жидкостей в целях ингаляции, о применении аэроионизации к приборам для кондиционирования воздуха, об электричестве выдохнутого воздуха, по теории злокачественных новообразований, об электрических импульсах.

#### **§ 22. Изобретения**

Проф. Чижевскому принадлежит ряд изобретений в области гигиены, профилактической и терапевтической медицины: электроаппаратуры для аэроионификации улиц, площадей, парков, зданий (комнат, залов, аудиторий, театров, кабин самолетов, купе, кают), радиационной аппаратуры для аэроионификации кислородных подушек и масок альпинистов, каскадного электростатического дис-пергатора для распыления жидкостей и твердых тел и их зарядки, прибора для электроэмульгации жидкостей, аппаратуры для лабораторных исследований.

#### **§ 23. Труды в области гуманитарных наук**

Особое место среди трудов проф. Чижевского занимают его исследования в сфере гуманитарных наук – исследования об эволюции точных наук в древнем мире, капитальные исследования о периодах во всеобщей истории и другие его исторические, литературные и философские работы...

#### **Заключение**

**Таков в кратких чертах грандиозный размах творческой деятельности проф. Чижевского. Редко когда на долю одного ученого выпадает счастье подметить, открыть, установить и доказать так много явлений природы, фактов и законов.**

Проф. Чижевский начал свою научную деятельность очень рано, со студенческой скамьи – с 1915 года. Сейчас ему 42 года от роду, и он вступает в самый плодотворный для ученого возраст. Поэтому мы вправе ждать от этого гениального натуралиста еще замечательных открытий.

Обширность и глубина трудов проф. Чижевского показывает, что свою жизнь с самых юных лет он посвятил зорким наблюдениям за явлениями природы и глубоким размышлениям о них, что всю жизнь, не щадя себя, он работал в лабораториях. Он неутомимый, исключительный по выносливости и творческой энергии человек, истинный труженик на научной ниве, отдавший всего себя и все свое слабое от природы здоровье служению высшим гуманитарным идеалам человечества.

К настоящему времени число печатных трудов проф. Чижевского, вышедших на многих языках, достигает 400. Число печатных работ его учеников и последователей во всем мире доходит до 2500. Число же работ, посвященных исключительно рассмотрению трудов проф. Чижевского, превышает 5000. Эти цифры говорят о том огромном охвате, который совершили труды проф. Чижевского по всему миру.

Изучать его работы – истинное наслаждение для всякого ученого, врача, биолога и всякого натуралиста вообще, стоящего на уровне современной науки, ибо его труды и идеи идут в ее авангарде, опережают ее, и часто значительно. Они блещут

не только прогрессивной глубиной, новизной и дерзостью полета мысли, но и высоким мастерством изложения или изяществом математического анализа.

Но для полноты характеристики этого замечательного человека нам остается еще добавить, что он, как видно из широкоизвестных его биографий, написанных проф. Лессбергом, проф. Ренью, проф. Понтини и др., является также выдающимся художником и утонченным поэтом-философом, олицетворяя для нас, живущих в XX веке, монументальную личность да Винчи.

Ученые многих стран Америки, Европы и Азии, собравшиеся на Первый Международный конгресс по биологической физике и биологической космологии в Нью-Йорке в сентябре 1939 года, настоящим меморандумом отмечают и подчеркивают величайшее научное и практическое значение трудов своего Почетного Президента проф. Чижевского и его заслуги перед Человечеством.

*Проф. д-р д'Арсонваль, член института,  
проф. д-р П. Ланжевен, член института,  
проф. д-р Л. Борайль, профессор Колумбийского университета,  
д-р В. де Смит  
проф. д-р А. Этон  
Генеральный секретарь – д-р Дюпен*

## **ОСНОВНЫЕ ДАТЫ ЖИЗНИ И ДЕЯТЕЛЬНОСТИ А. Л. ЧИЖЕВСКОГО** (Цит. по: Ягодинский В.Н. Александр Леонидович Чижевский. М., 1987, 320 с.)

1897, 26 января (7 февраля), в посаде Цехановец Гродненской губернии в семье кадрового артиллериста родился Александр Леонидович Чижевский.

1913 – переехал в Калугу, где поступил в реальное училище.

1914 – познакомился с К. Э. Циолковским.

1915 – окончил реальное училище. Выступил с докладом о солнечно-биосферных связях в Московском археологическом институте.

1915 – 1918 – учился в Московском археологическом и Коммерческом институтах. В 1917 году защитил магистерскую диссертацию на тему «Русская лирика XVIII века».

1916 – в качестве вольноопределяющегося участвовал в боях в Галиции, был награжден Георгиевским крестом 4-й степени и после ранения демобилизован из армии.

1918 – защитил в Московском университете диссертацию «Исследование периодичности всемирно-исторического процесса» на степень доктора всеобщей истории.

1918 – 1919 – вышли в свет книги «Академия поэзии» и «Тетрадь стихотворений». Преподавал русский язык и литературу на командных курсах в Калуге.

1918 – 1922 – учился на физико-математическом и медицинском факультетах МГУ (вольнослушатель).

1922 – утвержден в звании профессора Московского археологического института.

1918 – 1928 – начало исследований в области аэроионизации.

1924 – опубликовал монографию «Физические факторы исторического процесса», участвовал в издании книги К. Э. Циолковского «Ракета в космическое пространство», к которой написал предисловие.

1924 – 1931 – работал в практической лаборатории зоопсихологии Главнауки Наркомпроса.

1930 – издание монографии «Эпидемические катастрофы и периодическая деятельность Солнца». М., 172 стр., тираж 300 экз.

1931 – постановление Совнаркома СССР о работе профессора А. Л. Чижевского и учреждение лаборатории ионизации. Был награжден премией и назначен директором этой лаборатории.

1933 – 1934 – публикации трудов лаборатории по ионизации.

1938 – научный руководитель работ по аэроионизации Дворца Советов. Издание книги по гелиобиологии в Париже.

1939 – избран почетным президентом Международного конгресса по биологической физике и космической биологии (Нью-Йорк).

1942 – 1958 – необоснованно репрессирован, находился в лагерях Урала и Казахстана. С 1950 года был в ГУЛАГе под Карагандой, где продолжал исследования по аэроионизации с внедрением их в производство. Провел исследования по гемодинамике и структуре движущейся крови.

1959 – издал монографию «Структурный анализ движущейся крови».

1960 – издал монографию «Аэроионизация в народном хозяйстве».

1958 – 1964 – научный консультант и с 1962 руководитель лаборатории ионизации и кондиционирования воздуха треста «Союз-техника» Госплана СССР.

1964 20 декабря – скончался и похоронен на Пятницком кладбище в Москве.

## **ЛИТЕРАТУРА**

Аксенова С. В. Влияние аэроионов кислорода на некоторые показатели гемостаза в норме и при патологии. Автореф. дис... канд. мед. наук. Саранск, 1995, 16 с.

Аширов Р. З. Влияние аэроионов на перекисное окисление липидов и агрегацию тромбоцитов при некоторых заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной системы. Автореф. дис... канд. мед. наук. Саранск, 1995, 23 с.

Балу да В. П. и др. Физиология системы гемостаза. М., 1995, 243 с.

Бышевский А. Ш., Зубаиров Д. М., Терсенов О. А. Тромбопластин. Новосибирск, 1993, 180 с.

Зайцева О. Ю. Оптимизация аэроионотерапии в лечении больных хроническим обструктивным бронхитом. Автореф. дис... канд. мед. наук. Москва, 1996, 21 с.

Зорькина А. В. Влияние гиподинамии на развитие патологических изменений в легких в эксперименте, их профилактика и коррекция. Автореф. дис... канд. мед. наук. Казань, 1994, 22 с.

- Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. М., Медицина, 1978, 176с.
- Инчина В. И. Тканевые факторы гемокоагуляции и морфологические изменения в аорте, полых венах и миокарде при гиподинамии. Автореф. дис... канд. мед. наук. Казань, 1980, 22 с.
- Инчина В. И., Скипетров В. П., Зорькина А. В., Мартынова В. В. Влияние аэроионов кислорода на гемостаз и развитие атеросклероза при гиподинамии. Патол. физиол. и эксперим. терапия, 1996, № 2, 32 – 35.
- Косицкий Г. И. Превентивная кардиология. М.: Медицина, 1987, 512 с.
- Кузник Б. И., Альфонсов В. В., Скипетров В. П. Тканевые факторы свертывания крови. Итоги работ, выполненных в ЛИПК в 1963 г. Л., 1964, с. 45.
- Кузник Б. И., Скипетров В. П. Форменные элементы крови, сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз. М.: Медицина, 1974, 308 с.
- Мадаев В. В. Применение аэроионотерапии в комплексном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом. Автореф. дис... канд. мед. наук. Москва, 1992, 23 с.
- Малежик Л. П. Клеточные механизмы регуляции системы гемостаза. Автореф. дис... доктора мед. наук. Ленинград, 1985, 40 с.
- Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962, 296 с.
- Мачабели М. С. Коагулопатические синдромы. М.: Медицина, 1970, 304 с.
- Мачабели М. С. Тромбогеморрагическая теория общей патологии. Успехи физиол. наук, 1986, т. 17, № 2, 56 – 82.
- Мачабели М. С., Кузник Б. И., Скипетров В. П. и др. Тромб огеморрагический синдром. - Тбилиси, Сабчота Сакартвело, 1989, 148 с.
- Мачабели М. С., Полесский В. А., Хватов В. Б. и др. Общая электрокоагулология. М., 1995, 203 с.
- Мельников В. М. Влияние аэроионов кислорода на перекисное окисление липидов и некоторые антиоксидантные ферменты при комплексной фармакотерапии острого перитонита. Автореф. дис... канд. мед. наук. Саранск, 1997, 26 с.
- Патеев В. Г. Тромбогеморрагический синдром при некоторых инфекционных заболеваниях. Автореф. дис... д-ра мед. наук. М., 1984, 41 с.
- Рудаков В. В., Александрова С. К. Ионизация воздуха в животноводческих помещениях. Л.: Агропромиздат, 1987, 70 с.
- Самхарадзе И. В. Тромбогеморрагический синдром при острых перитонитах у детей. Автореф. дис... д-ра мед. наук. М., 1992, 49 с.
- Свиридкина Л. П. Состояние гемокоагуляции, микроциркуляции и биоэлектрической активности миокарда при экспериментальной гиподинамии. Автореф. дис... канд. мед. наук. Казань, 1979, 21 с.
- Скипетров В. П. О патогенезе и профилактике нарушений свертывания крови при внутривенном введении плацентарного экстракта. Вопросы экс-пер. и клинич. медицины. Чита, 1965, 237 – 239.
- Скипетров В. П. О роли тканевых факторов свертывания крови в патогенезе акушерского афибриногенемического синдрома. Дисс. д-ра мед. наук. Семипалатинск, 1966, 440 с.
- Скипетров В. П. Роль тканевых факторов в локальном гемостазе. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1968, № 6, с. 27 – 31.
- Скипетров В. П. Существует ли синдром первичной эндогенной гипер-гепаринемии. Гепарин. Тезисы 3-й Всесоюз. конф. М., 1973, 280 – 282.
- Скипетров В. П. Механизм изменений и нарушений свертываемости крови при беременности и родах. Саранск, 1976, 245 с.
- Скипетров В. П. Тканевая система свертывания крови и Тромбогеморрагический синдром в хирургии. Саранск, 1978, 112с.
- Скипетров В. П. Тканевое звено физиологической системы регуляции агрегатного состояния крови и клеточных структур. Успехи физиол. наук, 1986, т. 17, № 3, с. 65 – 80.
- Скипетров В. П. Способ В. П. Скипетрова выявления резервов системы гемостаза и фибринолиза. Патент России № 1 780014 на изобретение с приоритетом от 7 февраля 1991 г. Регистрация 22 февраля 1993 г.
- Скипетров В. П. Люстра светит всем. Советск. Мордовия, 1992, № 34, 26 февраля.
- Скипетров В. П. Вкус воздуха. Сов. Мордовия, 1993, № 234, 10 декабря. Скипетров В. П. Живой воздух. А. Л. Чижевский и лечение аэроионами кислорода. Мордовия, 1994, 15 декабря.
- Скипетров В. П. Лечение аэроионами кислорода. Мордовский ун-т, март 1995 г.
- Скипетров В. П., Кузник Б. И. Акушерский Тромбогеморрагический синдром. Иркутск: Восточно-Сиб. изд-во, 1973, 310 с.
- Скипетров В. П., Мартынова В. В. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на свертывание крови и фибринолиз. Мордовский ун-т, Саранск, 1991, 5 с. Деп. в НПО «Союзмединформ», 12.12.91, № Д – 21969.
- Скипетров В. П., Мартынова В. В. Влияние аэроионов кислорода на мобильность системы гемостаза. Мордовский ун-т. Саранск, 1992, 6 с. Депо-нир. НПО «Союзмединформ», 12.10.92, № Д – 22380.
- Скипетров В. П., Мартынова В. В. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на гемостаз человека. Мордовский ун-т. Саранск, 1992, 8 с. Депо-нир. НПО «Союзмединформ», 12.10.92, № Д – 22831.
- Скипетров В. П., Инчина В. И., Зорькина А. В., Мартынова В. В. Влияние аэроионов кислорода на гемостаз в условиях гиподинамии. Мордовский ун-т. Саранск, 1992, 7 с. Депонир. во ВНИИМИ 29.02.93, № 23140.
- Скипетров В. П., Беспалов Н. Н. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на рост цыплят. Ветеринария, 1993, № 1, с. 20 – 21.
- Скипетров В. П., Мартынова В. В. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на свертывание крови. Кардиология, 1995, № 4, с. 64 – 65.
- Скипетров В. П., Еникеев О. А., Зорькина А. В. и др. Аэроионы и жизнь. Мордовский ун-т. Саранск, 1995, 96 с.
- Тявокин В. В. Гиподинамия, 1975, 215 с.
- Чазов Е. И. Болезни сердца и сосудов. М.: Медицина, 1982, 155 с.
- Чазов Е. И. Возможности консервативной терапии ИБС. Успехи и разочарования. Терапевт. архив, 1995, № 9, с. 3 – 9.

- Чижевский А. Л. Ионизация воздуха как физиологически активный фактор атмосферного электричества. Доклад, читанный в общ-ве по изучению природы. Калуга, литограф, издание, 1919, 22 с.
- Чижевский А. Л. К истории аэроионификации. М., 1930, 250 с.
- Чижевский А. Л. Пути разрешения проблемы аэроионификации в животноводстве, растениеводстве, в ветеринарии и медицине. Харьков: Укрсельхозгиз, 1933, 100 с.
- Чижевский А. Л. Аэроионизация в медицине. Труды ЦНИЛИ «Проблемы ионификации». Воронеж, 1934, т. 3, с. 1 – 18.
- Чижевский А. Л. Осаждение микроорганизмов внутри помещения при помощи аэроионизации в электрическом поле. Сов. врач. газета, 1934; № 19, с. 1383 – 1390.
- Чижевский А. Л. Руководство по применению ионизированного воздуха в промышленности, сельском хозяйстве и медицине. М.: Госпланиздат, 1959, 57 с.
- Чижевский А. Л. Проблемы аэроионификации в народном хозяйстве. М.: Госпланиздат, 1960, 750 с.
- Чижевский А. Л. Земное эхо солнечных бурь. М.: Мысль, 1973, 360 с.
- Чижевский А. Л. Космический пульс жизни. Земля в объятиях Солнца. Гелиотараксия. М.: Мысль, 1995, 768 с.
- Чижевский А. Л. На берегу Вселенной. Годы дружбы с Циолковским. Воспоминания. М.: Мысль, 1995, 736 с.
- Ягодинский В. Н. Александр Леонидович Чижевский. М.: Наука, 1987, 320с.

**Вадим Петрович СКИПЕТРОВ**  
**АЭРОИОНЫ И ЖИЗНЬ**

**Подписано в печать 27.10.97. Формат 60x84 1/8. Бумага офс. № 1.**  
**Печать офсетная. Усл. печ. л. 6,74. Уч.-изд. л. 7,70. Заказ № 4925.**  
**Тираж 1000 экз «С» – 027.**

**Государственное предприятие Республиканская типография «Красный Октябрь».**  
**430000, г. Саранск, ул. Советская, 55а.**