

С.А.Губкин-Матейски, В.П.Мищенко

**Биоэнергоинформатика и кровь**

1998

**С.А.Губкин-Матейски** Доктор биологических наук, профессор Украинской медицинской стоматологической академии, зав.лаборатории биоэнерготерапии диагностического центра /Полтава/

**В.П.Мищенко** Доктор медицинских наук, Заслуженный деятель науки Украины, академик Экологической академии Украины, академик Нью-Йоркской АН, зав. кафедрой нормальной физиологии Украинской медицинской стоматологической академии /Полтава/

Монография посвящена вопросам биоэнергоинформационного воздействия на систему крови. В ней представлены данные о возможностях модулирующего влияния биоэнергоинформационного воздействия /БЗИВ/ на некоторые физико-химические, биохимические показатели крови животных, практически здоровых людей и больных сосудистой вегетодистонией, ишемической болезни сердца и СПИД. Часть результатов получена в условиях экспериментов в пробирке.

Книга может представить интерес для биологов, медиков и всех, занимающихся проблемами биоэнергоинформатики.

Работу рекомендовали к печати рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор Кузник Б.И. /Россия, Чита/  
доктор биологических наук, профессор Русав В.Ф. /Украина, Крым/

## ВВЕДЕНИЕ

Многочисленные факты в биологии и медицине и их тщательный анализ показывают, что существует некоторая реальность, которая является неотъемлемой компонентой живого организма, влияя на его функции, и получившая название биополе/А.А.Гурвич,1944/. Этой проблемой с разных позиций и подходов занимались В.П.Казначеев /1966-1995/, Ю.В.Гуляев, Э.Э.Годик/1982-1990/, А.П.Дубров /1978-1993/, А.Ф.Охатрин/1989/,Ф.Р.Ханцеверов/1995/ и многие другие.

В настоящее время дистантные взаимодействия косвенно зарегистрированы в системах "человек-человек", "человек-животное", "человек-растение", "человек-прибор" и даже определены некоторые пути изучения природы носителей сигналов, обнаруженных явлений /А.А.Адаменко, Ю.Н.Левчук,1994; Ю.Г.Кравченко и другие,1993; Г.Н.Васильев и другие,1993/.

Процесс передачи информации в этих системах осуществляется безэнтропийно и со скоростью, существенно превышающей скорость света /А.Е.Акимов и другие, 1991-1996/. Поэтому проблема дистантных взаимодействий важна в создании любых технологий, связанных с наименьшей затратой энергии при получении информации, она весьма эффективна и экологична /В.Н.Волченко и другие,1991-1996/. Нарушение этих взаимодействий может привести к экологическим катастрофам. Для живого же организма это особенно важно, так как для него характерно наличие магнитного /П.А.Воробьев, 1990; И.М.Коган, 1991/, электрического /Ю.Г.Кравченко и другие,1993/, электромагнитного /Ю.В.Гуляев, Э.Э.Годик, 1983,1990/, торсионного /А.Е.Акимов и другие,1991-1996/ и других полей. На эти факторы или их компоненты наиболее четко реагируют такие системы организма, как сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная /С.А.Горбенко и другие, 1994; И.В.Ланда,1997; Б.И.Кузник и сотрудники, 1995-1997/.

В литературе имеются многочисленные данные о влиянии различных полей на организм человека /как здорового, так и больного/, но они настолько противоречивы, не систематизированы, научно не обоснованы, что это не даёт возможности четко установить значимость того или иного биофизического, биоэнергоинформационного /БЭИВ/ воздействия на живой организм. Тем не менее имеются сведения, доказывающие механизм изменений деятельности организма, его отдельных тканей /И.А.Усенбаева и другие,1991/, мембранных процессов на клеточном /Е.Г.Бондаренко и другие,1990/ и даже на молекулярном уровне /С.Н.Соколовская и другие,1994/.

Мы сочли возможным сделать попытку такой систематизации в отношении одной из важнейших систем организма - системы крови. При этом мы исходили из того, что кровь как жидкая ткань, в составе

которой много воды, может быть хорошим объектом для решения некоторых проблем изучения влияний БЭИВ на организм.

Из литературы известно, что под влиянием БЭИВ происходит в воде кристаллизация, в ней усиливается растворение, адсорбция и она может транспортировать энергию и информацию /А.К.Манев,1993/.К настоящему времени в литературе имеются лишь единичные исследования, касающиеся возможных влияний БЭИВ на систему крови. Так, Е.Г.Бондаренко и соавторы/1984-1994/ зарегистрировали чёткую временную зависимость изменения плотности мембран эритроцитов от полевого воздействия. По данным Б.И.Кузника, И.В.Ланды /1992-1995/ наиболее чувствительной в крови к изменениям внешних биофизических полей является скорость оседания эритроцитов /СОЭ/ и в меньшей степени, показатели свёртывания крови. Об изменениях свёртывающей активности крови в ответ на дистантные биофизические воздействия человека свидетельствуют данные Е.Ю.Давиташвили, А.М.Фулупова /1988/, Е.Ю.Давиташвили, С.М.Мельниковой/1991/.

Тот факт, что дистантные БЭИВ людей способны изменять в крови некоторые её свойства, может иметь важное значение для протекания в организме физиологических и патологических процессов. Это может быть использовано в клинической практике врачами или под их непосредственным контролем другими лицами.

## Глава 1

# БИОЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННОЕ ПОЛЕ, ЕГО ПРИРОДА И ВОЗМОЖНОСТИ

Проблема поля является одной из фундаментальных в современной физике, в биологию же это понятие впервые ввёл А.Г.Гурвич /1544/. Он высказал гипотезу о том, что всему живому присуще явление митогенетического свечения, которое он и предложил называть - биополе. А.Г.Гурвич экспериментировал с корешками лука. Это один из удобных объектов для изучения митоза. Его заинтересовало, может ли дистанционно влиять один корешок лука на другой, так чтобы в нём увеличилось число митозов. Известно, что митозы в корешке лука сосредоточены в самом кончике, да ещё и ориентированы по оси роста. А.Г.Гурвич направил кончик одного корешка перпендикулярно ко второму корешку, примерно в его середину, где митозы уже прекратились. Не идут ли какие-нибудь лучи от делящихся клеток, которых могли бы воздействовать на неделящиеся клетки? Опыт подтвердил выдвигаемые предположения. Митоз теперь уже отмечался и в середине корешка лука. Следовательно, какое-то излучение стимулировало действие - деление клеток в корешке лука. Несколько позже А.Г.Гурвич такое же излучение обнаружил в тканях и других живых организмов.

Тщательный анализ испускаемого клетками излучения во время деления показал, что митогенетические лучи относятся к ультрафиолетовым. Они служат сигналом, который сообщает другим клеткам информацию о начале митоза. В пользу ультрафиолетовой природы такой информации свидетельствовали некоторые данные В.П.Казначеева и соавторов /1972/. Ими обнаружен зеркальный цитопатический эффект, который вызывали дистантными взаимодействиями /через кварцевую пластинку/ двух образцов культуры тканей, один из которых был подвергнут действием поражающего фактора /вируса чумы, ртутью, высокими дозами радиации/. Эффект заключался в том, что в интактном образце развивается поражение. Если вместо кварца между образцами поставить простое стекло, то дистантное взаимодействие исчезало и интактная культура не поражалась. Свечение от живых организмов, тканей, клеток и их субстратов было подтверждено и в других работах /Б.Н.Тарусов, 1966/. Каждый организм создаёт своё материальное биологическое поле сложной конфигурации, изменяющееся в зависимости от психического и физического состояния испытуемого.

Есть гипотеза, что излучение ауры есть не что иное, как выделение аргона, гелия, азота, кислорода, двуокиси углерода и других газов в определённых точках кожи, соответствующих точкам

акупунктуры. Фотографирование методом Кирлиан позволяет зафиксировать на плёнке ионизированные газы, выделяемые нашим телом. П.И.Гуляев и соавторы /1975/ считают, что ауральные поля - это электрические поля, имеющие много источников происхождения: внутренние электрические, создаваемые активными электрогенными органами тела - сердцем, мускулатурой, нервами, мозгом; трибо-электрическими зарядами, возникающими на поверхности кожи и волос; колебаниями индукционных зарядов, образованными воздействием электрических полей атмосферы, и другими причинами. Эти все поля несут информацию о функциональном состоянии органов тела, недоступных непосредственному наблюдению. Жизнедеятельность живых существ, с этой позиции, не ограничивается только контурами тела, их кожей, а и распространяется в форме электрических полей в пространстве вне тела. Однако, имеется мнение, что с живыми организмами могут быть связаны и такие компоненты поля, которые современной науке вообще неизвестны /И.М.Коган, 1991/.

Применительно к физическим полям идея биологического поля в последние годы получила развитие в ряде работ. Так, Н.И.Кобзев/1971/ считал, что физические поля вокруг живых организмов связаны с потоком элементарных частиц со сверхнизкой внутричастотной плотностью, которые отличаются высокой скоростью передачи информации.

А.Ф.Охатрин/1989/ высказано предположение, что живые объекты генерируют слабовзаимодействующие частицы, получившие название микролептоны. Эти частицы могут проникать через различные экраны, во все твёрдые тела и среды, способны к свободному перемещению. В возбуждённом состоянии они составляют основу биосферы и являются материальными субстратами психических явлений.

Б.И.Искаков/1988/ писал о попытке сделать материальный аппарат для характеристики частиц, несущих энергетическую информацию. Как они взаимодействуют? Как сцеплены при этом причины и следствия? Какими уравнениями это можно описать? Оказалось, что это выражается зависимостью типа уравнения Шредингера, которое описывает волновые процессы. Своим формулам он дал название "уравнение кармы", которую он понимал как взаимообусловленность, взаимопричинность всех явлений в мире или, иными словами, в бесконечно-информационном энергетическом поле. Часть этой гипотезы основывается на предположении, что у лептонов /элементарных частиц микромира/ существуют "младшие братья" микролептоны. Они заполняют всё во Вселенной. В нейтральном состоянии эти частицы инертны, а оказавшись возбуждёнными, могут вступать в резонансные взаимоотношения с веществом головного мозга. Волны, излучаемые живыми клетками существуют в пространстве. В

этих случаях речь идёт о лептонных облаках сложной структуры, которые могут вступать в контакт и обмениваться информацией.

Так что же представляет из себя энергия, генерируемая человеком, животными и растениями и получившая чрезвычайно распространённое наименование - биополе? Можно очевидно считать, что это совокупность всех известных /и неизвестных/ физических полей, присущих живым организмам. Скорее всего к ним бы более подошло название биофизического, что использует в своих работах И.В.Ланда /1993-1995/. Существование биополей, таким образом, неизбежно, как и бесконечное разнообразие материи, порождающей их.

По-видимому, немалую роль в биологическом поле организма играет электромагнитная составляющая, что помогает в разработке квантового подхода в решении теории биологического поля. Так, Ю.В.Гуляев и Э.Э.Годик /1990/ определяли величины магнитных и электрических полей, окружающих человека и пришли к выводу, что биологический объект - это источник равновесного электромагнитного излучения.

Источником генерирования электромагнитных сигналов являются мембранные процессы, в результате которых осуществляется перенос ионов, взаимодействие микрочастиц и белковых молекул. В качестве переносчика таких взаимодействий может выступать квант электромагнитного излучения - фотон /Л.Д.Ландау, 1985/. Живыми организмами формируются электрические и магнитные поля разными структурами: мышцей сердца, мозгом, нервами, поверхностными электрическими зарядами на теле. Кроме того, электромагнитные поля обусловлены динамикой электрофизических свойств биотканей - электропроводностью, диэлектрической проницаемостью /У.Р.Эйди, 1977/.

Один из подходов к проблеме биополя - это гипотеза о биоплазме, которая основана на постулатах биоэлектроники /А.П.Дубров, В.Н.Пушкин, 1989/. Согласно этому предположению в живом организме биоплазма представлена электронно-дырочной и экситонной плазмой, локализованной в биомембранах, и электронно-протонной, существующей в ядре и цитоплазме. Биоплазма - это термодинамическая неравновесная организованная система, обладающая большой устойчивостью в пределах живого организма, с ярко выраженной электромагнитной волновой природой. Однако представления о биоплазме не конкретизируют познания о биополе, так как нет полной аналогии с физической плазмой, с явлениями полупроводимости, туннельных переходов, наличием делокализованных и конъюгированных электронов в молекулярных структурах.

Через параметры физических полей может выражаться индуцированная гравитационная постоянная и даже создан прибор, с помощью которого можно выделить гравитационную компоненту из сово-

купности полей человека /А.Е.Акимов и другие,1991/, а гравитационное поле является результатом квантовых возмущений всех других полей /А.П.Дубров, В.Н.Пушкин,1989/.

С биофизических позиций живой организм рассматривается как квазикристаллическое образование, в котором явление когерентности является решающим для проявления взаимодействия внутренних и внешних электромагнитных полей/В.К.Быховский,1976/.Есть представление об организме как сложной упорядоченной системе компарментации, где пограничные процессы на мембранах играют решающую роль /С.С.Духин и другие,1972/. Существует мнение, что электрические свойства живого организма обусловлены его своеобразной "биоэлектретной" природой/Е.Т.Кулин,1980/.Эти позиции дают возможность ближе подойти к правильному пониманию феноменологии электромагнитного воздействия и репарации с точки зрения биологического поля и квантовомеханических понятий. Они объясняют изложенные выше положения следующим образом: биологические объекты наряду с большим числом характеристик и характерных черт с физико-химической точки зрения имеют сходство в том, что их можно условно рассматривать как жидкие кристаллические образования. Имеется достаточно оснований для такого подхода - большое количество воды в клетках и тканях, её роль в поддержании упорядоченной структуры живого, её фазовые переходы в квазикристаллическое состояние, важное для функционирования живого вещества, подвижность и лёгкость изменения свойств биологических веществ и биомембран под влиянием различных физических факторов /магнитных, электрических, электромагнитных и других/, наличии явлений, аналогичных плавлению жидких кристаллов, например, пиноцитоз.

Биологические объекты сходны с жидким кристаллом и по другим признакам - неоднородностью биомембран на поверхности, анизотропностью свойств, сопряженностью потоков, полиморфизмом их структуры при изменении рН, ионной силы раствора /И.Г.Чистяков, 1966/. Исходя из этого в живом организме при взаимодействии его жидкого квазикристаллического вещества с внешним электромагнитным полем возможны эффекты, связанные с квантовым состоянием.

Данные молекулярной биофизики также подтверждают правильность выдвигаемой гипотезы о биоэлектретном происхождении электрического поля живых организмов. Связанные заряды биологических структур клетки /ионогенные группы, полярные молекулы, гетерополярные связи/ подвергаются непрерывным изменениям вследствие конформационных перестроек в макромолекулах, их объёма и формы. На основе этих положений может быть понято модифицирующее



действие рук целителя на живые организмы. Процессы репарации в этих случаях рассматриваются как производные функции от биоэлектретного состояния и, очевидно, они сводятся к восстановлению нативных электрических характеристик микро- и макроструктур живого организма.

Естественно, что такой подход к организму, представляющему собой сложнейшее образование, будет далеко неполным. Биополе является, по всей видимости, полимодальным.

Однако хотелось бы обратить внимание на тот факт, что реально наблюдается чувствительность живых существ к факторам электромагнитной /или какой-либо возможно другой/ природы при величинах, которые значительно меньше теоретически возможных. По-видимому, в квантовом биоэлектромагнитном поле имеется взаимоисключающее состояние рецепторов, фазовые свойства которых /параметры когерентности/ могут меняться строго направлено под влиянием внешнего БЭИВ рук целителя. Всё это даёт основание к развитию и применению в биологии гипотезы резонансно-полевого типа взаимодействия и к созданию квантовой теории биополя /А.П.Дубров,1993/. Такое название этого типа исходит из того, что в нём значительную роль играют особые резонансные явления, а полевой характер присущ биологическим объектам. Отличительной чертой такого взаимодействия является дистанционный характер связи, для него нет расстояния и процесс осуществляется без энергообмена.

В проявлении биополевых реакций или биофизических процессов возможна определённая роль ультранизких энергий нейтрино /А.Г.Пархонов,1992/.

В последние годы появилась ещё одна интересная точка зрения на происхождение биополя и основана она на представлениях о торсионном поле /А.Е.Акимов, 1993; А.П.Ефремов,1992/. Что это такое?

Выше было показано, что носителями информации могут быть элементарные частицы и связанные с ними поля. В качестве их источника предполагается связь с виртуальными частицами вакуума. Реальность вакуума как физической субстанции, представляющей собой многоуровневую энергетическую систему, доказана экспериментально. Он является квантовым полем в самом низком энергетическом состоянии, но с интенсивностью энергии, превосходящей ядерную. К этой идее связи биополя, биоэнергетики человека с физическим вакуумом пришёл ещё А.В.Чернетский/1991/. Он считал, что акупунктурные точки связывают организм с окружающим пространством посредством токов смещения, возникающих за счёт биоплазменных колебательных процессов в поверхностных слоях акупунктурных каналов. При этом возникает локальное электрическое поле разделения зарядов, что приводит к поляризации

вакуума и выделению его энергии. Как известно, вакуумное состояние не является пустотой в обычном понимании этого слова, а, наоборот, характеризуется тем, что имеет нулевую энтропию и содержит частицы всевозможных видов материи в виртуальной форме, не связанные с пространством и временем.

Проявление биополя очень близко к понятию вакуума в квантовой физике, так как оно, и возникающие при нём частицы, характеризуются тем, что могут быть одновременно постоянными и переменными, положительными и отрицательными, вызывать притяжение и отталкивание, быть близко- и дальнедействующими, рассеиваться и фокусироваться, сохраняться во времени без присутствия источника его создавшего, превращаться в любые поля и энергии и переносить информацию /А.Е.Акимов и другие, 1996/. Вся природа в своём единстве построена на основе виртуальности. Подтверждением этому являются данные, полученные в работах А.Е.Акимова /1993-1996/, Г.И.Шипова /1992/, на основании которых доказано, что выдвинутые ещё в начале века представления о торсионном поле имеют реальную основу, так как они могут не только создаваться живыми и неживыми объектами, а и с помощью специальной аппаратуры. Торсионное поле, как и электромагнитное имеет разную частоту, которая воспринимается как разные цвета людьми. Оно может существовать отдельно от человека и достаточно долго, передаваться мгновенно и являться носителем информации.

В пространстве после того как убирается источник торсионных полей, остаётся его точная картина, отпечаток, тень, которую можно зафиксировать. Эта пространственная структура остаётся до тех пор, пока на неё не действуют другие торсионные поля. Оно не экранируется природными средствами, у него имеется остаточная поляризация по спинам, т.е. если у объекта они ориентированы в одном направлении разрушить такую тонкую структуру очень сложно.

Источником торсионного поля может быть всё, что вращается. Виртуальный характер биогравитации позволяет человеку вступать во взаимодействие с любыми материальными объектами или аналогичными виртуальными частицами и состояниями, что в конечном счёте может лежать в основе многих явлений, относящихся к парапсихологии. Существуют попытки объяснить некоторые психофизиологические явления именно в рамках концепции торсионного поля /А.Е.Акимов и другие, 1992/.

Есть мнение, что воздействие человека может быть обусловлено процессами излучения и его интенсивность зависит от энергетики организма /П.А.Воробьев, 1990/.

Таким образом, анализ литературных данных о природе биополя показывает, что это непрерывная формация, пронизывающая весь

организм, обеспечивающая высшую ступень целостности живых систем и включающая электрические, магнитные, электромагнитные характеристики, а также различные виды излучения - инфракрасные, ультрафиолетовые, радиоактивные, оптические, акустические и т.п. Из этого следует, что единого мнения о природе биополей нет. Однако его реальность подтверждается многими физическими экспериментами. И.М.Коган/1991/ полагает, что сверхчувственные явления можно объединить с биоинформацией, так как они являются дистанционными и проходят в полях живых организмов.

В последние годы сформировалось более или менее чёткое научное направление, которое можно назвать как биоэнергоинформатика. Она изучает "сверхслабые" информационно-энергетические взаимодействия в живых системах. Приоритет в этих исследованиях делается больше не для энергии, а для информации, так как она передаётся практически без энергетических трат. Информационные взаимодействия как в системах "человек-человек", так и в системах "человек-прибор" могут косвенно регистрироваться доступными методами современной науки. Например, они связаны с информационно-энергетическими феноменами человека /биосенсорика, биорефлексия, измененные состояния сознания/, полевыми информационно-энергетическими эффектами Земли /георефлексогенные зоны, информационно-энергетические эффекты различных природных и социальных катаклизмов/, с информационно-энергетическими феноменами Вселенной /космобиоритмика, астрофизические парадоксы времени, астрологические аспекты и т.д./.

Уже практически доказаны и используются возможности получения в зоне торсионного поля сталей с уникальными свойствами, поиск полезных ископаемых по их торсионным "портретам" на аэрофото-снимках, защиты организма от левых/как правило вредных/ торсионных полей и, наоборот, стимуляция жизни правовращающимися полями.

Как справедливо указывает В.Н.Волченко /1995/ будущее за биоадекватным информационным воздействием на организм. Однако важнейшим фактором при этом остаётся путь коррекции дисгармонии организма с помощью биоэнерготерапевта с проверкой объективных технологий. Такие технологии сегодня существуют и работают на развитие биоэнергоинформатики. Например, по итогам многолетних опытов уже доказано выраженное влияние биоэнергоинформационного воздействия /БЭИВ/ на калориметры, терморезисторы, источники инфранизкочастотного электрического шума, дозиметры гамма-излучения /Е.Г.Бондаренко, 1994; Г.К.Гуртовой и другие, 1993; А.Г.Пархомов, 1992; В.В.Соловьев и другие, 1993/. Поэтому для изучения биоэнергоинформационных возможностей целителей используют такие физические методы которые позволяют измерять отдельные компоненты биополя: гальванозлектропунктура /В.И.Донцов и другие,

1993/, оценка эффекта Кирлиан с помощью газоразрядных процессов /Н.К.Игнатьев,1991/, элементы акупунктурной диагностики В.Н.Загрядский,1993/, термолуминесцентная дозиметрия /Е.С.Виноградова и другие,1992/, фазоаурометрия /Ю.Г.Кравченко и другие,1993/, изучение теплового потока /Г.Н.Васильев и другие,1993/, метод кристаллообразующих смесей /Л.Г.Прищеп,1991/ и другие. При анализе этих методов оценки биополя человека обращает на себя внимание тот факт, что у разных операторов реакции индивидуальны и могут носить противоположный характер. Одни, например, вызывают тепловой эффект, а другие - холодовой, или тот и другой попеременно.

Имеются данные о способности операторов изменять рН воды в кислую сторону /И.Е.Вербицкий и другие,1993; С.И.Погосян и другие, 1993/, её плотность /В.С.Баращенко и другие,1993/.

Очень интересные исследования, направленные на изучение дистантных межклеточных взаимоотношений проведены В.П.Казначеевым и соавторами/1973-1990/, что дало ему основание в дальнейшем определять возможности взаимодействия человека и клеточной структуры. своих опытах с Д.Давиташвили они показали дистантное влияние человека на прививаемую клеточную культуру почки. Клетки подвергали дистантному воздействию на расстоянии 10-20 см в течение 7-10 минут, что сопровождалось увеличением количества митозов на 20-30%.

Есть данные о дистантных биофизических воздействиях человека на культуры гибридных и опухолевых линий/ Ю.В.Тяготин и другие,1991-1994/. Установлено, что под влиянием воздействия человека может наблюдаться как усиление, так и замедление скорости роста клеток на начальных этапах культивирования. Интересен тот факт, что при изучении действия разных рук сенситива на клеточные культуры имеются разные эффекты. По данным И.Мургова и соавторов/1994/, проводивших изучение сенситива на титр кислотности молочнокислых бактерий, показано, что БЭИВ существенно уменьшает его. Оценка эффективности дистантного воздействия операторов может проводиться на животных с контролем изменения физиологических свойств той или иной ткани или органа, что полностью исключает субъективный фактор, присутствующий у людей и часто вызывающий недоверие к их работе. Так, И.А.Усенбаева с соавторами/1991/ исследовала влияние биополя человека на состояние электрической активности сердца при гипертрофии правого желудочка у собак. Ею обнаружено, что через год произошли существенные сдвиги со стороны сердечно-сосудистой системы /сужение ствола легочной артерии, повышение систолического давления, гипертрофия миокарда/.

И.В.Ланда.Ю.А.Витковский/131/,используя в опытах крыс и морских свинок, воспроизводили у них перитонит и анемию. В

дальнейшем все животные были разделены на две группы, одна из них подвергалась дистантному БЭИВ по 10 минут дважды в день. В результате оказалось, что процент летальности животных с перитонитом при БЭИВ был в два раза выше. Рост и размножение бактерий также повышался. На основании полученных данных авторы делают вывод о том, что БЭИВ может быть позитивным и негативным.

С.А.Горбенко и соавторы/1993/изучали некоторые показатели перекисного окисления липидов в тканях спинного, головного мозга и печени до и после БЭИВ /проводимых одним из авторов - С.А.Губкиным-Матейски/у крыс с перерезанным спинным мозгом. БЭИВ осуществляли на четвёртые сутки после операции по 30 минут, 5 дней. БЭИВ было запрограммировано на ускорение регенерации через ослабление процессов перекисного окисления в тканях животных. Как показали исследования во всех изучаемых тканях произошло уменьшение уровня малонового диальдегида /одного из компонентов перекисного окисления липидов/. Указанные сдвиги свидетельствуют о том, что БЭИВ могут целенаправленно изменять процессы в поврежденных тканях, от которых зависит их восстановление.

Имеется много фактов о благоприятном влиянии на организм больного человека БЭИВ. Объективная оценка этих влияний очень сложна из-за невозможности исключения психотерапевтического эффекта, а также трудности обобщения данных в связи с их неоднородностью. Тем не менее, имеются работы, утверждающие о положительном эффекте БЭИВ. Так, клинические наблюдения по биокоррекции у детей с воспалительными заболеваниями различной локализации показали, что после БЭИВ /начатого на 17 сутки госпитализации на фоне медикаментозного лечения/ наступало улучшение в состоянии детей в первые часы /сутки/ от начала курса. В другой группе детей с бронхо-легочными заболеваниями и тимомегалией после 6-14 сеансов БЭИВ улучшалось самочувствие, уменьшалась одышка и утомляемость, у некоторых детей при стафилококковой пневмонии полностью ликвидировались абсцессы и плеврит /Т.В.Матковская и другие, 1991/.

Возможности БЭИВ на больных людях описаны также в работах В.П.Мищенко/1993/, С.Б.Безшапочного и соавторов /1993/. П.М.Козюка и соавторов/1993/, Н.Н.Грицай /1993/ и других.

Важнейшим фактором во всех этих наблюдениях является их проверка с помощью объективной технологии /например, исследование показателей гемодинамики, электрокардиография (ЭКГ), электроэнцефалография (ЭЭК) и другие/. В частности, Я.С.Васильцев и соавторы /1991/, И.В.Ланда /1997/ при изучении БЭИВ на вариабельность сердечного цикла у людей использовали ЭКГ. Так, в работах И.В.Ланды /1997/ показано, что при БЭИВ операторов

## 2.1. Состав и физико-химические свойства крови.

Кровь состоит из жидкой части - плазмы и взвешенных в ней клеточных /форменных/ элементов /эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов. Плазма представляет собой желтоватого цвета слегка опалесцирующую жидкость, в состав которой входят различные соли /электролиты/, белки, жиры, углеводы, продукты обмена, гормоны, витамины, растворённые в плазме газы. В плазме содержится до 90% воды, 7-8% белка, 1,1% других органических веществ и 0,9% неорганических компонентов.

Состав плазмы отличается относительным постоянством и во многом зависит от приёма пищи, воды и солей. В тоже время концентрация глюкозы, белков, всех катионов, хлора и бикарбонатов удерживается на более или менее постоянном уровне и лишь на короткое время может выходить за пределы нормы. Любые отклонения этих показателей от средних величин на длительное время приводят к тяжелейшим последствиям для организма, зачастую несовместимых с жизнью. Содержание же других составных элементов плазмы - фосфатов, мочевины мочевой кислоты, нейтрального жира может варьировать в довольно широких, пределах, не вызывая расстройств функции организма.

Важнейшей составной частью плазмы являются белки, содержание которых соответствует 7-8% от массы плазмы или 65-85 г/л. Белковую фракцию плазмы составляют несколько десятков различных белков. Их делят на две группы: альбумины /60% белков плазмы, играют важную роль в транспорте кровью различных веществ, например, билирубина, солей тяжёлых металлов, жирных кислот, фармакологических препаратов/ и глобулины /это многочисленная группа белков с различными свойствами: альфа-глобулины - гликопротеины, мукопротеины, церуло-плазмин и другие; бета-глобулины - участвуют в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, металлических катионов; гамма-глобулины - антитела, агглютинины, фибриноген/.

С физико-химической точки зрения кровь представляет собой коллоидно-полимерный раствор, растворителем в котором является вода, растворимыми веществами - соли и низкомолекулярные органические соединения, коллоидным компонентом - белки и их комплексы.

Цвет крови связан с наличием в эритроцитах особого белка гемоглобина. Чем более активен орган и чем больше гемоглобин отдал кислорода тканям, тем более тёмной выглядит кровь.

Плотность крови зависит в основном от содержания в ней форменных элементов, белков и липидов. Вязкость или внутреннее трение зависит от этих же факторов. В норме она равна 4,0 - 5,0.

Осмотическое давление заставляет переходить воду через полупроницаемую перепонку из менее концентрированных в более концентрированный раствор. Оно находится на относительно постоянном уровне и составляет величину от 7,3 до 7,6 атм. Осмотическое давление крови зависит от растворённых в ней низкомолекулярных соединений, главным образом солей. Около 60% этого давления приходится на долю NaCl. Оно в крови, лимфе, тканевой жидкости приблизительно одинаково и отличается постоянством.

Часть осмотического давления, создаваемая белками, составляет онкотическое давление. Оно играет важную роль в регуляции водного обмена, хотя и имеет малую величину /25-30 мм рт.ст./.

Важнейшим показателем постоянства внутренней среды является водородный показатель или pH крови. В норме она должна быть в пределах 7,36. На постоянном уровне pH крови поддерживается за счёт специальных буферных систем /фосфатной, карбонатной, гемоглобиновой/, выделения CO<sub>2</sub> легкими и выделения или удержания щелочных продуктов почками.

Белки плазмы крови осуществляют нейтрализацию кислот и щелочей вследствие присущих им амфотерных свойств: с кислотами они вступают в реакцию как основания, с основаниями - как кислоты. В результате pH поддерживается на постоянном уровне.

Обычно в организме кислых продуктов образуется больше, чем щелочных. Существующая в результате этого опасность закисления крови предотвращается тем, что запасы щелочных веществ в крови представленные в основном щелочными солями слабых кислот, во много раз превышают запасы кислых. В силу способности этих соединений нейтрализовать кислоты их рассматривают как щелочной резерв крови. Резервную щелочность измеряют количеством CO<sub>2</sub>/мл/, которое может быть связано с 100 мл крови при напряжении CO<sub>2</sub> в плазме, равном 40 мм рт.ст.

Хорошая защищенность крови буферными системами всё же не всегда может противодействовать изменению кислотно-щелочного равновесия. Если возникает сдвиг активной реакции в кислую сторону, то это состояние называют ацидозом, в щелочную - алкалозом. Различают их компенсированную и некомпенсированную формы. Как показывают результаты экспериментов и клинические наблюдения, крайне совместимы с жизнью пределы изменений pH крови 7,0-7,8.

## 2.2.Форменные элементы крови.

Все форменные элементы крови - эритроциты, лейкоциты и тромбоциты - образуются в костном мозге из единой стволовой клетки, однако они имеют различные специфические функции.

Эритроциты - в крови мужчин в норме  $4,5-5,0 \times 10^{12}/л$ , женщин -  $3,7-4,5 \times 10^{12}/л$ . Мембрана эритроцитов обладает избирательной проницаемостью, через неё проходит вода, газы, ионы. Если мембрана эритроцита нарушается, то наступает гемолиз. В искусственных условиях он может быть вызван помещением их в различные гипотонические растворы. Для здоровых людей есть граница их осмотической устойчивости /0,42-0,48% NaCl до 0,3-0,34% NaCl/. Гемолиз может быть вызван различными факторами.

В организме он наблюдается при ряде заболеваний /гемолитических болезнях и состояниях/, укусах ядовитых животных, насекомых, при любых переливаниях крови.

Мембрана эритроцита на поверхности несёт отрицательный заряд, благодаря чему они отталкиваются друг от друга. Если отрицательный заряд уменьшается, то создаются благоприятные условия для их склеивания между собой. В этом случае они, склеиваясь оседают. Такая реакция получила название - скорость оседания эритроцитов /СОЭ/. Величина СОЭ зависит от содержания в крови белков /особенно фибриногена/. В норме СОЭ у мужчин колеблется в пределах от 4 до 10 мм/час, у женщин до 15 мм/час. Повышение СОЭ наблюдается при беременности, а также при наличии воспалительных, инфекционных, онкологических заболеваний, анемии. Уменьшение СОЭ может быть характерным для новорожденных и усиленной мышечной работы.

В составе эритроцитов особое место занимает гемоглобин. Его основное назначение - транспорт  $O_2$  и  $CO_2$ . В норме его содержание у мужчин от 120 до 165 г/л, у женщин - от 120 до 150 г/л.

Лейкоциты - в крови у взрослых людей их количество колеблется от  $4,5$  до  $9,0 \times 10^9/л$ . количественное соотношение всех видов лейкоцитов периферической крови называют лейкоцитарной формулой и в нормальных условиях она представлена так: базофилы - 0-1%; эозинофилы - 1-5%, нейтрофилы - 45-70%/юные - 0-1%, палочкоядерные - 1-5%; сегментоядерные - 45-65%, лимфоциты - 20-40%, моноциты - 2-10%.

Нейтрофилы - созревают в костном мозге, в циркуляции живут от 8 часов до двух суток. Выходят в ткань и там погибают. Принимают участие в фагоцитозе, транспорте антител, иммунитете, ускоряют процессы репарации, стимулируют гемопоэз, ускоряют процесс свёртывания крови и фибринолиз.

Базофилы - образуются в костном мозге, живут до 12 часов. Содержат вещества, влияющие на проницаемость тканей /гепарин, гистамин, гиалуроновая кислота. Играют важную роль в агрегации тромбоцитов, при аллергических реакциях.



Эозинофилы - образуются в костном мозге, живут 4-12 дней. Разрушаются в тканях. Принимают участие в фагоцитозе, в активации композитов калликреин-кининовой системы, в свёртывании крови.

Моноциты - образуются в разных органах кровотока, живут в циркуляции до 70 часов, а затем уходят в ткани, образуя там большое семейство макрофагов. Принимают участие в фагоцитозе, иммунитете, свёртывании крови, растворении фибринового сгустка.

Лимфоциты - образуются в костном мозге и поступают в циркуляцию. Здесь одна популяция лимфоцитов направляется в вилочковую железу (тимус), там превращается в T-лимфоциты, другая в костный мозг/или лимфоидно-эпителиальные клетки тонкого кишечника/ и образует B-лимфоциты. Каждая из этих популяций делится на группы. Различают T-киллеры /убийцы/, осуществляют лизис клеток-мишеней /грибки, микобактерии, возбудители инфекционных болезней, опухолевые клетки/; T-хелперы /помощники/, принимают участие в иммунитете; T-супрессоры, препятствующие иммунному ответу; T-амплифайеры - усиливающие действие T и B лимфоцитов; и другие формы.

Практически также подразделяют и B-лимфоциты. Часть лимфоцитов не проходит дифференцировки в органах иммунной системы. Эти клетки называют нулевыми лимфоцитами. T-лимфоциты составляют 40-70%, B-лимфоциты - 20-30%, а нулевые - 10-20% лимфоидных клеток.

Лейкоциты выполняют важную функцию в защитных реакциях организма: неспецифических /фагоцитоз, система комплемента, выработка лизоцима, интерферона/ и специфических /иммунитет/.

Тромбоциты - или кровяные пластинки, в норме  $200-400 \times 10^9/\text{л}$ . Обладают ангиотрофической /питающей эндотелий сосудов/ функцией и принимают участие в гемостазе /остановка кровотечения/. Различают два его вида: сосудисто-тромбоцитарный и свёртывание крови. Первый связан с сосудистой стенкой и тромбоцитами. Он протекает в несколько этапов в результате которых образуется тромбоцитарный тромб или пробка. Этот тромб закупоривает сосуды микроциркуляции, предотвращая кровопотерю из них. В этой реакции принимают участие многочисленные факторы, находящиеся как в сосудистой стенке, так и тромбоцитах. К ним можно отнести: адреналин, АДФ, серотонин, тромбоксаны, простагландины, фибриноген и многие другие. От их взаимоотношения и зависит в конечном счёте возможность более или менее эффективного формирования тромбоцитарного тромба. В норме время его образования занимает 2-4 минуты и такой клинический /лабораторный/ показатель называют "временем кровотечения".

## 2.3. Некоторые основные защитные системы крови.

Все форменные элементы крови принимают участие в защитных её функциях. К ним можно отнести - антиоксидантную, неспецифические формы защиты /фагоцитоз, система комплемента, интерферон, лизоцим/, специфические /иммунитет/, свёртывание крови, фибринолиз и другие.

**2.3.1. Физиологическая антиоксидантная система** обеспечивает защиту биологических мембран в процессе свободнорадикального окисления (СРО). Последнее непрерывно протекает в норме во всех тканях живых организмов, принимает участие в регулировании проницаемости мембран, состава липидов в них. СРО инициируется активными формами кислорода, которые интрацеллюлярно возникают в сфере окислительных процессов и могут вытекать из неё, экстрацеллюлярно продуцируются некоторыми лейкоцитами, /А.Н.Осипов и другие, 1990/.

Установлено, что процессы СРО инициируются под влиянием радиационного и ультрафиолетового облучения, электромагнитных полей гипоксии, низкого поступления антиоксидантов с пищей, эмоционального и физического перенапряжения, гиподинамии, интоксикации ядами и в других случаях. Изменения, возникающие при этом в живом организме, характеризуются как синдром перекисидации /О.Н.Воскресенский и другие, 1970/ и проявляется в повреждении липидов мембран, липопротеидов и белков, изменении активности ферментов, подавлении клеточного деления.

Способностью реагировать с перекисными радикалами липидов, инактивировать активные формы кислорода и продукты их окислительного повреждения, обладает антиоксидантная система. Антиоксиданты делятся на природные и синтетические. Природные - на прямые и непрямые. Прямые представлены ферментами - каталаза, пероксидаза, супероксиддисмутаза /СОД/, глутатион; витаминами /токоферол, аскорбиновая кислота и другие/.

Физиологическая антиоксидантная система регулирует стационарный уровень свободных радикалов и продуктов СРО. Группа ферментов осуществляет элиминацию гидроперекиси и супероксидного анион-радикала /супероксиддисмутаза/. По изменениям свойств мембран форменных элементов крови, в частности, эритроцитов к перекисным процессам можно судить об их активности. К ним относится определение содержания СОД, перекисной резистентности эритроцитов, накоплении малонового диальдегида /МДА/, конечного продукта ПОЛ в эритроцитах и другие.

**2.3.2. Неспецифические защитные системы крови** направлены на уничтожение любого чужеродного агента и к ним относят: фагоцитоз,

систему комплемента, интерфероны, лизоцим и другие гуморальные факторы защиты.

Фагоцитоз - это поглощение чужеродных частиц или клеток и их дальнейшее уничтожение. Фагоцитоз присущ нейтрофилам, эозинофилам, моноцитам, макрофагам и тромбоцитам. Всем фагоцитам присуща подвижность. Она возможна лишь в присутствии особых соединений - хематрактантов/ к ним относят продукты распада соединительной ткани, иммуноглобулины, факторы свёртывания крови, простагландины, лейкотриены, лимфокины, монокины/. В процессе фагоцитоза выделяют ряд этапов: приближение фагоцитов к объекту, контакт с мембраной фагоцита, поглощение объекта, его переваривание. В последнем этапе наблюдается процесс ПОЛ.

Система комплемента - это ферментативная система, состоящая более чем из 20 белков. В её состав входит 9 компонентов. В процессе активации системы комплемента отдельные её компоненты распадаются до фрагментов, оказывающих непосредственное влияние на течение специфических и неспецифических реакций. При активации системы комплемента усиливается разрушение чужеродных и старых клеток, активируется фагоцитоз и течение иммунных реакций, повышается проницаемость сосудистой стенки, ускоряется свёртывание крови, что влияет на течение патологического процесса.

Другие гуморальные факторы защиты - лизоцим /белок, подавляет рост и развитие возбудителей, разрушает некоторые бактерии, содержится в носовой и кишечной слизи, слюне, слезах/ ; интерферон /глобулин плазмы крови, содержится в лимфоцитах, обеспечивает противовирусную защиту/.

### 2.3.3. Специфические факторы защиты - иммунитет.

Это комплекс реакций, направленный на поддержание гомеостаза при встрече организма с антигенами, которые расцениваются как чужеродные, независимо от того, образуются ли они в самом организме или поступают извне. Чужеродные для данного организма соединения, способные вызывать иммунный ответ, получили название антигена/АГ/. Теоретически любая молекула может быть АГ. В результате действия АГ в организме образуются антитела /АТ/, активируются лимфоциты, благодаря чему они приобретают способность принимать участие в иммунном ответе. Специфичность АГ заключается в том, что они избирательно реагируют с определёнными АТ или лимфоцитами, появляющимися после АГ в организме.

Органы, принимающие участие в иммунитете делятся на: центральные /вилочковая железа или тимус, костный мозг/ и периферические /лимфатические узлы, селезёнка, система лимфоэпителиальных клеток, расположенных в слизистых.

Иммунитет различают клеточный /направлен на уничтожение клеток и тканей и связан с действием Т-киллеров/ и гуморальный /обеспечивается образованием антител и связан в основном с функцией В-лимфоцитов/. Важная роль в иммунном ответе принадлежит интерлейкинам /это белки/ их более 12, они обеспечивают связь между отдельными видами лейкоцитов в иммунном ответе.

Клеточный иммунитет может быть связан с действием ряда гуморальных факторов /порфиринов, цитолизинов, факторов некроза опухолей, интерферонами/.

Гуморальный иммунитет обеспечивается антителами или иммуноглобулинами.

Интенсивность иммунного ответа во многом определяется состоянием нервной системы и эндокринного аппарата. Иммунная система является регулятором гомеостаза. В какой-то мере иммунную систему можно назвать и частью гуморальной. Она тесно связана с антиоксидантной и свертывающей.

#### 2.3.4. Свертывающая защитная система крови.

При повреждении крупных кровеносных сосудов /артерий, вен, артериол/ также происходит образование тромбоцитарной пробки: но она не способна остановить кровотечение, так как легко вымывается током крови. Основное значение в этом процессе принадлежит свёртыванию крови, сопровождающемуся в конечном счёте образованием плотного фибринового сгустка. Однако назначение этого процесса не только в защите от кровопотери. От активности реакций свёртывания крови зависит заживление ран, течение воспалительных реакций, развитие атеросклеротических изменений в сосудах, свертывание крови лежит в основе большинства патологических реакций /шока различного происхождения/, сопровождает, а возможно и предопределяет течение многих заболеваний. Практически при любом заболевании в той или иной степени происходят изменения в системе свёртывания крови.

В процессе свёртывания крови принимают участие факторы, находящиеся в плазме /плазменные/, в тромбоцитах /тромбоцитарные/, эритроцитах /эритроцитарные/, лейкоцитах /лейкоцитарные/ и тканях /тканевые/. Подробное их описание приводится в известных трудах З.С.Баркагана /1988/, А.Ш.Бышевского и других /1993/, Б.И.Кузника и Васильева В.Н. /1989/ и других, что освобождает нас от необходимости их описания.

Факторы свёртывания крови, находящиеся в плазме обозначаются римскими цифрами I-XVI.

Процесс свёртывания крови представляет из себя преимущественно проферментно-ферментный каскад, в котором

проферменты, переходя в активное состояние, способны активировать другие факторы свёртывания крови. Процесс свёртывания крови может быть разделён на 3 фазы. Первая включает в себя комплекс последовательных реакций, приводящих к образованию особого фермента плазмы - протромбиназы. Во вторую фазу происходит переход протромбина /фактора II/ в тромбин /IIa/ под влиянием протромбиназы и в третью - из фибриногена /фактор I/ образуется фибриновый сгусток /Ii, труднорастворимый/.

Образование протромбиназы может осуществляться по внешнему и внутреннему пути. /рисунки 1/. Внешний механизм предполагает обязательное присутствие тромбопластина /фактора III/, внутренний же связан с участием тромбоцитов /фактор 3 или фосфолипид тромбоцитов/ или разрушенных эритроцитов. Вместе с тем, внутренний и внешний пути образования протромбиназы имеют много общего, ибо активируются одними и теми же факторами /фактором XIIa, калликреином и другими/, а также приводят в конечном счёте к появлению одного и того же активного фермента - фактора Xa, выполняющего функции протромбиназы.

Формирование протромбиназы по внешнему пути начинается с активации фактора VII /конвертин/ при его взаимодействии с тромбопластином /фактор III/ и фактором XIIa / фактором Хагемана/. Кроме того фактор VII может переходить в деятельное состояние под влиянием факторов XIa /предшественник тромбопластина плазмы/, IXa /фактора Христамаса/, IIa /протромбина и калликреина /фактора XIV/. В свою очередь фактора VIIa не только переводит фактор X в Xa /ведёт к появлению протромбиназы/, но и активирует фактор IX, участвующий в образовании протромбиназы по внутреннему пути.

Образование протромбиназы по внешнему пути происходит чрезвычайно быстро /занимает 20-30 сек/, ведёт к появлению небольших порций тромбина /IIa/, который способствует необратимой агрегации тромбоцитов, активации факторов VIII и V и значительно ускоряет формирование протромбиназы по внутреннему механизму.

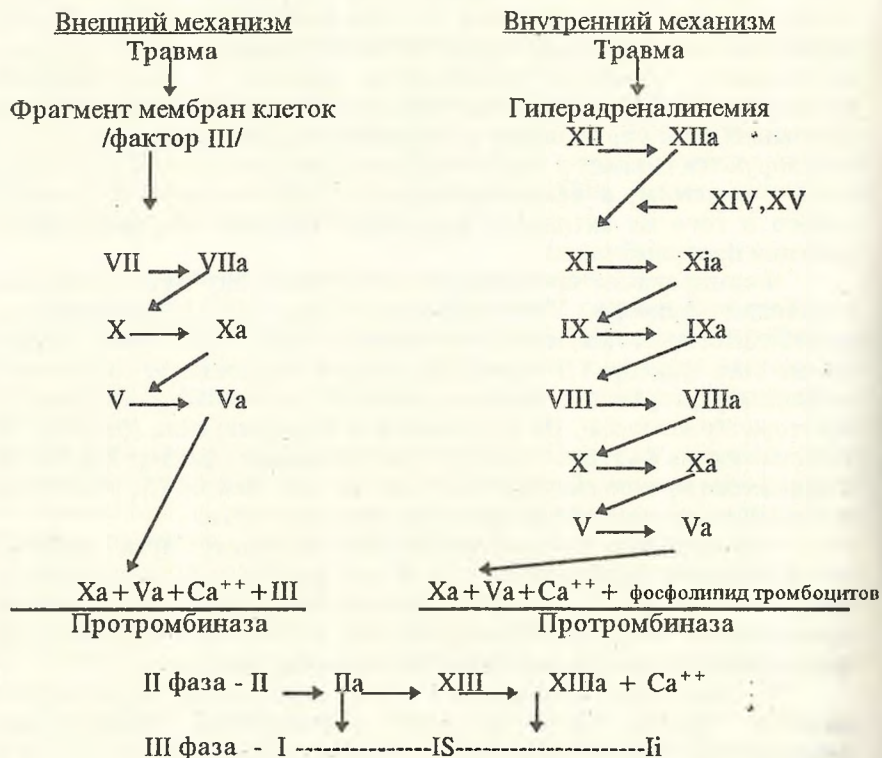
Инициатором внутреннего пути образования протромбиназы является фактор XII, который активируется травмированной поверхностью, кожей, коллагеном, адреналином, стеклом, после чего переводит фактор XI в XIa. В этой реакции может принимать участие калликреин /активируется фактором XIIa и высокомолекулярный кининоген /активируется калликреином/. Фактор XIa оказывает непосредственное влияние на фактор IX, переводя его в присутствии  $Ca^{++}$  в фактор IXa. Специфическая деятельность последнего направлена на протеолиз фактора X и протекает при обязательном участии фактора VIII /или фактора VIIIa/.

Вторая фаза процесса свёртывания крови /переход фактора II в

фактор IIa или протромбина в тромбин/ осуществляется под влиянием протромбиназы и сводится к протеолитическому расщеплению протромбина, благодаря чему появляется фермент тромбин, обладающий свёртывающей активностью.

### Схема свертывания крови

#### I фаза - образование протромбиназы



**Рис.1. Основные реакции, приводящие к образованию фибринового сгустка**

**Условные обозначения:** буква "a" рядом с фактором означает его активную форму; IS - быстрорастворяющийся, II - труднорастворимый фибрин.

Третья стадия процесса свёртывания крови - переход фибриногена в фибрин - носит этапный характер. Под влиянием фактора IIa от фибриногена отщепляются фибринопептиды и образуют фибринмономер. Из него, благодаря процессу полимеризации, образуются олигомеры и димеры фибрина, из которых формируются протофибриллы легко растворимого фибрина или фибрина S, быстро лизирующегося под влиянием протеаз /плазмина, трипсина/. В дальнейшем в процесс образования фибрина вмешивается фактор XIII /фибриназа, фибрин-стабилизирующий фактор/, который после активации тромбином в присутствии  $Ca^{++}$  переводит его в трудно-растворимый фибрин или фибрин II.

В результате этой реакции сгусток становится резистентным к фибринолитическим /протеолитическим/ агентам и плохо поддается разрушению. Образовавшийся фибриновый сгусток, благодаря тромбоцитам, входящим в его структуру, сокращается и уплотняется /наступает ретракция/ и прочно закупоривает поврежденный сосуд.

Несмотря на то, что в циркуляции имеются все факторы, необходимые для образования тромба, в естественных условиях при наличии целых сосудов кровь остаётся жидкой. Это в определённой мере обусловлено наличием в крови противосвёртывающих веществ, получивших название естественных антикоагулянтов. Они могут быть первичными /всегда присутствуют в циркуляции - антитромбин III, гепарин и другие/ и вторичные /это "отработанные" факторы свёртывания крови - продукты деградации протромбина, фибринопептиды, продукты деградации фибрина и другие/.

Неотъемлемой частью системы гемостаза является процесс имеющий прямо противоположное назначение и получивший название фибринолиз /растворение фибринового сгустка/.

### 2.3.5. Фибринолитическая защитная система крови

Фибринолитическая система является антиподом свёртывающей, всегда сопровождает её и даже активируется теми же самыми факторами /IIa, калликреином, высокомолекулярным кинином и другими/. Являясь важной защитной реакцией, фибринолиз предотвращает закупорку кровеносных сосудов фибриновыми сгустками. Кроме того, фибринолиз ведёт к реканализации сосудов после остановки кровотечения.

Ферментом, разрушающим фибрин, является плазмин, который в циркуляции находится в неактивном состоянии в виде профермента плазминогена. Фибринолиз, как и процесс свёртывания крови, может протекать по внешнему и внутреннему пути /рис.2/.

Внешний путь активации плазминогена осуществляется при участии тканевых активаторов, которые синтезируются главным образом в эндотелии.

### Глава 3

## МОДУЛИРУЮЩИЕ ВЛИЯНИЯ БИОЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СИСТЕМУ КРОВИ.

### 3.1.БЭИВ и физико-химические показатели крови.

В настоящее время известно, что БЭИВ может оказывать существенное влияние на некоторые физико-химические показатели крови. В частности, Е.Г.Бондаренко /1394/ показал, что при БЭИВ на кровь в пробирке происходит изменение ориентации ее компонентов. В крови возрастает количество одноименно заряженных эритроцитов, что сопровождается изменением их агрегации /склеивание друг с другом/, вязкости и СОЭ. Последняя реакция, как известно, подчинена и электромагнитным влияниям /Н.В.Красногорская и другие, 1984; Г.Я.Левин и другие, 1990;/. Осаждение эритроцитов может варьировать в пробе крови при изменении гравитационной, гидродинамической, электрической и других компонент среды вокруг них /С.Н.Иванова,1982/.

И.В.Ланда/1997/ считает, что СОЭ является наиболее чувствительным тестом крови в ответ на БЭИВ. Её заключение основано на следующем экспериментальном материале, полученном с участием 30 сенситивов. Исследовалось дистантное БЭИВ рук оператора, влияние продолжалось не менее 10 минут на капилляры с кровью при постановке СОЭ в течение 60 минут. В одном из экспериментов, по данным И.В.Ланды, получен достоверный эффект дистантного влияния на СОЭ спокойно сидящего сенситива, не производящего каких-либо манипуляций руками. Показатели могли меняться даже в пробах, расположенных сзади от оператора /т.е. воздействие только рук оператора в данном случае необязательно/.

Из обследованных 30 операторов 14 человек (48%) разнонаправлено изменяли этот показатель /примерно в равной степени/. Эти данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Изменение скорости оседания эритроцитов /мм/час/ при дистантном биофизическом воздействии/60 минут/ операторов /M±m/

№	Фамилия оператора	Контроль /расстояние от оператора 5-10м/	Воздействие оператора /расстояние от рук оператора 5-20 см/
		<u>Ускорение СОЭ</u>	
1.	Влияние В.	4 4,4±0,5	7,7±0,4 ×
2.	Влияние Т.	5 8,0±0,4	11,1±0,4 ×



3.	Влияние В.	4	11,0±1,2	14,1±0,4 x
4.	Влияние Э.	5	4,1±0,2	8,6±0,2 xx
5.	Влияние Ж.	1	6,4±0,2	10,1±0,6 xx
		0		
6.	Влияние Д.	1	7,4±0,5	11,3±0,8 xx
		0		
7.	Влияние Б.	1	6,5±0,3	9,7±0,5 x
		0		
8.	Влияние П.	1	14,4±0,4	18,3±0,6 xx
		0		
9.	Влияние Ж.	1	4,7±0,3	8,6±0,5 x
		0		
			<u>Замедление СОЭ</u>	
10.	Влияние Т.	1	22,0±1,4	11,6±1,5 x
		0		
11.	Влияние К.	1	15,6±0,3	3,3±0,8 xx
		0		
12.	Влияние Т.	1	8,3±0,2	4,2±0,2 xx
		0		
13.	Влияние Г.	1	15,1±0,5	11,0±0,7 x
		0		
14.	Влияние П.	1	10,2±2,4	4,3±0,8 x
		0		
15.	Влияние В.	5	12,6±0,3	5,1±0,7 xx
16.	Влияние В.	6	5,7±0,6	2,3±0,1 xx
17.	Влияние В.	6	26,0±0,8	16,7±0,4 x
18.	Влияние В.	6	14,5±0,4	10,0±0,6 xx
19.	Влияние Ш.	4	26,5±0,3	16,6±4,7 x

**Примечание:** Таблица цитируется по И.А.Ланда/1997/  
"x" P < 0,05; "xx" - P < 0,001

Мы /оператор С.А. Губкин-Матейски/ осуществляли БЭИВ /с программой на реакцию, характерную для воспаления/ на кровь в пробирке, находящейся на расстоянии 5-10 см от рук, в течение 10 минут. Полученную от человека или животного кровь разливали на две

равные части - одна служила контролем и оставалась в лаборатории, а другая опытом /использовалась в другом помещении/. В опытах использовали кровь белых крыс, практически здоровых людей и больных сосудистой вегетодистонией /СВ/. В таблице 2 представлены данные об изменении СОЭ в этих исследованиях.

Таблица 2

Влияние БЭИВ на СОЭ /мм/час/ в крови белых крыс, практически здоровых людей и больных СВ /M±m/

Объект	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Кровь белых крыс	9,0±1,6	7,2±1,7
Кровь практически здоровых людей	12,0±4,8	7,0±4,7
Кровь больных СВ	14,0±2,9	6,2±2,7 <sup>хх</sup>

Примечание: "хх" - P<0,01

Из данной таблицы видно, что под БЭИВ во всех видах крови было влияние, направленное на уменьшение СОЭ, но достоверно это произошло только в крови больных СВ. Мы полагаем, что отсутствие достоверности в крови белых крыс и практически здоровых людей связано с одной стороны с большим разбросом данных /что подтверждает большая величина "m"/, а с другой - в связи с тем, что всё-таки кровь здоровых животных и людей не нуждается по сути в коррекции СОЭ.

Однако важное значение имел и исходный уровень изучаемого показателя. В опытах с кровью здоровых людей, в частности, мы регистрировали такие показатели: наблюдение №1 - СОЭ в контрольной пробе 34 мм/час, в опытной - 9 мм/час; наблюдение №5 - в контрольной - 3 мм/час, в опытной - 11,0 мм/час. Под влиянием БЭИВ происходило как бы выравнивание /модуляция/ показателя СОЭ ближе к нормальным величинам. Это же, кстати, просматривается и в работе И.В.Ланды/1997/ при пристальном изучении данных, приведенных в таблице I.

Однако все эти опыты проведены с кровью, находящейся в пробирках или капиллярах, т.е. вне организма человека и животных. А

какая же будет реакция СОЭ если БЭИВ будет осуществлено не на кровь конкретно, а организм в целом, с задачей повлиять на СОЭ в его крови? Ответ на этот вопрос дают наши эксперименты на животных, при моделировании у них патологических процессов и наблюдения на больных.

В одной из серии таких экспериментов мы производили невротомию седлищного нерва у крыс /в средней трети нерва/. Контрольной группе животных вводили в/м 0,2 мл физиологического раствора, а опытную, на второй день после невротомии, подергали БЭИВ в течение 30 минут, на расстоянии 30-50 см, на протяжении 5 суток. Спустя указанное время забирали кровь для анализа СОЭ в контрольной и опытной группе. В таблице 3 представлены полученные результаты.

Таблица 3

Влияние БЭИВ на СОЭ в крови крыс, перенесших невротомию седлищного нерва /M+m/

Изучаемый показатель	Группа животных		
	Интактные /п=10/	Контрольные /п=10/	Опытные /п=10/
СОЭ мм/час	8,40±0,90	12,10±1,10 <sup>x</sup>	9,12±1,10 <sup>x</sup> x

Примечание: "x" - P 0,05, знак над показателем достоверность изменений между интактными и перенесшими невротомию; знак под показателем - между контрольными и опытными, получившими БЭИВ.

Из таблицы видно, что невротомия вызвала увеличение СОЭ, а БИЭВ в значительном степени изменяло СОЭ в сторону нормализации характерную для интактных животных.

В следующей серии экспериментов на крысах воспроизводили по классической модели пролиферативное воспаление /путём введения п/к 0,5 мл стерильного вазелинового масла с добавлением 0,25 мл туберкулёзной вакцины БЦЖ./ Все животные были разделены на три равные группы: контрольные, которым после воспроизведения воспаления вводили физиологический раствор в течение 7 суток; опытные 1, которым в/м в эти же сроки вводили по 0,12 мг/кг раствора полипептида вермилата /полученного в ЦНИЛ Украинской медицинской стоматологической академии, патент №930808007 от 26.06.93 г/ и опытные 2, на которых было оказано в течение того же срока наблюдений ежедневно БЭИВ по той же схеме, что и в предыдущих опытах.

Полученные в этих экспериментах результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4

Влияние БЭИВ на СОЭ /мм/час/ в крови крыс с фазой пролиферации специфического воспаления /М±м/

Изучаемый показатель	Группы животных			
	Интактные	Получившие воспаление		
		Контроль	Опыт 1	Опыт 2
	/п=10/	/п=10/	/п=10/	/п=10/
СОЭ мм/час	4,00±0,79	3,70±0,50	6,00±1,10 <sup>x</sup> x	4,60±0,80 x

Анализ этих данных показывает, что под влиянием БЭИВ /опыт 2/ происходила практически нормализация СОЭ и оно приближалось по своей величине к уровню интактных животных.

Как можно трактовать все эти данные? Однозначно ответить на этот вопрос достаточно сложно. Мы отдаём себе отчёт в том, что в пробирке не может меняться концентрация, например, белков острой фазы /фибриногена, "С" реактивного белка и других/, от которых зависят СОЭ/ В.П.Мищенко и другие,1981; Г.А.Белицкая и другие,1986; Л.В.Яценко и другие, 1989 Л.В.Курашвили, и другие,1994/. Хотя в изменениях этой реакции качественные и количественные сдвиги в содержании белков чрезвычайно важны/ А.М.Капитоненко и другие, 1988/, так как они вызывают колебания онкотического давления и в результате изменяют электрический потенциал мембран эритроцитов/ Г.Н.Карabanов, 1984/. На показатель СОЭ влияют также условия ацидоза и алкалоза /Л.В.Курашвили и другие, 1994/. Возможность БЭИВ в этом отношении общеизвестна. Операторы могут изменять рН воды в кислую сторону/ И.Е.Вербицкий и другие,1993/.

Наконец, логичней всего было полагать, что реакция СОЭ во всех этих экспериментах зависела от изменения заряда эритроцитов. Развивая исследования Е.Г.Бондаренко/1994/ в этом направлении, мы подошли к решению этой проблемы с другой стороны, пытаюсь определить чувствительность эритроцитов к солянокислому гемолитику. Эксперименты были проведены по той же схеме, что и при изучении СОЭ и на тех же объектах. Результаты наших исследований с кровью белых крыс сведены в таблицу 5.

Таблица 5

Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови крыс  
/M+m/

Изучаемые показатели	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Общая длительность гемолиза /мин/	9,0±1,6	7,2±1,7
Количество разрушенных эритроцитов, %	5,6±0,9	3,5±0,8 x
Время наступления максимального гемолиза /мин/	3,9±0,8	6,7±1,5
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов/мин/	5,5±0,9	7,3±1,0
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин	2,8±1,1	5,7±2,0

Из этой таблицы видно, что под влиянием БЭВ происходит уменьшение в крови интактных крыс количества разрушенных эритроцитов. Остальные показатели тоже изменялись под влиянием БЭИВ, но они оказались недостоверными. В крови же практически здоровых людей эти изменения были более существенны/таблица 6/.

Таблица 6

Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови здоровых людей /M+m/

Изучаемые показатели	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Общая длительность гемолиза /мин/	5,6±0,9	13,2±1,6 xx
Количество разрушенных эритроцитов, %	9,8±1,1	3,6±1,1 xxx
Время наступления максимального гемолиза /мин/	2,7±0,8	8,6±1,6 xx
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов/мин/	3,9±0,8	10,1±1,7 x
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин	2,1±0,3	5,6±1,0 xx

Анализ этих результатов показывает, что в крови, полученной от здоровых людей, БЭИВ увеличивает общую длительность, время наступления максимального гемолиза, разрушения наиболее и наименее устойчивых форм эритроцитов и снижает количество их разрушенных форм. На крови же больных СВ эти изменения были малозначимы /таблица 7/.

Таблица 7

Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови больных СВ /M±m/

Исучаемые показатели	Контроль /п=10/	Опыт /п=10/
Общая длительность гемолиза /мин/	9,3±2,6	11,6±2,6
Количество разрушенных эритроцитов, %	7,3±1,5	6,4±1,1
Время наступления максимального гемолиза /мин/	5,2±1,4	5,4±1,8
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов/мин/	7,0±1,8	7,8±2,0
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин	3,6±1,8	4,1±2,0

При проведении этих исследований мы также обратили внимание, что при модуляции БЭИВ /в одних случаях программа была направлена на снижение, в других - на повышение стабильности мембран эритроцитов к соляной кислоте/ получались разные результаты. Так, при первом варианте опыта происходило укорочение количества разрушенных клеток на 113% и сокращение времени максимума гемолиза эритроцитов в 1,7 раза /P<0,05/. При втором - наоборот, наблюдалось увеличение общей длительности процесса гемолиза в 1,5-раза и уменьшение количества разрушенных эритроцитов в 2,2 раза /P<0,05/.

Так как все эти эксперименты проведены на крови, находящейся в пробирках, то естественен был вопрос о возможности влияния БЭИВ на этот показатель в условиях целостного организма.

Результаты, полученные на интактных крысах представлены в таблице 8.

Таблица 8

Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови интактных крыс /M±m/

Изучаемые показатели	Контроль /п=10/	Опыт /п=10/
Общая длительность гемолиза /мин/	11,48±1,20	11,34±1,60
Количество разрушенных эритроцитов, %	5,80±0,40	3,80±0,30 <sup>x</sup>
Время наступления максимального гемолиза /мин/	3,25±0,48	4,13±0,14 <sup>x</sup>
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов/мин/	4,61±0,48	5,36±0,22
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин	2,35±0,12	2,57±0,15

В крови интактных крыс происходило уменьшение количества разрушенных эритроцитов и увеличение времени наступления их максимального гемолиза под влиянием БЭИВ.

БЭИВ практически нормализовало эти показатели у крыс, перенесших невротомию седалищного нерва /таблица 9/.

Таблица 9

Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови крыс, перенесших невротомию седалищного нерва /M±m/

Изучаемые показатели	Группы животных		
	Интактные /п=10/	Контрольные /п=10/	Опытные /п=10/
Общая длительность гемолиза /мин/	11,48±0,60	14,41±0,40 <sup>x</sup>	11,12±0,80 <sup>x</sup>
Количество разрушенных эритроцитов, %	5,80±0,20	7,20±0,30 <sup>x</sup>	5,95±0,30
Время наступления максимального гемолиза /мин/	4,61±0,08	4,15±0,07	4,00±0,12 <sup>x</sup>
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов/мин/	4,61±0,48	4,12±0,07	5,641±0,22
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин	2,35±0,20	2,60±0,20	2,61±0,20

Анализ результатов данной таблицы показывает, что такие тесты как общая длительность гемолиза и количество разрушенных эритроцитов после БЭИВ /опытная группа животных/ приблизились к уровню интактных животных.

В группе крыс, получивших специфическое воспаление и леченных фармакологическим препаратом вермилатом, наступали выраженные изменения по ряду изучаемых показателей, а БЭИВ как бы возвращало их к норме /таблица 10/.

Таблица 10

Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови крыс, с фазой пролиферации специфического воспаления /М±м/

Изучаемые показатели	Группы животных		
	Интактные	Получившие воспаление	
	/п=10/	Контроль /п=10/	Опыт /п=10/
Общая длительность гемолиза /мин/	9,30±1,30	17,80±1,40 <sup>xx</sup>	10,30±2,10 <sub>x</sub>
Количество разрушенных эритроцитов, %	5,03±1,20	6,00±1,20	10,40±2,10 <sub>x</sub>
Время наступления максимального гемолиза /мин/	2,33±0,50	8,80±1,20	3,90±1,20 <sup>xx</sup>
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов /мин/	2,00±0,40	6,00±1,10 <sup>xx</sup>	2,70±0,70 <sup>xx</sup>
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов, мин	6,47±0,50	9,90±1,40 <sup>x</sup>	5,00±1,10 <sub>x</sub>

Все приведенные результаты, полученные в экспериментах на животных /крысах/, а также в пробирочных исследованиях, свидетельствуют о том, что БЭИВ оказывает выраженное модулирующее влияние на различные показатели, характеризующие устойчивость мембраны эритроциту к соляной кислоте. Однако эти данные не могли нас полностью удовлетворить, так как они были получены на животных. Поэтому следующие наши наблюдения были осуществлены на больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и СВ. И в том и другом случае кровь для анализа забирали дважды, до и после двухнедельного цикла лечения БЭИВ. Через две недели большинство больных отметили нормализацию кровяного давления, уменьшение субъективных признаков болезни/жалобы на боли, усталость, одышку и т.п./.



Так, больной С.....1924 года рождения, диагноз "ИБО /стенокардия напряжения, кардиосклероз атеросклеротический, гипертоническая болезнь/ ,до лечения жаловался на постоянные головные боли, повышенное артериальное давление - 220/115 мм рт. ст., боли в области сердца, одышку при нагрузке, регулярно принимал обезболивающие препараты - пенталгин, баралгин и другие. После лечения кровяное давление уменьшилось до 140/90 мм рт.ст., исчезли боли в области сердца и головы, прекратилась одышка, улучшился сон, перестал вообще принимать лекарственные препараты.

Больной З.....1940 года рождения, диагноз ИБС /стенокардия напряжения и покоя, кардиосклероз атеросклеротический, рубцы задней стенки левого желудочка, желудочковая экстрасистолия, гипертоническая болезнь III степени/. Жалобы: боли в области сердца, головные боли, повышение кровяного давления до 240/120 мм рт.ст., экстрасистолия. После лечения: снижение кровяного давления до 135/90 мм рт.ст., исчезновение болей в сердце и голове.

Больная Г.....1927 года рождения, диагноз ИБС /стенокардия напряжения, атеросклероз аорты и мозговых сосудов, кардиосклероз атеросклеротический постинфарктный/. Жалобы: повышенное кровяное давление - 250/140 мм рт.ст., боли в области сердца и головы, одышка при физической нагрузке, плохой сон, усталость. После лечения - исчезли боли в области сердца и головы, одышка при физической работе, снизилось кровяное давление до 150/95 мм рт.ст., прекратила принимать лекарственные препараты /до лечения принимала до 10 таблеток в сутки/, перестала реагировать на изменения погоды. Устойчивость эритроцитов к гемолизу в этой группе больных представлена в таблице 11.

**Таблица 11**  
**Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови больных ИБС /M+m/**

Изучаемые показатели	До лечения /n=8/	После лечения /n=8/
Общая длительность гемолиза /мин/	6,2±0,8	9,5±1,1 <sup>x</sup>
Количество разрушенных эритроцитов, %	10,8±1,2	6,5±0,9 <sup>x</sup>
Время наступления максимального гемолиза /мин/	3,4±0,7	4,9±0,7
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов/мин/	3,9±0,8	8,4±0,9 <sup>xx</sup>
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин	2,9±0,8	6,5±1,1 <sup>xx</sup>

Из таблицы следует, что БЭИВ существенно изменял показатели, характеризующие устойчивость эритроцитов к солянокислому гемолизу. По-видимому, это один из факторов, способствующих нормализации гемодинамической функции системы кровообращения, что и обнаружено нами у больных субъективными и объективными функциональными методами исследования.

Следует отметить, что в этой группе пациентов были и такие, которым БЭИВ не помогло. Например, больной Н..... 1927 года рождения, диагноз - ИБС /стенокардия напряжения, атеросклероз аорты и мозговых сосудов, кардиосклероз атеросклеротический, постинфарктный/. Жалобы: боли в области сердца, одышка при физической нагрузке, повышенное кровяное давление - 245/150 мм рт.ст. После лечения изменений в состоянии здоровья не отмечал.

В другой группе больных, страдающих СВ, мы получили схожие результаты /таблица 12/.

Таблица 12

Влияние БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу в крови больных СВ /M+m/

Исследуемые показатели	До лечения /n=10/	После лечения /n=10/
Общая длительность гемолиза /мин/	9,2±2,2	12,4±0,8 x
Количество разрушенных эритроцитов, %	7,3±1,5	6,2±1,4 x
Время наступления максимального гемолиза /мин/	5,2±1,4	5,5±1,2
Время разрушения наиболее устойчивых, форм эритроцитов/мин/	7,0±1,8	8,2±1,7 x
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин	3,7±1,8	5,5±1,6 x

Большинство показателей, характеризующих устойчивость эритроцитов к гемолизу, были достоверно изменены под влиянием БЭИВ по сравнению с исходным уровнем.

Анализируя результаты экспериментов на животных и наблюдений над больными людьми можно констатировать, что БЭИВ в условиях организма оказывает модулирующие влияния на устойчивость эритроцитов к гемолизу. Всё это убеждает нас в том, что сдвиги в крови в ответ на БЭИВ связаны с мембранными процессами. Почему возможен мембранозависимый эффект БЭИВ на эритроциты? Мы считаем, что во многом это связано с действием на воду. Известно, что основу крови составляет вода, а различные биофизические, физические факторы,

действующие на неё /магнитные, электромагнитные и другие/ изменяют её свойства /В.С.Барашенко и другие,1994-1995/. Есть предположение, что каждый человек способен изменять свойства воды, в частности, коэффициент преломления, и, соответственно, смещать интерференционную картину /В.С.Барашенко,1995/.

Особенно заманчива в этом случае аналогия сравнения клеточных структур с жидкими кристаллами. Как тем, так и другим, присущи подвижность и структурная упорядоченность. Электромагнитные поля, например, оказывают влияние на такие кристаллы, меняя их молекулярную структуру и оптические свойства /А.К.Манев,1993/. Жидкокристаллическое состояние - неотъемлемая часть живых элементов, в частности, мембран клеток. Жидкие кристаллы уже используют как аналитический прибор для измерения напряжённости электрического и магнитного полей. Следовательно, клетки организма могут выступать как датчики таких полей, а возможно, что, благодаря такому строению, мембрана как раз и способна воспринимать действие полей. Дело заклю-

чается в том, что под влиянием БЭИВ происходит структурирование воды. Вода в крови /а также в других тканях организма - мозгу, мышцах, скелете и других/ находится в связанном состоянии, образуя коллоидные и другие структуры. А известно, это если она входит в состав этих образований, то имеет большую долю кристаллической фазы, чем свободная, несвязанная. В такой воде больше полостей для движущихся в магнитном поле /или ином/ ионов и большая вероятность попасть в них /А.К.Манев,1993/.

Процессы, совершающиеся при действии магнитного /или другого /поля на биологические объекты /в нашем случае - кровь/, подобны тем, что происходят при действии поля на водные системы неорганического мира. Что же происходит в воде под влиянием магнитного поля? В ней наблюдается коагуляция /слипание/ взвешенных частиц, изменяются процессы адсорбции и десорбции. В основе этих реакций лежит изменение поверхностного заряда частиц. Эти процессы и есть элементы структурирования воды. В такой воде увеличивается кристаллизация, растворение, адсорбция и она может транспортировать энергию и информацию /А.К.Манев,1993/.

Мы считаем, что когда кровь в пробирках подвергается БЭИВ, то в ней и наступает структурирование воды, в результате чего изменяются характеристики клеточных мембран форменных элементов крови. Это, прежде всего, касается эритроцитов, составляющих практически половину крови. Подтверждением этому являются обнаруженные нами факты об изменении свойств мембран эритроцитов. Именно благодаря этим процессам /адсорбции, десорбции, слипанию, изменению заряда взвешенных в крови частиц/ мы и регистрировали изменение СОЭ, а

также устойчивости эритроцитов к гемолизу. Во многих экспериментах нами было обнаружено изменение СОЭ и мы считаем это закономерным, так как в кровь вводили информацию о реакциях, направленных на снижение воспалительного процесса. Последний, как известно, всегда сопровождается усилением СОЭ. Этот показатель при изучении БЭИВ на организм считается достаточно адекватным и можно полностью в этом отношении согласиться с выводами И.В.Ланды и других /1995-1997/.

Практически во всех исследованиях мы наблюдали также повышение устойчивости мембран эритроцитов к солянокислому гемолизику, о чём свидетельствовало уменьшение количества их разрушенных форм, увеличение времени наступления максимума гемолиза, а также времени лизиса наиболее и наименее устойчивых форм. С нашей точки зрения, такая реакция при условии программирования, направленного на противовоспалительный эффект, достаточно логична, так как позволяет более существенно обеспечивать этим форменным элементам их основные свойства. Подтверждением высокой устойчивости мембран эритроцитов к гемолизу является изменение в них показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы.

### **3.2.БЭИВ, процессы ПОЛ и антиоксидантные свойства крови.**

Возрастание процессов перекисидации в мембранах эритроцитов является характерным признаком последствий различного вида облучения. Е.Б.Бурлаков и соавторы,1986; Е.Н.Гончаренко,1980; И.К. Коломый-цева,1989/. По-видимому, не является в этом отношении исключением и БЭИВ, исходящее от оператора. Эритроциты из всех клеток организма наиболее чувствительны к ПОЛ их мембран. Активные формы кислорода индуцируют и развивают ПОЛ, в результате чего атаке подвергаются мембранные липиды, белки, нуклеиновые кислоты и, в конечном счёте, образуется малоновый диальдегид /МДА/. Это окисление контролируется антиоксидантной системой. Подвижное равновесие между ПОЛ и активностью антиоксидантных ферментов присуще всем уровням организации живых систем. Из антиоксидантных ферментов наибольшее значение имеют СОД и каталаза /О.И.Щербжинский, 1992,1993/.

Вопрос о возможностях влияний БЭИВ на процессы ПОЛ мембран эритроцитов и их антиоксидантную защиту ранее не рассматривался.

Приступая к его изучению мы вначале попытались определить возможности влияний БЭИВ на показатели ПОЛ и активность антиоксидантных ферментов в крови в пробирочных опытах. Для этого полученную от животных и человека кровь разливали в две пробирки.

Одна была контрольной, а на другую осуществляли БЭИВ по методике, описанной выше. Результаты на крови белых крыс представлены в таблице 13.

Таблица 13

Влияние БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в эритроцитах белых крыс в опытах *in vitro* /M±m/

Изучаемые показатели	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	5,95±0,52	2,70±0,11 xx
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	6,70±0,31	7,70±0,32 x
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	13,03±1,03	17,90±1,20 xx
Активность СОД /ед. активности/	0,67±0,012	0,77±0,017 xx

Из полученных в этих экспериментах данных следует, что БЭИВ уменьшает в эритроцитах крыс перекисный гемолиз, но повышает в них уровень МДА как до, так и после инкубации и активность СОД.

Во многом похожи на эти данные и результаты опытов с кровью практически здоровых людей /таблица 14/.

Таблица 14

Влияние БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в эритроцитах крови практически здоровых людей в опытах *in vitro* /M±m/

Изучаемые показатели	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	5,88±0,45	2,56±0,60 x
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	11,15±2,30	13,54±1,00
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	14,90±1,20	21,00±1,10 xx
Активность СОД /ед. активности/	0,76±0,02	0,68±0,02 x

Отличие полученных данных от опытов с крысами заключается лишь только в том, что в этих экспериментах активность СОД под влиянием БЭИВ уменьшалось.

На кровь больных СВ влияние БЭИВ было также во многом идентично предыдущим исследованиям, только лишь активность СОД оставалась неизменной /таблица 15/.

Таблица 15

Влияние БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в эритроцитах больных СВ в опытах *in vitro* /M±m/

Исследуемые показатели	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	6,85±0,43	3,11±0,55 <sup>xx</sup>
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	14,45±2,90	15,62±4,40
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	17,21±1,80	22,90±1,20 <sup>x</sup>
Активность СОД /ед. активности/	0,81±0,015	0,82±0,018

Анализ приведенных данных показывает, что БЭИВ в крови крыс, здоровых людей и больных СВ вызывает повышение устойчивости мембран эритроцитов к перекисному гемолизу, несмотря даже на то, что в них усиливался процесс ПОЛ /повышался уровень МДА, особенно после инкубации/.

Падение процента гемолиза в этих опытах свидетельствует о защите мембран эритроцитов, а также о том, что ПОЛ идет внутриклеточно. Подтверждением последнего является увеличение уровня МДА в них /О.И.Цебржинский, 1992/. Учитывая также то обстоятельство, что применяемое БЭИВ носило противовоспалительный характер, можно предположить его ингибирующий характер на дыхательную активность нейтрофилов. А это, как известно, снижает продукцию активных форм кислорода и пероксидацию мембран эритроцитов /О.И.Цебржинский, 1992/.

Возрастание процесса пероксидации в мембранах эритроцитов может изменять их заряд /что очевидно, и влияет на СОЭ/ и это является характерным для различных видов облучения организма /Е.Б.Бурлакова и другие, 1986; Е.Н.Гончаренко, 1980; Н.Н.Грицай, 1993, 1994; Т.Н.Запорожец, 1992/.

Моделируя различные патологические состояния на животных и применяя БЭИВ мы получили достаточно интересные результаты. Так, невротомия седалищного нерва /методика эксперимента описана ранее/ у крыс приводила к существенным сдвигам перекисной резистентности эритроцитов и активности СОД в них /таблица 16/.

Таблица 16

Влияние БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в крови крыс, перенесших невротомию седалищного нерва /M±m/

Исследуемые показатели	Группы животных		
	Интактные /n=10/	Контрольные /n=10/	Опытные /n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	6,74±0,23	11,68±0,15 <sup>xxx</sup>	2,58±0,14 <sup>xxxx</sup> xxx
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	5,55±0,31	6,43±0,39	7,55±0,37 <sup>xxx</sup>
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	7,93±0,54	7,52±0,42	9,26±0,24 <sup>x</sup>
Активность СОД /ед. активности/	2,18±0,05	1,46±0,03 <sup>xxx</sup>	1,55±0,02 <sup>xxxx</sup>
Каталазный индекс /ед./	1,52±0,08	1,63±0,08	1,64±0,01

Однако после БЭИВ /опытные животные/ процент гемолиза эритроцитов снижался, активность СОД увеличивалась/по сравнению с контрольными животными, хотя и не достигала показателей интактной группы/. Уровень МДА возрастал как до, так и после инкубации.

Полученные данные явно подтверждают тот факт, что как и в опытах с кровью в пробирках, так и при БЭИВ на организм животного происходят изменения как в реакциях ПОЛ, так и в активности антиоксидантного фермента СОД. Обращает на себя внимание идентичность этих изменений. Это подтверждается и другими опытами. Например, при воспроизведении у крыс специфического воспаления /методика описана ранее/. Результаты этих исследований сведены в таблицу 17.

Таблица 17

Влияние БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в эритроцитах крыс с фазой пролиферации специфического воспаления /M±m/

Исследуемые показатели	Группы животных		
	Интактные /n=10/	Получившие воспаление	
		Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	5,68±0,42	6,45±0,22	2,90±0,12 <sup>xx</sup> xx
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	8,91±0,88	10,09±0,94	18,81±1,16 <sup>xx</sup> xx

Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	10,23±1,09	10,02±0,95	19,77±0,58 <sup>xx</sup> xx
Активность СОД /ед. активности/	1,22±0,22	0,80±0,10	1,15±0,15
Каталазный индекс /ед./	0,78±0,05	0,91±0,09	1,42±0,05 <sup>xx</sup> xx

Из представленных данных видно, что под влиянием БЭИВ уменьшился процент гемолиза эритроцитов и увеличился каталазный индекс, а также уровень МДА в них.

Если сравнить влияние БЭИВ и препаратом, обладающим противовоспалительным действием /в наших опытах использовался вермилат/, то оказывается, что БЭИВ более эффективно /таблица 18/.

Таблица 18

Сравнительные показатели влияния БЭИВ и вермилата на ПОЛ в эритроцитах крови крыс с фазой пролиферации специфического воспаления /M±m/

Исследуемые показатели	Группы животных		
	Контрольные /n=10/	Получавшие вермилат /n=10/	Получавшие БЭИВ /n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	6,45±0,22	6,21±0,24	2,90±0,12 <sup>xx</sup> xx
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	10,09±0,94	12,02±1,80	19,81±1,16 <sup>xx</sup> xx
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	10,02±0,95	15,77±0,58 <sup>xx</sup>	19,77±0,58 <sup>xx</sup> xx
Активность СОД /ед. активности/	0,80±0,10	0,63±0,05 <sup>xx</sup>	1,15±0,15 <sup>xx</sup> xx
Каталазный индекс /ед./	0,91±0,09	1,21±0,04 <sup>xx</sup>	1,42±0,05 <sup>xx</sup> xx

Анализ этой таблицы показывает, что по всем изучаемым показателям влияние БЭИВ было более существенным, чем вермилат.

Особенно благоприятным в отношении реакций ПОЛ оказалось влияние БЭИВ у больных ИБС /таблица 19/.



Таблица 19

Влияние БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ у больных ИБС  
/M±m/

Исучаемые показатели	Здоровые /n=10/	Больные ИБС	
		До лечения БЭИВ /n=8/	После лечения /n=8/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	5,68±0,45	7,25±0,45	5,44±0,48 хх
Уровень МДА в эритроцитах до инкубации /мкмоль/л/	11,15±2,30	12,25±1,40	6,48±1,20 хх
Уровень МДА в эритроцитах после инкубации /мкмоль/л/	14,90±1,20	18,40±1,21	10,47±1,16 хх
Активность СОД /ед. активности/	0,76±0,02	0,60±0,02	0,82±0,02 хх

Из таблицы следует, что после лечения БЭИВ процент гемолиза эритроцитов уменьшился по сравнению с его уровнем до лечения и в значительной мере приблизился к показателю у здоровых людей. Немаловажно для этих больных и то, что у них произошло уменьшение МДА в эритроцитах в ответ на БЭИВ и увеличение активности СОД.

Очень похожи на эти результаты и данные, полученные при исследовании больных СВ /таблица 20/.

Таблица 20

Влияние БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ у больных СВ

/M±m/

Исучаемые показатели	Здоровые /n=10/	Больные СВ	
		До лечения /n=10/	После лечения /n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов, %	5,88±0,45	6,85±0,43	хх 3,15±0,31 хх
Уровень МДА в эритроцитах до инкубации /мкмоль/л/	11,15±2,30	14,45±2,90	х 5,35±1,20 хх
Уровень МДА в эритроцитах после инкубации /мкмоль/л/	14,90±1,20	17,21±1,80	10,88±1,80 х
Активность СОД /ед. активности/	0,76±0,02	0,81±0,015	0,82±0,02

Как видно, под влиянием БЭИВ происходило снижение процента гемолиза эритроцитов в крови больных СВ. Кроме того, в них

уменьшался уровень МДА как до, так и после инкубации, активность СОД оставалась неизменной. Всё это свидетельствует о том, что БЭИВ существенно снижало процессы ПОЛ в крови больных СВ.

Анализ всех приведенных в этом разделе данных показывает, что в большинстве случаев БЭИВ уменьшало перекисный гемолиз эритроцитов, что свидетельствует о малом количестве перекисей липидов и их радикалов в крови. Увеличение же МДА, которое было обнаружено нами в ряде экспериментов, очевидно связано с окислением внутриклеточных веществ за счёт перехода железа из двухвалентного в трёхвалентное. В результате чего синглетный кислород активирует СОД и даёт МДА. Распад по реакции СОД даёт образование перекиси и индуцирует активность каталазы. /О.И.Цебржинский, 1992/.

С другой стороны, противовоспалительная направленность БЭИВ даёт возможность предположить тормозящий эффект на нейтрофилы, активные формы кислорода которых повреждают мембраны эритроцитов /О.И.Цебржинский, 1992/. БЭИВ, таким образом, действует на нейтрофилы, стабилизирует мембраны эритроцитов. Не исключена возможность перераспределения низкомолекулярных антиоксидантов /токоферола/ из цитоплазмы в мембрану эритроцитов. Это объясняет, почему процент гемолиза уменьшается, а МДА в ряде случаев, возрастает при увеличении активности СОД и каталазы. В результате становится более строгой жидкокристаллическая структура мембраны, что, возможно, образует своё электрическое поле клетки. Кроме того, БЭИВ и прямо действует на плазму. Это влияние БЭИВ можно объяснить изменением и "запоминанием" перекисей в структуре воды как растворителя и той её части, которая связана с биополимерами.

Активация СОД, вызванная накоплением неполностью окисленных продуктов метаболизма, усиливающих генерацию супероксидных радикалов /В.С.Маринов и другие, 1987/, приводит к повышенному образованию пероксидов. Но пероксид водорода в полной мере не обезвреживается каталазой, а аккумулируется мембранами эритроцитов в виде гидроперекисей липидов /Г.А.Безрукова и соавторы, 1990/. Их концентрация оказывает воздействие на СОЭ и форетическую подвижность эритроцитов. /В.П.Абанькин и соавторы, 1980/.

Все приведенные выше факты, которые получены нами в опытах на крови животных и человека свидетельствуют о возможном пути регулирования процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты посредством БЭИВ.

### **3.3. Влияние БЭИВ на свёртывание крови и фибринолиз.**

Первые научные сведения о возможных влияниях БЭИВ на свёртывание крови и фибринолиз появились сравнительно недавно.

Так, В.Ю. Давиташвили и соавторы/1991/ провели опыты с кровью в пробирках и наблюдали, что после БЭИВ происходило замедление процесса свёртывания крови. В экспериментах на кроликах ими было показано, что через 10-20 минут после БЭИВ в области искусственно вызванного тромба в сосудах уха кролика уменьшался отёк и через 10 суток тромбы рассасывались, в то время как у контрольных сохранялись. У этих же животных происходили изменения и процессов свёртывания крови /замедления/.

Более детальные опыты с изучением реакций свёртывания крови были проведены Б.И. Кузником и соавторами /1992-1996/, И.В. Ландой и соавторами/1992-1996/ И.В. Ланда/1997/, в частности, указывает на то, что из использованных в работе тестов коагуляционного гемостаза чаще всего изменяется время рекальцификации /время свёртывания/ плазмы. Ею зарегистрированы достоверные изменения этого показателя в 4 и 17 экспериментов с разными операторами. Сдвиги были направлены преимущественно в сторону гиперкоагуляции независимо от предвари-тельной установки оператора. Изучая влияние дистантных биофизических воздействий на вариабельность активности ферментов свёртывающего каскада, она отмечала, что зачастую в опытах *in vitro* среднеарифметическая величина не сдвигалась, но менялся спектр распределения данных. В норме время рекальцификации цитратной плазмы флуктуирует в значительных пределах: среднеквадратичное отклонение, выраженное в процентах к среднеарифметической величине, колеблется от 4 до 20. Разница среднеквадратического отклонения при постановке двух параллельных проб одной и той же крови по подсчётам 20 серий экспериментов / $n=500$ / составляют 0,1-1,2% /в среднем  $0,8 \pm 0,1$ /. При дистантном биофизическом воздействии операторов на плазму отклонения вариативности значительно выше - от 2,6 до 5,5% / в среднем на  $3,3 \pm 0,5$ ,  $n=310$ ,  $P < 0,001$ /.

И.В. Ланда /1997/ описывает, что в одном из экспериментов оператор, перейдя в возбуждённое состояние /после дискуссии/ и действуя на расстоянии 50 см от пробирок "руками", привёл к синхронизации времени свёртывания плазмы четырёх разных доноров: время рекальцификации сократилось со  $160 \pm 5с$  / $n=36$ / до  $109 \pm 3с$  / $n=36$ /. При этом время свёртывания определяли в каждой пробе по 9 раз в течение 40 минут. Непрерывный спектр распределения данных перешёл в дискретный, после воздействия оператора, т.е. происходила как бы синхронизация изменений конформационных квантовых состояний молекул. После воздействия эффект снизился / $125 \pm 4с$ ,  $n=36$ ,  $P < 0,01$ /, но не достиг контрольных значений.

И.В. Ланда/1997/ приходит к заключению, что если вариабельность активности ферментов свёртывающей системы крови может существенно /в два раза/ измениться при дистантном

биофизическом воздействии операторов, то необходимо было исследовать эти возможности с некоторыми параметрами электрического и магнитного полей. При действии магнитного поля /700 эрс/ исследование 10 доноров /n=600/ показало, что коэффициент вариабельности времени рекальцификации снизился на 34-36%: от  $9,9 \pm 1,2$  в контроле до  $6,4 \pm 0,4\%$  /P<0,05/ в опыте. При изучении электрического поля коэффициент вариабельности времени свёртывания плазмы до воздействия составил  $10,6 \pm 0,8\%$ , при напряжённости 3000 В/м -  $8,5 \pm 0,8\%$ , за электродами -  $8,3 \pm 0,7\%$ . Автор приходит к выводу, что не исключено снижающее воздействие магнитной и электрической составляющей биологического поля на вариабельность времени свёртывания крови. Однако каковы механизмы повышения флюктуационного разброса активности ферментов свёртывания крови при дистантном биофизическом воздействии оператора остаются неясными.

В других экспериментах, проведенных на крысах с экспериментальным перитонитом, В.Ланда и соавторы /1993/ показали, что коагуляционные показатели у этих животных в ответ на БЭИВ возрастали. Через 5 суток после развития перитонита у крыс сокращалось время свёртывания и рекальцификации плазмы, выросло содержание фибриногена и угнетался фибринолиз.

Нами проведены различные эксперименты с кровью как в опытах *in vitro*, так и *in vivo* для изучения возможных влияний БЭИВ на показатели гемокоагуляции фибринолиза. Пробирочные эксперименты были проведены на крови белых крыс, здоровых и больных СВ людей. Результаты исследований представлены в таблице 21.

Таблица 21

Влияние БЭИВ на некоторые показатели коагуляционного гемостаза в крови белых крыс, здоровых и больных СВ людей в опытах *in vitro* /M±m/

Изучаемые показатели	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
1	2	3
<b>1. Кровь белых крыс:</b>		
Время рекальцификации плазмы /с/	79,6±4,8	55,0±7,0 <sup>xx</sup>
Протромбиновое время /с/	29,2±1,3	26,4±2,1
Тромбиновое время /с/	28,6±1,4	26,2±2,7
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	168,0±3,8	115,0±4,9 <sup>xxx</sup>

1	2	3
<b>2. Кровь здоровых людей:</b>		
Время рекальцификации плазмы /с/	176,0±9,6	140,0±16,0 ×
Протромбиновое время /с/	23,4±1,9	26,4±2,1
Тромбиновое время /с/	25,1±1,7	25,4±1,4
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	243,0±8,8	146,0±16,5 ×
<b>3. Кровь больных СВ:</b>		
Время рекальцификации плазмы /с/	190,0±11,2	151,0±13,1 ×
Протромбиновое время /с/	30,2±1,9	29,6±2,0
Тромбиновое время /с/	22,7±1,8	20,7±1,2
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	156,0±11,4	114,0±15,0 ×

Приведенные данные показывают, что БЭИВ на кровь белых крыс, здоровых людей и больных СВ влияет однотипно /следует правда учесть, что на все образцы крови было осуществлено целенаправленное одинаковое влияние, заключающееся в стимуляции данных процессов/. Оно состоит в том, что усиливался процесс свёртывания крови /уменьшение времени рекальцификации плазмы/ и активировался фибринолиз /уменьшение времени растворения фибринового сгустка/.

Так как нами в предыдущих разделах много внимания было уделено эритроцитам /СОЭ, устойчивость мембраны эритроцитов к солянокислому гемолитику, перекисная резистентность эритроцитов, уровень МДА и СОД в эритроцитах/, то мы считали необходимым изучить их вклад в те изменения гемостаза, которые были нами выявлены в плазме крови. С этой целью мы определяли их коагулирующие и фибринолитические свойства, для чего добавляли их /в определенной концентрации/, к субстратной /безтромбоцитной/ плазме и одну из порций /опытную/ подвергали БЭИВ. Полученные результаты суммированы нами в таблице 22.

Таблица 22

Влияние БЭИВ на гемокоагулирующие свойства эритроцитов белых крыс, здоровых и больных СВ людей в опытах *in vitro* /M+m/

Изучаемые показатели	Субстратная плазма /п=10/	Контроль /п=10/	Опыт /п=10/
1	2	3	4

1	2	3	4
<b>1. Кровь белых крыс:</b>			
Время рекальцификации /с/	160,5±1,9	150,0±2,2 <sup>xx</sup>	93,7±7,0 <sup>xxx</sup> xxx
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	168,0±11,4	72,0±12,5 <sup>xx</sup>	115,0±16,0 <sup>x</sup> xx
<b>2. Кровь здоровых людей:</b>			
Время рекальцификации /с/	180,0±10,2	139,0±21,0 <sup>x</sup>	127,0±6,1 <sup>x</sup>
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	243,0±11,2	147,0±16,5 <sup>x</sup>	146,0±17,0 <sup>x</sup>
<b>3. Кровь больных СВ:</b>			
Время рекальцификации /с/	190,0±10,8	174,6±11,4	127,0±12,3 <sup>xx</sup> xx
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	156,0±7,9	88,0±11,4 <sup>xx</sup>	51,0±3,8 <sup>xxx</sup> xx

Анализ этих данных показывает, что гиперкоагуляционный эффект БЭИВ, обнаруженный нами в плазме /см. таблицу 21/ во многом определяется усилением гемкоагулирующих свойств эритроцитов. Что же касается реакции фибринолиза, то здесь нет чёткой зависимости. Если эритроциты животных, подвергнутые БЭИВ, ослабляли фибринолитические свойства плазмы /время лизиса эуглобулинов увеличивалось, то эритроциты больных СВ наоборот усиливали их /время растворения фибринового сгустка под их влиянием уменьшалось/. В крови здоровых людей в этом отношении не было каких-либо существенных сдвигов.

Даже некоторое разночтение результатов, полученных в этих опытах свидетельствует, тем не менее, о том, что БЭИВ может изменять свёртываемость крови и фибринолиз и эта реакция в определённой степени связана с эритроцитами. Это нашло подтверждение в наших последующих экспериментах, проведенных в условиях целостного организма при моделировании некоторых патологических состояний на животных и в наблюдениях на больных ИБО и СВ.

БЭИВ на интактных крыс приводило также к активации свёртывания крови /уменьшение времени рекальцификации/ и фибринолиза /уменьшение времени растворения фибринового сгустка/, что отражено в таблице 23.

Влияние БЭИВ на время рекальцификации и фибринолиз зуглобулинов в крови интактных крыс /M±m/

Изучаемые показатели	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Время рекальцификации плазмы /с/	76,0±3,27	65,8±2,67 <sup>x</sup>
Фибринолиз зуглобулинов /мин/	180,0±4,12	126,0±8,70 <sup>xx</sup>

В следующей серии опытов на белых крысах БЭИВ изучали в условиях невротомии у них седалищного нерва. Результаты этих экспериментов приведены в таблице 24.

Таблица 24

Влияние БЭИВ на время рекальцификации и фибринолиз зуглобулинов в крови крыс, перенесших невротомию седалищного нерва /M±m/

Изучаемые показатели	Группы животных		
	Интактные /n=10/	Контрольные /n=10/	Опытные /n=10/
Время рекальцификации плазмы /с/	76,00±3,27	70,10±2,12	61,60±2,40 <sup>xx</sup> x
Фибринолиз зуглобулинов /мин/	180,00±4,12	142,00±,8	130,10±6,80 <sup>x</sup>

Из таблицы видно, что после невротомии седалищного нерва у крыс активировался фибринолиз /сокращалось время лизиса зуглобулинов/. В ответ на БЭИВ происходила активация как свёртывания плазмы, так и фибринолиза.

Эти изменения коагуляционного гемостаза у крыс зависели от активности эритроцитарных факторов свёртывания крови, так как у подопытных животных они были более существенно изменены, чем у контрольных и интактных в сравнении с субстратной плазмой /таблица 25/.

Таблица 25

Влияние БЭИВ на гемокоагулирующие и фибринолитические свойства эритроцитов у крыс, перенесших невротомию седалищного нерва /M±m/

Изучаемые показатели	Субстратная безтромбоцитная плазма	Группы животных		
		Интактные /n=10/	Контрольные /n=10/	Опытные /n=10/
Время рекальцификации плазмы /с/	148,1±4,2	128,0±8,6 <sup>x</sup>	111,1±3,9 <sup>x</sup>	100,0±2,8 <sup>x</sup> x
Фибринолиз зуглобулинов /мин/	180,2±9,9	115,0±9,9 <sup>x</sup>	106,0±9,7 <sup>x</sup>	100,0±9,7 <sup>x</sup> x

Принципиально такие же изменения в системе коагуляционного гемостаза были обнаружены нами под влиянием БЭИВ у крыс с фазой пролиферации специфического воспаления/таблица 26/.

Таблица 26

Влияние БЭИВ на время рекальцификации и фибринолиза в крови крыс с фазой пролиферации специфического воспаления /M+m/

Изучаемые показатели	Группы животных		
	Интактные /n=10/	Получившие воспаление	
		Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Время рекальцификации плазмы /с/	76,32±1,86	80,00±2,10	74,00±1,10 <sup>x</sup>
Фибринолиз зуглобулинов /мин/	205,00±37,0	255,60±11,7	181,0±7,40 <sup>x</sup>

В сравнении с контрольными животными под влиянием БЭИВ произошло уменьшение как времени рекальцификации, так и лизиса кровяного сгустка. Эти результаты свидетельствуют об активации как того, так и другого процесса. Усиление свёртываемости крови было связано с эритроцитами /таблица 27/.



Таблица 27

Влияние БЭИВ на некоторые гемокоагулирующие и фибринолитические свойства эритроцитов у крыс с фазой полиферации специфического воспаления /М+м/

Исследуемые показатели	Субстратная плазма	Группы животных		
		Интактные	Получившие воспаление	
		/n=10/	Контроль /n=10/	Опыт /n=10/
Время рекальцификации плазмы /с/	148,1±4,2	128,0±8,6 <sup>x</sup>	148,0±0,8 <sup>xx</sup>	112,0±11,2 <sup>x</sup>
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	180,2±10,3	115,0±12,0 <sup>x</sup>	110,0±12,4 <sup>x</sup>	105,1±22,6 <sup>x</sup>

Под влиянием БЭИВ время рекальцификации стало достоверно короче в сравнении с контролем, что свидетельствует об усилении гемокоагулирующих свойств эритроцитов. И это не могло не отразиться на свёртывании плазмы.

Осуществляя лечение этих животных пептидом-вермилатом мы обратили внимание на то, что под его воздействием изучаемые показатели коагуляционного гемостаза практически не изменились, а ПОД влиянием БЭИВ изменялись в сторону активации как процесса свёртывания крови, так и фибринолиза /таблица 28/.

Таблица 28

Сравнительное влияние БЭИВ и вермилата на время рекальцификации и фибринолиз эуглобулинов у крыс с фазой пролиферации специфического воспаления /М+м/

Исследуемые показатели	Группы животных		
	Контрольные /n=10/	Леченные вермилатом /n=10/	Леченные БЭИВ /n=10/
Время рекальцификации плазмы /с/	80,02±2,10	82,10±4,10	74,00±1,10 <sup>x</sup>
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	255,00±11,7	275,00±9,8 <sup>x</sup>	181,00±7,40 <sup>x</sup>

В наблюдениях на больных ИБО и СВ мы констатировали очень похожие изменения свёртываемости крови и фибринолиза в ответ на БЭИВ. У больных после двухнедельного цикла лечения БЭИВ мы наблюдали также активацию процесса свёртывания крови и фибринолиза /таблица 29/.

Таблица 29

Влияние БЭИВ на время рекальцификации и фибринолиз эуглобулинов у больных ИБС и СВ /M±m/

Исследуемые показатели	Больные ИБС /n=10/		Больные СВ /n=10/	
	До лечения	После	До лечения	После
Время рекальцификации плазмы /с/	202,0±6,5	139,0±7,9 ×	190,0±11,2	148,0±8,6 ×
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	208,0±9,4	100,0±2,3 ×	156,0±11,4	110,0±11,2 ×

Таким образом, как показали наши исследования при БЭИВ практически во всех случаях /опытах с кровью в пробирке и при воздействии на организм животного и человека/ всегда ускоряется свёртывание крови и активируется фибринолиз. Это же отмечено и в работах И.В.Ланды /1993-1997/. Как объяснить этот результат? Считать, что причиной тому являются электромагнитные или электрические поля нельзя, так как известно, что они чаще угнетают эти процессы. Данные физические раздражители нарушают пространственную структуру как простетических группировок ферментов, так и макромолекулярных матриц, на которых образуются активные комплексы. Кроме того, в электромагнитном поле происходит иммобилизация кальция /О.И. Цебржинский, 1992/, необходимого для всех этапов свёртывания крови.

В определённой степени ускорение свёртываемости крови, обнаруженное нами в этих экспериментах и наблюдениях, несомненно связано с изменением гемокоагулирующих свойств эритроцитов. Их ускоряющее действие на свёртывание крови общеизвестно /Б.И.Кузник и соавторы, 1964-1974/. Как же можно объяснить возрастание гемокоагулирующих свойств эритроцитов /и как следствие плазмы/ в этих наблюдениях? Мы считаем, что это связано с изменением уровня ПОЛ в них. Известно, что ПОЛ оказывает существенное влияние на свёртывание крови /Н.А.Кубатиев и другие, 1982; В.П.Мищенко и соавторы, 1982-1997/. О взаимосвязи гемостаза и ПОЛ свидетельствует и то, что начальные стадии свёртывания крови сопровождаются интенсификацией ПОЛ в эритроцитах и это является, по-видимому, одной из главных причин дестабилизации их мембран при коагуляции /Г.А.Безрукова и другие, 1990/.

Однако БЭИВ может и прямо действовать на плазму, изменяя перекиси в структуре воды как растворителя и той её части, что связана с биополимерами. В конечном счете это влияет на заряд форменных элементов крови. С полным основанием можно считать, что аналогичный механизм в крови под влиянием БЭИВ происходит в условиях целостного организма. Циркулирующая кровь, структурированная БЭИВ, становится раствором со всеми свойствами, влияющими на заряд эритроцитов. В результате этого изменяется СОЭ, их устойчивость к гемолитику, гемокоагулирующие свойства.

Кроме того известны данные о том, что тонкие слои в мембранных структурах выполняют функции селективного приёмника излучения, повышая чувствительность клеток к резонансному воздействию /А.Д.Чеснокова и другие,1973/. На субклеточном уровне открываются возможности для проявления квантовых эффектов. Связанные заряды биологических композитов клетки /ионогенные группы, полярные молекулы, гетерополярные связи/ подвергаются непрерывным изменениям в результате конформационных перестроек в макромолекулах, изменением их объёма и формы, следствием чего является перераспределение поверхностных электрических зарядов. На основе этих положений понятны сдвиги таких показателей крови, как СОЭ, устойчивость мембраны эритроцитов к гемолизу, изменение ПОЛ в них и их гемокоагулирующих свойств.

По всей видимости, наблюдаемые нами в опытах с кровью результаты могут быть объяснены ещё и таким образом: БЭИВ, вступая в резонансные взаимоотношения с кровью, структурируют её и как результат вызывают нарушение взаимодействия между форменными элементами крови, обусловленные изменением свойств мембран клеток /заряда, проницаемости/. Всё это приводит к сдвигам ПОЛ в мембранах и антиоксидантных ферментов в них, вследствие чего возникают изменения в системе гемостаза и фибринолиза. Это может происходить как в сторону активации наблюдаемых процессов, так и их ингибции, что и лежит в основе модулирующего влияния БЭИВ на кровь.

Полученные в экспериментах на животных при моделировании тех или иных патологических состояний, а также у людей при ИБО и СВ результаты свидетельствуют о том, что БЭИВ на организм в значительной мере могут быть реализованы через нормализацию вышеописанных процессов в крови. Кроме того, известно, что БЭИВ может регистрировать и другие защитные системы крови. /Б.П.Кузник и сотрудники, 1996/

#### 3.4. Влияние БЭИВ на иммунные свойства крови и вирус СПИДа.

В литературе имеются единичные сведения о возможности влияния БЭИВ на неспецифические и специфические защитные функции

крови, связанные с лейкоцитами. Так, Е.Ю. Давиташвили и соавторы /1991/ провели опыты с кровью в пробирках и наблюдали, что если в ней снижено содержание Т-лимфоцитов, то после БЭИВ оно увеличивалось.

И.А.Ланда и соавторы /1992-1997/ не обнаружили отклонений в фагоцитарной активности нейтрофилов в ответ на БЭИВ. Однако, достоверные изменения были получены при определении розетко-образующих клеток. В экспериментах была использована кровь 10 человек, больных шизофренией. Экспрессия антигенов и рецепторов изучалась по количеству розеткообразующих клеток. У троих из десяти человек количество этих клеток было ниже нормы, у троих - превышало норму. Достоверные изменения функциональной активности В-лимфоцитов после 10-20 минутного дистантного воздействия на суспензию лимфоцитов выявлено именно у данных пациентов, причём изменения происходили в сторону нормализации показателей.

Эти авторы изучали и систему комплемента. Изменения в ней были исследованы в пяти сериях экспериментов при участии 5 операторов, которые достоверно меняли СОЭ. Операторы воздействовали на сыворотку разных доноров / $n=15$ / в двух вариантах - до и в процессе определения гемолитической активности в течение 15-60 минут. Ни в одном случае / $n=68$ / не выявлено каких-либо сдвигов гемолитической активности комплементарного характера.

Нами /С.А.Губкин-Матейски/ была сделана попытка БЭИВ на Т- и В-лимфоциты у больных СПИДом /Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом, г.Киев/ по следующей методике: кровь больных СПИДом *in vitro* была обработана положительным и отрицательным потоком, при каждом из них была контрольная /необработанная БЭИВ пробирка крови больного/. Результаты этого эксперимента приведены в таблице 30.

Таблица 30

Модулирующее/повышающее и понижающее /влияние БЭИВ на лимфограмму крови больных СПИДом /содержание лейкоцитов в %/

Вид лимфоцитов	Контроль	Опыт	Отклонение
1	2	3	4
Т-амплифайеры	52	66	+14
Т-нулевые	56	74	+18
Т-хелперы	36	45	+9
Т-супрессоры	20	29	+9
Тхелперы/Тсупрессоры	1,8	1,6	-12,5%
В-лимфоциты	63	68	+5
Т-амплифайеры	42	39	-3

1	2	3	4
Т-нулевые	63	52	+11
Т-хелперы	41	37	- 4
Т-супрессоры	22	15	- 7
Тхелперы/Тсупрессоры	1,8	2,4	+33,3%
В-лимфоциты	39	37	- 2

Как видно из таблицы, целитель, воздействуя на кровь разными потоками /повышающим и понижающим/, приводил к изменению числа отдельных форм лимфоцитов.

Влияние БЭИВ были подвергнуты и трое больных СПИДом в данном центре. После нескольких сеансов БЭИВ наступило обострение /в течение 1-3 суток/, затем симптомы болезни стали уменьшаться - исчезли головные боли, упала агрессивность по отношению к другим больным и персоналу. Наступали видимые изменения /уменьшение/ размеров лимфоузлов. Дальнейшие наблюдения были прекращены по техническим причинам и результат БЭИВ неизвестен.

Имеются сведения о возможностях влияния БЭИВ на вирус СПИДа, но, к сожалению, в источнике не приведены конкретные данные /В.И.Куликов,1997/.

С.А.Губкин-Матейски и соавторы/1996/ осуществили БЭИВ на ВИЧ-1 в эксперименте. Их наблюдение заключалось в следующем: в опытах использовали хроническую продуцирующую ВИЧ-1 Т-лимфобластоидную линию НТНУ27 /продукция ВИЧ - 98-99%/, полученную в 1988 году в лаборатории НИЭМ РАМН/ автор Г.Г.Миллер, патент №94002006/13/002188 от 31.01.94 г./ . Она была установлена методом селекции устойчивых к цитолитическому действию ВИЧ, но высоко виrogenных клеток МТ4.В качестве контрольных использовали клетки МТ4-Т лимфобластоидной суспензичной линии, полученной в Японии и трансформированной НТНУ-1,высококочувствительной к ВИЧ-1.Клетки культивировали в питательной среде РРРМ1 1640 с 0,2 мг/мл глутамина,10% фетальной коровьей сыворотки,100 мл гентамицина в инкубаторе при 37°С и содержанием СОУ=4,7%. Их пассировали каждые 4-ые или 5-тые сутки разделением пула в соотношении 1:2 с полной заменой ростовой среды. Результаты экспериментов учитывали по экспрессии вирусных белков на поверхности клеток методом непрямой иммунофлуоресценции с поликлональными положительными к ВИЧ-1 сыворотками. Витальное исследование соотношения живых и погибших клеток проводили в инвертированном микроскопе с окраской препарата метиленовым синим. Суспензионная культура клеток, подвергавшаяся БЭИВ, находилась в закрытых пластиковых флаконах. В каждой серии опытов /всего 4/ БЭИВ осуществляли однократно в

течение разного времени, разной общей длительности. В первой - БЭИВ было осуществлено однократно и одновременно в течение 100 минут на три варианта материала: инфицированные клетки НТНУ27, нормальные клетки МТ4 и вирусосодержащую культуральную жидкость, которой в дальнейшем проводили заражение клеток МТ4. Оператор находился на расстоянии 1 метра от предметов воздействия. Иммунофлуоресцентный контроль проводили на 7 сутки.

Во второй серии БЭИВ подвергали только проиндуцирующие клетки НТНУ27 однократно в течение 2 часов. Руки оператора находились на расстоянии 3-5 см от предмета воздействия. Клетки наблюдали в течение трёх пассажей. В третьей серии была увеличена кратность воздействия. Клетки подвергали пятикратному БЭИВ по одному часу в течение пяти суток при тех же условиях, что и во второй.

В четвёртой серии опытов были расширены такие параметры, как кратность и длительность БЭИВ. В первом варианте клетки НТНУ27 подвергали изучению на протяжении четырёх суток дважды в сутки /утром и вечером/ по 2,3,4 и 6 часов в день, общее время воздействия - 15 часов. Во втором варианте - до четырёх суток БЭИВ проводили аналогично первому, затем по часу в сутки одновременно до 13 суток /всё время влияния БЭИВ составило 21 час/. В третьем варианте БЭИВ осуществляли до 13 суток также, как и во втором, затем на 14 сутки в течение 1 часа однократно, далее по 18-ые сутки один раз в день по 30 минут. Срок наблюдения продолжался 32 дня и был прерван по техническим причинам.

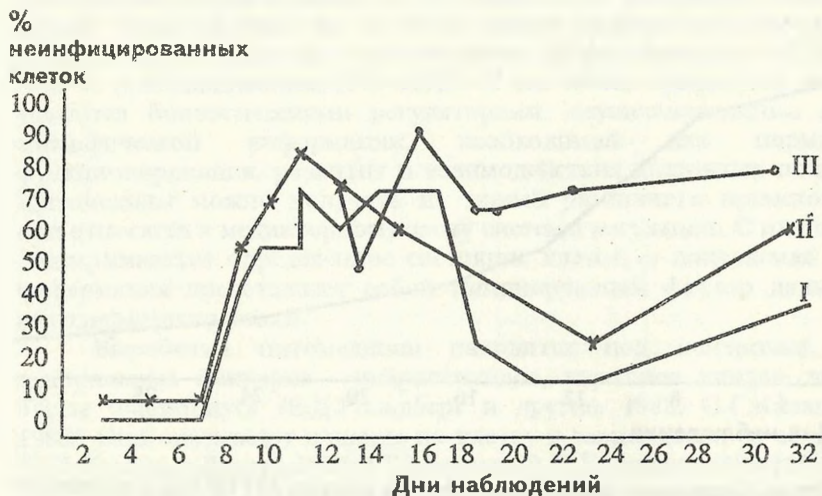
Все эти исследования проведены в лаборатории СПИДа НИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи РАМЦ /г. Москва/ с участием сотрудников И.В.Титовой, Л.Н.Покидьшевой и Г.Г.Миллер.

Результаты оказались следующими. В первой серии БЭИВ не изменило состояния ни одного из изучаемых параметров. Во второй - на первом пассаже на вторые сутки, на другом - на седьмые сутки после БЭИВ наблюдали на фоне экспрессирующих антигены клеток /крупные с зелёным, преимущественно оболочечным свечением /небольшие скопления освободившихся от антигена ВИЧ структуры /большие несветящиеся клетки красного цвета, такие как контрольные МТ4/. Их количество составило около 5% от общего числа. Однако к третьему пассажиру /на 12-ые сутки/ эти скопления безантигенных клеток исчезали и мы наблюдали обычную, как и в контроле НТНУ27 99% экспрессию антигена.

В третьей серии опытов контроль экспрессии антигена показал, что ингибция на 7 сутки составила 50%, на 16-ые -70% и на 49-ые /срок наблюдения/ клетки восстановили свою инфицированность, как в положительном контроле - 99%.

Данные измерения инфицированности клеток НТНУ27 в результате БЭИВ в четвёртой серии опытов /срок наблюдения 32 дня, 4 варианта эксперимента с разной диспозицией БЭИВ/ представлены на рис.3.

Из рисунка видно, что до 14 суток динамика изменения количества неинфицированных клеток в третьем и втором вариантах аналогична. Объяснение увеличения инфицированности клеток при продолжающемся воздействии и снижения её уже при прекращении его не вызывает сомнения.



x - день окончания БЭИВ для каждого варианта

•

o

Рис.3. Динамика изменения инфицированности клеток НТНУ27 на БЭИВ.

Следует отметить ещё некоторые интересные наблюдения, полученные в ходе этого эксперимента. Было замечено, что с 11-12 суток исследования стали появляться мелкие неинфицированные, несветящиеся клетки, количество которых постепенно возрастало и к концу опыта достигло 90% от общего числа. При исследовании в инвертированном микроскопе оказалось, что это живые клетки. Индекс их пролиферации снизился в 1,5 раза. Можно предположить, что произошло их полное излечение от ВИЧ-1, в результате чего они вернулись к морфологически исходному состоянию инфицированной структуры. Однако такое предположение требует дальнейшего исследования.

Второе интересное наблюдение заключалось в том, что один из флаконов с контрольными клетками НТНУ27, который не подвергали специальному БЭИВ, находился все время эксперимента в одном и том же инкубаторе, что и опытные. В результате опосредованного БЭИВ инфицированность клеток в нём постепенно снижалась и к концу эксперимента составила всего около 10% /рис.4/.

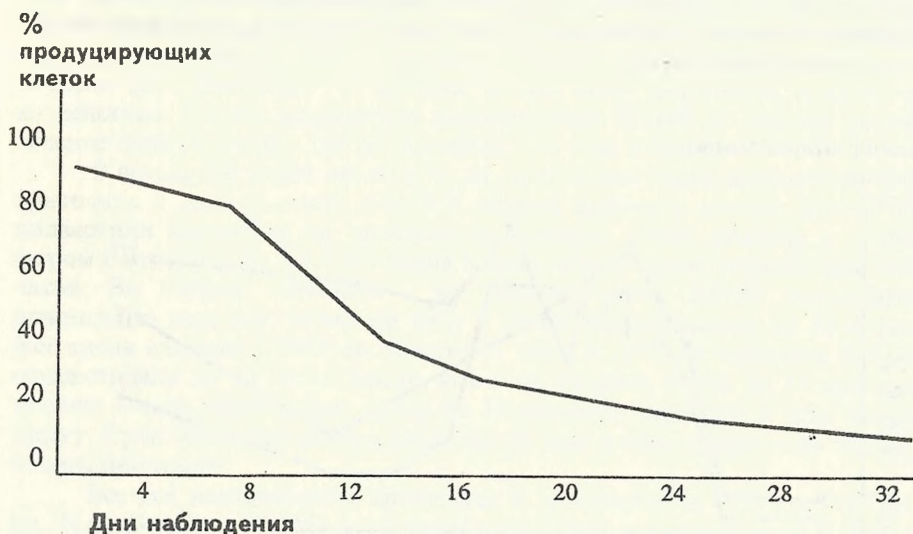


Рис.4. Снижение инфицированности клеток НТНУ27 под опосредованным БЭИВ.

Таким образом, снижение НТН-I в клетках НТНУ27 в результате БЭИВ наблюдали в трёх сериях опытов из четырёх. Клетки, подвергшиеся БЭИВ с различной частотой и интенсивностью, во всех четырёх сериях эксперимента оставались живыми. Снижение продукции вируса находилось в прямой зависимости от времени. Наилучшие результаты /90%/ получены при БЭИВ в течение 18 суток /24 часа воздействия/ и при опосредованном, но длительном воздействии на протяжении 32 суток. Чтобы получить более эффективные результаты, очевидно необходимо учитывать возможность увеличения продолжительности БЭИВ в днях с уменьшением ежедневного влияния. По всей видимости, при таких наблюдениях нужно строго контролировать нахождение контрольных и опытных флаконов с культурами в разных инкубаторах и помещениях.



Из литературы также известен факт /опыты проведены как на одноклеточных организмах - бактериях, лимфоцитах, так и на цельной крови здоровых и больных людей/ объективно доказывающий, что некоторые химические вещества, в частности, медицинские препараты, действуют на биологические объекты не только при молекулярном контакте, но и дистанционно /Кузник.Б.И. и другие, 1992, - Н.Л.Лупичев,1990; Н.Л.Лупичев и другие, 1989/. Наше внимание особенно привлекла работа Б.И.Кузник/1992/, который показал, что такой эффект возможен относительно новой группы лекарственных веществ-пептидов-цитомединов. Эти соединения обладают многими свойствами направленными, в том числе, и на регуляцию показателей крови. Представление же об этом классе информационных молекул полипептидной природы - цитомединах, сформулировано В.Г.Морозовым и В.Х.Хавинсоном/1983-1992/. С их точки зрения эти вещества являются биологическими регуляторами, осуществляющими перенос специфической информации, необходимой для нормального функционирования, развития и взаимодействия клеточных популяций. Цитомедины можно получать из тканей различного происхождения, они относятся к медиаторному звену системы регуляции. С их помощью поддерживается определённое состояние клеток, а получаемая с ними информация представляет собой иницирующий фактор дальнейшей цитодифференцировки.

Выработка цитомединов находится под контролем нейрогуморальных факторов - нейропептидов, гормонов тимуса, эпифиза, бursы Фабрициуса /Е.Д.Гольдберг и другие, 1988; С.Г.Калашников, 1988/. Они оказывают влияние на клетку в зависимости от её зрелости /Б.И.Кузник и Другие,1988;В.Г.Морозов,В.Х.Хавинсон,1983-1992/.

Во многих работах приведены данные об органоспецифической способности цитомединов активировать биосинтез ДНК /И.П.Кайдашев и другие,1992, Ю.И.Силенко,1992/.

В работе Е.Ю.Давиташвили, С.Л.Мельниковой /1991/ впервые определена способность данных полипептидов изменять некоторые биохимические показатели крови через биоэнергоинформационный путь воздействия. С этой целью авторы выбрали два вещества этого ряда: кордиалин /выделен из сердечной мышцы/ и гепалин /получен из печени/. Их эксперименты были проведены следующим образом: контрольные препараты были тщательно изолированы и находились на расстоянии около 5000 км от зоны воздействия. На опытные, содержащиеся в закупоренных стеклянных ампулах, в течение 15 минут воздействовал оператор. В дальнейшем исследовали их влияние на некоторые показатели клеточного иммунитета и гемостаза. На одном и том же образце определяли действие контрольных и опытных препаратов. Установлено, что если полипептиды из сердца в конечной

концентрации 0,02 мг/мл незначительно удлиняли время рекальцификации плазмы, то после БЭИВ они проявляли прямопротивоположный эффект. Кроме того, они увеличивали содержание в крови активных Т-лимфоцитов.

Эти факты позволили авторам сделать вывод о том, что информация от оператора способна не только фиксироваться, но и передаваться. Эти исследования натолкнули нас на мысль о том, что если энергоинформационный перенос через пептиды имеет место, то с их помощью можно усилить БЭИВ не меняя дозировки препарата.

Наше внимание привлекли следующие вещества, которые мы решили исследовать в нашей работе: тималин - выделен из тимуса /стимулирует реакции клеточного и гуморального иммунитета, восстанавливает нарушения в свёртывании крови - Б.И.Кузник и другие, 1988; В.Г.Морозов, В.Х.Хавинсон, 1989; В.Х.Хавинсон, В.Г.Морозов, 1992/; полипептид из тканей белого вещества мозга /есть данные о его стресспротективном эффекте - А.Т.Гречко, 1992; нормализующем уровень ГАМК - Д.Е.Дыскин и другие, 1992; повышающем электрическую чувствительность и снижающим порог восприятия зрительного нерва - И.Б.Максимов и другие, 1992; уменьшающим степень иммунодефицита у нейроонкологических больных - А.А.Старченко и другие, 1992/; полипептид, полученный из гумусных червей /условное название вермилат/ находится в стадии изучения, но есть данные о его коррекционных свойствах в отношении метаболизма соединительной ткани, как обладающего противовоспалительным действием и влияющим на регенерацию тканей /И.П.Кайдашев и другие, 1992-1997/.

Эти эксперименты мы осуществили в следующих трёх сериях опытов на крысах. В первых двух производили невротомию седалищного нерва у крыс /методика описана ранее/ и пытались выяснить участие регуляторных пептидов тималина и энцефалина в энергоинформационном переносе. Для этого пептиды в течение 10 минут подвергали БЭИВ руками по той же программе, что в исследованиях крови в пробирках. С каждым пептидом опыты были проведены на трёх группах крыс /по 10 в каждой/: первая была контрольной, которой вводили физиологический раствор; вторая опытной 1 - которой вводили пептидный препарат; третья опытной 2 - которой вводили такой же препарат, предварительно подвергнутый БЭИВ. Экспериментальную терапию начинали на четвёртый день после травмы. В этих исследованиях оценивали только показатели ПОЛ в эритроцитах, тканях головного мозга и бедренных мышц /интактной и денервированной/. БЭИВ осуществлял один из авторов /С.А.Губкин-Матейски/, экспериментальную часть исследований выполнял сотрудник С.А.Горбенко.

Результаты исследований в крови представлены в таблице 31.

Таблица 31

Влияние опосредованного через пептид тималин БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в эритроцитах у крыс, перенесших невротомию седалищного нерва.

Исследуемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные	Перенесшие невротомию нерва		
			Контроль	Опыт 1	Опыт 2
		/n=10/	/n=10/	/n=10/	/n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов %/	М	6,74	13,76 <sup>x</sup>	10,59 <sup>xx</sup>	1,68 <sup>xx</sup>
	$\pm m$	0,23	0,25	0,73 <sup>x</sup>	0,15 <sup>xx</sup> xx
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	М	5,55	7,45 <sup>x</sup>	10,80 <sup>xx</sup>	6,43 <sup>x</sup>
	$\pm m$	0,31	0,01	0,42	0,39 <sup>x</sup> x
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	М	7,93	5,75 <sup>x</sup>	5,35 <sup>x</sup>	7,52 <sup>x</sup>
	$\pm m$	0,54	0,19	0,15	0,42 <sup>x</sup> x
Активность СОД /ед. акт./	М	2,18	1,05 <sup>x</sup>	0,83 <sup>xx</sup>	1,46 <sup>xx</sup>
	$\pm m$	0,05	0,01	0,04 <sup>x</sup>	0,03 <sup>xx</sup> x
Каталазный индекс /ед./	М	1,52	1,53	0,72 <sup>xx</sup>	1,63
	$\pm m$	0,08	0,04	0,02 <sup>xx</sup>	0,08 <sup>xx</sup> xx

**Примечание:** Знаки, характеризующие достоверность, расположенные выше показателя "М" - в сравнении с интактными животными; расположенные выше показателя  $\pm m$  - с контрольными животными, ниже с опытом 1 и 2.

Анализ представленных в данной таблице сведений показывает, что тималин /опыт 1/ приводил к снижению процента перекисного гемолиза эритроцитов по сравнению с контролем. Однако он не возвращал его к уровню интактных животных. Под влиянием же БЭИВ этот показатель эффективно изменялся не только в сравнении с действием тималина, но и даже становился ниже его у животных интактной группы. Тималин, обработанный БЭИВ, практически восстанавливал уровень МДА в эритроцитах, а обычный - до инкубации увеличивал, а после уменьшал его. Активность СОД и каталазный индекс после применения необработанного БЭИВ тималина снижались, а под влиянием этого же препарата, но с БЭИВ, увеличивались. В определённой степени тималин, подвергнутый БЭИВ, проявлял модулирующий эффект относительно СОД и каталазы и в тканях головного мозга данных животных/таблица 32/.

Таблица 32

Влияние опосредованного через пептид тималин БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в тканях головного мозга крыс, перенесших невротомию седалищного нерва.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные	Перенесшие невротомию нерва		
			Контроль	Опыт 1	Опыт 2
		/n=10/	/n=10/	/n=10/	/n=10/
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/кг/	М	69,73	94,48 <sup>x</sup>	86,22 <sup>x</sup>	91,57 <sup>x</sup>
	±m	8,33	1,83	2,34 <sup>x</sup>	13,21
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/кг/	М	87,56	122,38 <sup>x</sup>	94,80	96,24
	±m	8,50	10,56	1,63 <sup>x</sup>	14,03
Активность СОД /ед. акт./	М	2,94	2,21 <sup>x</sup>	1,00 <sup>xx</sup>	1,83 <sup>xx</sup>
	±m	0,29	0,06	0,01 <sup>xx</sup>	0,17 <sup>x</sup>
Каталазный индекс /ед./	М	0,76	1,35 <sup>x</sup>	1,92 <sup>xx</sup>	1,44 <sup>xx</sup>
	±m	0,06	0,05	0,22 <sup>xx</sup>	0,11 <sup>x</sup>

Примечание: см. таблицу 31.

Интересный результат был получен в тканях денервированной мышцы. Тималин, подвергнутый БЭИВ существенно уменьшал уровень МДА в них, в то время как обычный препарат увеличивал его как до, так и после инкубации /таблица 33/.

Таблица 33

Влияние опосредованного через пептид тималин БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в тканях денервированной мышцы крыс перенесших невротомию седалищного нерва.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные	Перенесшие невротомию нерва		
			Контроль	Опыт 1	Опыт 2
		/n=10/	/n=10/	/n=10/	/n=10/
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/кг/	М	35,45	34,96	91,02 <sup>xx</sup>	48,10 <sup>xx</sup>
	±m	5,41	0,56	9,28 <sup>xx</sup>	0,92 <sup>xx</sup>

Уровень МДА после инкубации /мкмоль/кг/	M ±m	35,26 6,04	47,50 <sup>x</sup> 0,06	75,45 <sup>x</sup> 5,67 <sup>x</sup>	42,37 1,06 <sup>xx</sup>
Активность СОД /ед.акт./	M ±m	0,93 0,07	0,29 <sup>xx</sup> 0,01	0,21 <sup>xx</sup> 0,01	0,55 <sup>xx</sup> 0,03 <sup>xx</sup> xx
Каталазный индекс /ед./	M ±m	0,85 0,07	0,85 0,08	0,74 0,10	1,74 <sup>xx</sup> 0,15 xx

Примечание: см. таблицу 31

Активность СОД и каталазы в денервированной мышце под влиянием тималина практически не изменялась, а обработанного БЭИВ возрастала как по сравнению с контролем, так и опытом 1.

Но, что самое интересное в этих опытах, параллельное изменение этих же показателей в интактной /симметричной/ мышце противоположной конечности /таблица 34/.

Таблица 34.

Влияние опосредованного через пептид тималин БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в интактной мышце крыс, перенесших невротомию седалищного нерва.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные /n=10/	Перенесшие невротомию		
			Контроль /n=10/	Опыт 1 /n=10/	Опыт 2 /n=10/
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/кг/	M ±m	39,03 6,27	37,96 0,40	78,26 <sup>xx</sup> 5,14	38,85 <sup>xx</sup> 2,37 <sup>xx</sup>
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/кг/	M ±m	38,91 6,38	41,66 2,38	62,00 <sup>xx</sup> 1,58	39,40 <sup>xx</sup> 2,46 <sup>xx</sup>
Активность СОД /ед.акт./	M ±m	0,98 0,07	0,24 <sup>x</sup> 0,01	0,25 <sup>x</sup> 0,06	0,53 <sup>x</sup> 0,02 <sup>xx</sup> xx
Каталазный индекс /ед./	M ±m	0,67 0,11	0,99 0,02	0,25 <sup>xx</sup> 0,02	1,73 <sup>xxx</sup> 0,08 <sup>xx</sup> xx

Примечание: см. таблицу 31

Таким образом, БЭИВ изменяет свойства тималина, вследствие чего последний влияет на показатели ПОЛ и активность антиоксидантных ферментов в тканях животных, приближая их к уровню интактных.

Так как тималин - это препарат более общего действия, а мы у животных вызывали травму нервной ткани, то естественно представлялось интересным оценить все эти реакции при использовании пептида, более близкого по своей природе к ней. С этой целью мы воспользовались новым пептидом, выделенным из белого вещества мозга /условно названным энцефалином/. Эксперименты были поставлены по той же схеме, что и с тималином. Полученные результаты в крови представлены в таблице 35.

Таблица 35.

Влияние опосредованного через пептид энцефалин БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в эритроцитах у крыс, перенесших невротомию седлищного нерва.

Исследуемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные	Перенесшие невротомию нерва		
		n=10/	Контроль n=10/	Опыт 1 n=10/	Опыт 2 n=10/
Перекисный гемолиз эритроцитов %/	M ±m	6,74 0,23	13,76 <sup>x</sup> 0,25	5,71 0,54 <sup>x</sup>	2,58 <sup>xx</sup> 0,16 <sup>xxx</sup> xxx
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/л/	M ±m	5,55 0,31	7,45 <sup>x</sup> 0,01	4,95 0,09	7,55 <sup>xx</sup> 0,37 xx
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/л/	M ±m	7,93 0,54	5,75 <sup>x</sup> 0,19	7,92 0,64 <sup>xx</sup>	9,26 <sup>x</sup> 0,24 <sup>x</sup> x
Активность СОД /ед. акт./	M ±m	2,18 0,05	1,05 <sup>x</sup> 0,01	0,80 <sup>xx</sup> 0,05 <sup>xx</sup>	1,55 <sup>xxx</sup> 0,02 <sup>xxx</sup> xxx
Каталазный индекс /ед./	M ±m	1,52 0,08	1,53 0,04	1,39 0,03	1,64 0,01

Примечание: см. таблицу 31

Под влиянием энцефалина уменьшался процент гемолиза эритроцитов и активность СОД в них. Подвергнутый же БЭИВ препарат мозга ещё больше снижал процент гемолиза эритроцитов, но увеличивал уровень МДА и активность СОД. Эти результаты во многом сходны с действием тималина. Такой же характер измерений показателей ПОЛ и в тканях головного мозга у этих животных /табл.36/.

Таблица 36.

Влияние опосредованного через пептид энцефалин БЭИВ на некоторые головного мозга крыс, перенесших невротомию седалищного нерва.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные	Перенесшие невротомию нерва		
		/n=10/	Контроль /n=10/	Опыт 1 /n=10/	Опыт 2 /n=10/
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/кг/	М ±м	69,73 8,33	94,48 <sup>x</sup> 1,83	70,86 2,62 <sup>xx</sup>	84,15 5,28 <sup>x</sup>
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/кг/	М ±м	87,56 8,50	122,38 <sup>x</sup> 10,56	64,29 4,69 <sup>xx</sup>	86,69 <sup>x</sup> 4,34 <sup>xx</sup>
Активность СОД /ед. акт./	М ±м	2,94 0,29	2,21 <sup>x</sup> 0,06	1,10 <sup>xx</sup> 0,02 <sup>xxx</sup>	2,30 0,11 <sup>xxx</sup>
Каталазный индекс /ед./	М ±м	0,76 0,06	2,35 <sup>x</sup> 0,05	1,84 <sup>xx</sup> 0,19 <sup>x</sup>	1,20 <sup>xx</sup> 0,10 <sup>xxx</sup> x

Примечание: см. таблицу 31

Полученные результаты свидетельствуют о том, что препарат беловв вещества мозга снижал уровень МДА и активность антиоксидантных ферментов /СОД и каталазы/ в тканях головного мозга. Обработанный же БЭИВ пептид оказал несколько иное действие - практически возвращал уровень МДА к интактным животным и модулировал в этом же направлении активность антиоксидантных ферментов. Это имело место и в тканях денервированной мышцы /таблица 37/.

Таблица 37

Влияние опосредованного через пептид энцефалин БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в тканях денервированной мышцы крыс, перенесших невротомию седалищного нерва.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные	Перенесшие невротомию нерва		
		/n=10/	Контроль /n=10/	Опыт 1 /n=10/	Опыт 2 /n=10/
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/кг/	M ±m	35,45 5,41	34,96 0,56	52,57 <sup>x</sup> 5,56 <sup>x</sup>	60,02 <sup>x</sup> 2,98 <sup>xx</sup>
Уровень МДА после инкубации /мкмоль/кг/	M ±m	35,26 6,04	47,50 2,06	53,28 3,04 <sup>x</sup>	58,67 <sup>x</sup> 3,84 <sup>x</sup>
Активность СОД /ед. акт./	M ±m	0,93 0,07	0,29 <sup>xx</sup> 0,01	0,25 <sup>xx</sup> 0,02	0,93 <sup>xx</sup> 0,13 <sup>xx</sup>
Каталазный индекс /ед./	M ±m	0,85 0,07	0,85 0,07	0,28 <sup>xx</sup> 0,06 <sup>xx</sup>	0,81 <sup>xx</sup> 0,09 <sup>xxx</sup>

Примечание: см. таблицу 31.

Данные, приведенные в таблице, показывают, что под влиянием энцефалина, подвергнутого БЭИВ, наблюдалась нормализация активности антиоксидантных ферментов /СОД и каталазы/, в то время как интактный пептид такого действия не вызывал. Очень близки к этим результатам и наблюдения, проведенные с интактными мышцами противоположной конечности у животных, перенесших невротомию седалищного нерва /таблица 38/.

Таблица 38

Влияние опосредованного через пептид энцефалин БЭИВ на некоторые показатели ПОЛ в тканях интактной мышцы крыс, перенесших невротомию седалищного нерва.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные	Перенесшие невротомию		
		/n=10/	Контроль /n=10/	Опыт 1 /n=10/	Опыт 2 /n=10/
Уровень МДА до инкубации /мкмоль/кг/	M ±m	39,03 6,27	37,96 0,40	78,31 3,72	50,52 <sup>x</sup> 5,40 <sup>x</sup>



Уровень МДА после инкубации /мкмоль/кг/	М ±м	38,91 6,38	41,66 2,38	41,66 2,85	56,95 <sup>х</sup> 5,56 <sup>х</sup> х
Активность СОД /ед. акт./	М ±м	0,98 0,07	0,24 <sup>х</sup> 0,01	0,25 <sup>х</sup> 0,02	1,05 <sup>х</sup> 0,19 <sup>х</sup> х
Каталазный индекс /ед./	М ±м	0,67 0,11	0,99 0,02	0,25 <sup>хх</sup> 0,02	1,05 <sup>х</sup> 0,18 <sup>х</sup> хх

Примечание: см. таблицу 31.

В интактной мышце энцефалин снижал каталазный индекс, пептид же, подвергнутый БЭИВ повышал уровень МДА /как до, так и после инкубации/ и активность антиоксидантных ферментов /СОД и каталазы/.

Если сравнить действие тималина и энцефалина, то оно имеет много общего. Оба препарата уменьшали процент гемолиза эритроцитов и активность СОД в них, обработанные же БЭИВ - восстанавливали уровень СОД и каталазы. В тканях головного мозга и тот и другой препарат уменьшали уровень МДА и активность СОД. Однако, если подвергнутый БЭИВ тималин увеличивал МДА, то энцефалин такого влияния не оказывал. В денервированной мышце интактный тималин и энцефалин увеличивали уровень МДА, обработанный же БЭИВ тималин этот показатель не изменял, а энцефалин - ослаблял /практически нормализовал/, но в тоже время оба эти вещества увеличивали активность СОД и каталазы.

В тканях интактной мышцы крысы, перенесших невротомию седалищного нерва, тималин увеличивал, а энцефалин не изменял уровень МДА. Подвергнутый же БЭИВ пептид из тимуса восстанавливал этот показатель до уровня интактных животных, а пептид мозга - увеличивал его. Оба односторонне изменяли /увеличивали/ активность антиоксидантных ферментов.

Таким образом, при невротомии седалищного нерва происходили в крови, тканях головного мозга, денервированной и интактной мышцах животных изменения процессов ПОЛ, которые в той или иной степени подвергались корректировке с помощью полипептидных препаратов, выделенных из тимуса и белого вещества мозга. Обращает на себя внимание то, что при одно- и разнонаправленных сдвигах в изучаемых показателях, действие пептидов, обработанных БЭИВ, было, как правило, более эффективно. Полученные данные в известной мере подтверждают возможность опосредованного влияния лекарственных препаратов на показатели крови (через БЭИВ). Б.И. Кузник и другие, 1992/. Такой же путь воздействия нами был подмечен и в экспериментах

с флаконами, содержащими контрольные клетки НТНУ27, которые подвергали изучению во время эксперимента в том же инкубаторе, что и опытные. В результате такой реакции инфицированность клеток в этом флаконе постепенно снижалась и к концу эксперимента составила всего 10%. Всё это свидетельствует о том, что информация может передаваться и сохраняться в объектах как живой, так и неживой природы. С позиции её сохранения в лекарственных формах это может иметь большое практическое значение для медицины.

Последнее обстоятельство натолкнуло нас на мысль проверить возможность пролонгированности такого действия БЭИВ в полипептидах. В качестве препарата, на котором было решено проверить наше предположение, мы избрали полипептид вермилат. Для этого мы воспользовались моделью воспаления, вызываемого введением 0,1 мл 1% раствора каррагинина субплантарно. Эксперимент был проведен на 20 крысах, разделенных на 4 группы: интактные, контрольные, у которых воспроизводили воспаление и через два часа вводили (в/м) физиологический раствор; опытные 1, которым через два часа вводили препарат вермилат в/м в дозе 0,6 мг/кг и опытные 2, которым вводили также вермилат, но подвергнутый предварительному БЭИВ /в течение 10 минут в руках оператора с программой, направленной на изменение изучаемых показателей, характерные для ликвидации воспалительного процесса/. Животных забивали после опыта под гексеналовым наркозом через 4 часа после индукции воспаления. Для оценки морфоструктурных изменений в очаге воспаления мы изучали процессы обмена тканевой жидкости/удельную гидратацию тканей/. Препарат вермилат использовали спустя 40 суток после того как он был подвергнут БЭИВ.

Развитие каррагининового отёка сопровождалось типовыми клиническими проявлениями воспаления. После введения каррагинина отмечали резкую отечность конечностей, в очаге воспаления гиперемию, местное повышение температуры. О выраженной болезненности и изменении функций пораженной конечности судили по изменению поведенческих реакций /животное "берегло" и прятало конечность/. Обнаружено значительное увеличение удельной гидратации тканей в патологической очаге.

При введении животным препарата вермилат мы обнаружили снижение удельной гидратации тканей в воспалительном очаге, что может свидетельствовать о противоположном эффекте данного препарата. Какой-либо разницы этой реакции под влиянием препарата не обработанного и обработанного БЭИВ мы не обнаружили, в то время как показатели крови имели некоторые отличия /таблица 39/.

с флаконами, содержащими контрольные клетки НТНУ27, которые подвергали изучению во время эксперимента в том же инкубаторе, что и опытные. В результате такой реакции инфицированность клеток в этом флаконе постепенно снижалась и к концу эксперимента составила всего 10%. Всё это свидетельствует о том, что информация может передаваться и сохраняться в объектах как живой, так и неживой природы. С позиции её сохранения в лекарственных формах это может иметь большое практическое значение для медицины.

Последнее обстоятельство натолкнуло нас на мысль проверить возможность пролонгированности такого действия БЭИВ в полипептидах. В качестве препарата, на котором было решено проверить наше предположение, мы избрали полипептид вермилат. Для этого мы воспользовались моделью воспаления, вызываемого введением 0,1 мл 1% раствора каррагинина субплантарно. Эксперимент был проведен на 20 крысах, разделенных на 4 группы: интактные, контрольные, у которых воспроизводили воспаление и через два часа вводили (в/м) физиологический раствор; опытные 1, которым через два часа вводили препарат вермилат в/м в дозе 0,6 мг/кг и опытные 2, которым вводили также вермилат, но подвергнутый предварительному БЭИВ /в течение 10 минут в руках оператора с программой, направленной на изменение изучаемых показателей, характерные для ликвидации воспалительного процесса/. Животных забивали после опыта под гексеналовым наркозом через 4 часа после индукции воспаления. Для оценки морфоструктурных изменений в очаге воспаления мы изучали процессы обмена тканевой жидкости/удельную гидратацию тканей/. Препарат вермилат использовали спустя 40 суток после того как он был подвергнут БЭИВ.

Развитие каррагининового отёка сопровождалось типовыми клиническими проявлениями воспаления. После введения каррагинина отмечали резкую отёчность конечностей, в очаге воспаления гиперемию, местное повышение температуры. О выраженной болезненности и изменении функций поражённой конечности судили по изменению поведенческих реакций /животное "берегло" и прятало конечность/. Обнаружено значительное увеличение удельной гидратации тканей в патологической очаге.

При введении животным препарата вермилат мы обнаружили снижение удельной гидратации тканей в воспалительном очаге, что может свидетельствовать о противоположном эффекте данного препарата. Какой-либо разницы этой реакции под влиянием препарата не обработанного и обработанного БЭИВ мы не обнаружили, в то время как показатели крови имели некоторые отличия /таблица.39/.

Таблица 39

Влияние опосредованного через пептид вермилат БЭИВ на некоторые показатели крови у крыс в фазу экссудативного воспаления, вызванного введением каррагенина.

Исследуемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные /n=10/	Контроль /n=5/	Опыт 1 /n=5/	Опыт 2 /n=5/
СОЭ /мм/час/	M ±m	4,0 0,7	2,5 0,4	2,8 0,8	1,1 <sup>x</sup> 0,3 <sup>x</sup>
Общая длительность гемолиза/мин	M ±m	9,3 1,3	12,0 1,3	10,0 2,4	7,6 <sup>x</sup> 0,5 <sup>x</sup>
Количество разрушенных эритроцитов /%/	M ±m	5,0 1,2	8,5 1,2	8,2 2,4	9,6 <sup>x</sup> 0,9
Время максимума гемолиза /мин/	M ±m	2,33 0,50	4,0 <sup>x</sup> 0,2	3,16 0,61	3,7 0,6 <sup>x</sup>
Время разрушения наименее устойчивых форм эритроцитов /мин/	M ±m	2,0 0,4	2,56 0,10	7,68 1,89	2,5 0,4 <sup>x</sup>
Время разрушения наиболее устойчивых форм эритроцитов /мин/	M ±m	6,47 0,5	7,98 0,7	7,80 0,7	5,44 <sup>x</sup> 0,52 <sup>x</sup>

Из таблицы видно, что вермилат, подвергнутый БЭИВ после 40-дневного хранения оказывает более существенные влияния на изучаемый показатели крови, чем этот же препарат, хранившийся столько же времени, но не подвергнутый БЭИВ. В частности, он более сильно снижал СОЭ, уменьшал общую длительность гемолиза эритроцитов, время максимума гемолиза, разрушения наиболее и наименее устойчивых форм эритроцитов. Всё это указывает на то, что обработанный БЭИВ препарат более эффективно регулировал устойчивость эритроцитов к солянокислому гемолизику.

На процесс свёртывания крови существенной разницы в действии того и другого препарата нет, а вот фибринолиз под влиянием обработанного БЭИВ вермилата возрастал/таблица 40/.

Таблица 40

Влияние опосредованного через пептид вермилат БЭИВ на некоторые показатели свёртывания крови и фибринолиза у крыс в фазу эксудативного воспаления, вызванного введением каррагинена.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных			
		Интактные /n=10/	Контроль /n=10/	Опыт 1 /n=10/	Опыт 2 /n=10/
Время рекальцификации /с/	М	76,32	73,33	80,4	81,6
	$\pm m$	1,86	6,70	4,3	1,6
Фибринолиз эуглобулинов /мин/	М	205,00	191,2	120,0	105,0 <sup>x</sup>
	$\pm m$	37,00	62,7	12,0	7,3 <sup>x</sup> x

Из таблицы видно, что вермилат и через 40 дней после БЭИВ на него сохраняет свои более эффективные влияния на фибринолиз в сравнении с таким же препаратом, но не подвергнутым БЭИВ /опыт 1/.

Наконец, нами обнаружен ещё более пролонгированный эффект сохранения информации в данном пептиде, обработанном БЭИВ. Суть этого наблюдения заключалась в том, что мы провели изучение ряда показателей крови с данным препаратом, хранившимся 9 месяцев.

Результаты этих наблюдений сведены в таблицу 41.

Таблица 41

Влияние опосредованного через пептид вермиалт БЭИВ на некоторые показатели крови у крыс в фазу эксудативного воспаления, вызванного введением каррагинена.

Изучаемые показатели	Стат. показатели	Группы животных		
		Контроль /n=5/	Опыт 1 /n=5/	Опыт 2 /n=5/
СОЭ /мм/час/	М	2,5	2,0	1,25 <sup>x</sup>
	$\pm m$	0,4	0,3	0,2 <sup>x</sup>
Время рекальцификации /с/	М	73,3	61,5	75,0
	$\pm m$	6,7	4,5	2,2 <sup>x</sup>
Тромбиновое время /с/	М	24,5	25,0	30,0
	$\pm m$	6,7	1,5	2,5
Протромбиновое время /с/	М	24,7	20,0	32,0 <sup>x</sup>
	$\pm m$	0,9	0,8	1,3 <sup>xx</sup>

Из таблицы следует, что даже спустя 9 месяцев опосредованное через пептид вермилат БЭИВ более эффективно в сравнении с пептидом интактным. Об этом свидетельствует уменьшение СОЭ, удлинение времени рекальцификации и протромбинового времени.

Анализируя эти исследования, мы пришли к выводу, что такая разница в действии препаратов подвергнутых БЭИВ и не подвергнутых этому влиянию на показатели крови несомненно связано с сохранением информации в них. Другими словами, действие пептида усиливалось БЭИВ. Значит, можно было полагать, что оно более существенно, чем сам пептид.

Эти исследования убеждают нас в том, что энергоинформационный перенос через полипептиды реален и с учётом полученных данных достаточно эффективен даже через большой срок их хранения. Это особенно важно с точки зрения возможности хранения лекарственных средств с соответствующей информацией.

Механизм сохранения информации в этих случаях трудно объяснить. Однако в работах Н.Лупичева /1990/ высказаны такие предположения на этот счёт, основанные на следующем эксперименте. В пробирку со взвесью одноклеточных организмов помещается запаянная стеклянная ампула с веществом, действие которого на клетки, их биохимические свойства известны. Через 30 минут после инкубации в термостате исследуются биохимические свойства этих клеток. Результаты экспериментов показали, что в опыте четко регистрируются изменения биохимических свойств клеток под действием химического вещества, находящегося в запаянной ампуле, аналогично действию при непосредственном его добавлении. То есть, одноклеточные организмы реагируют на вещество, отделённое от них непроницаемой перегородкой, без непосредственного молекулярного контакта. Более того, было показано, что это взаимодействие обладает полевыми свойствами и осуществляется с помощью электропроводников и даже с помощью антенн, на расстоянии. Автором дана такая трактовка результатов: энергоинформационные свойства лекарства и химических веществ распространяются подобно волнам. Полевые свойства взаимодействия проявляются в эксперименте, который показывает, что если антенну одного из реагентов заземлить, то реакция прекращается. Таким образом, часть энергии материальных объектов представлена в виде поля и может, при определённых условиях, излучаться в пространство. Если это излучение направить на другой объект, то часть энергии излучения поглощается и такой объект приобретает свойства излучающего.

По данным Н.Л.Лупичева/1990/ энергоинформационное воздействие материи переносится электромагнитным излучением. Эффект энергоинформационного переноса заслуживает особого внимания не

только в плане изготовления и хранения лекарств, а также в связи с возможностью изменять их свойства /усиливать или ослаблять/, и, наконец, вообще не вводить его в организм.

Проведенные нами /С.А.Губкин-Матейски и другие, 1996/ исследования с биоэнергоинформационным переносом через регуляторные пептиды /тималин, энцефалин, вермилат/ убедительно подтверждают эту точку зрения. Есть мнение, что данной природы полипептидные препараты могут поддерживать в организме определённое соотношение клеток, а получаемая с ними информация представляет собой иницирующий фактор дальнейшей цитодифференцировки.

Эти вещества, как и многие пептидные регуляторы, проникая внутрь клетки, воздействуют на геном и регулируют его активность /В.Г.Хавинсон, Р.Х.Морозов, 1983-1993/. Здесь можно выделить несколько механизмов действия: трансмембранный - способствующий движению пептида внутрь клетки; биоэнергетический - сопряжённый с изменением содержания циклических нуклеотидов и эпигенетический, участвующий в передаче информационного сигнала с медиатора на геном /И.П.Кайдашев, В.П.Мищенко и другие, 1992; Л.А.Кожемякин, 1992/. По-видимому, БЭИВ усиливает эти свойства пептидов и они оказывают более существенное влияние, в том числе и на показатели крови. Хотя не исключены и другие механизмы.

Таким образом, несомненным является тот факт, что существует определённая биоэнергоинформационная связь между клетками, которая обслуживает информационные процессы организма и осуществляет в них реализацию генетического кодирования. Нарушение этой системы информации отрицательно влияет на регуляторные процессы в системах и органах и может оказаться поэтому в основе развития патологии.

Известны три биохимических механизма регуляции функций: генный /программа онтогенеза/, рецепторный /срочная адаптация, включающая нейро-эндокринно-иммунную регуляцию/, эссенциальный /незаменимые вещества из биоценоза /О.И.Цебржинский, 1993/. К регуляторным структурам относят и мембраны, где имеются рецепторы, мембранные каналы, ферменты, предшественники вторичных и третичных мессенджеров /Е.Б.Бурлавова, 1986/. Возможно БЭИВ влияет на все формы регуляции, модулируя и синхронизируя электрические поля, образованные мембранами. В наших исследованиях /В.П.Мищенко и соавторы, 1993-1996; С.А.Губкин-Матейски, 1993-1998/ затронуты изменения систем, зависимых или связанных с нейро-эндокринно-иммунной /опыты с денервацией и эксперименты с ВИЧ/ и генной регуляцией /изучение пептидов/.

Подводя итог экспериментальным и клиническим наблюдениям, связанными с влиянием БЭИВ на организм, можно заключить, что они в

значительной мере реализуются через модуляцию защитных систем крови. Такие же выводы, по крайней мере, в отношении системы комплемента, гемостаза и иммунитета, были сделаны и в работах Б.И.Кузника и сотрудников/1993-1996/.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Общеизвестны негативные последствия "сильнодействующей" медицины, обилия всё новых и новых лекарственных препаратов. Их причиной является то, что в борьбе с болезнями не выявляются до конца и полностью не устраняются все звенья патологической цепочки. Для их устранения часто используются неадекватные методы лечения. В настоящее время наиболее типичным из них является воздействие на вторичные признаки заболеваний, что даёт в ряде случаев только локальное улучшение, но не позволяет устранить основные причины. В большинстве случаев это переводит болезни в разряд хронических или вялотекущих.

Нельзя сказать, что в этом виновата одна медицина. Поражает вопиющее невежество и безграмотность населения в вопросах поддержания своего здоровья на нормальном уровне, не говоря уже о самолечении, которое почти не знает границ. Люди просто не следят за своим здоровьем, наивно полагая, что, заболев, могут сразу же вылечиться. Массовое ухудшение здоровья людей во многом объясняется постоянным энергоинформационным перенапряжением, которое приводит к стрессам, угнетению и подавлению психики, иммунной системы, ослаблению защитных сил организма, резкому истощению жизненной энергии и, как следствие, к многочисленным тяжёлым заболеваниям организма на функционально-системном, клеточно-молекулярном и тонкоматериальных уровнях.

Избавиться от многих болезней можно и с помощью специальных диет, упражнений, дыхательной гимнастики и других форм врачебной помощи, но человек, исцелившийся таким образом, вынужден находиться в состоянии лечебного процесса всю оставшуюся жизнь и как только он нарушит режим - болезнь тут же возвращается. Это свидетельствует о том, что она находится, как правило, в тонкоматериальных структурах человеческого организма. Полностью избавиться от болезни можно исцелившись на всех этапах человеческого существования, не только на физическом - проявленном, но и на непроявленных уровнях. Лечение болезней традиционными медикаментозными средствами практически малоэффективно и только приводит к загрязнению организма компонентами лекарственных препаратов, возникновению лекарственных болезней.

Кризис медицины вызвал к жизни известные многие века традиционные методы диагностики и лечения, но не получившие еще научного признания и достаточно широкого применения из-за негативного отношения к ним, в первую очередь, властей и официальной медицины. В настоящее время, к счастью, ситуация постепенно меняется. Энергоинформационная терапия занимает своё достойное место в арсенале методов и средств медицины.

Биоэнергоинформатика как научное направление сформировалась в последние годы /1990-1996/. Оно изучает "сверхслабые" информационно-энергетические взаимодействия в живых системах. Как мировоззрение биоэнергоинформатика опирается на синтез не только научных, но и эзотерических знаний. Она связана с представлениями о единстве информационно-энергетического пространства Вселенной, включающего как вещественный, так и "тонкий" /тонкоматериальный/ духовный мир сознания.

В основе любых БЭИВ на организм лежит влияние на клеточно-молекулярном уровне на органы, системы и весь организм в целом с целью устранения всей причинно-следственной цепочки возникновения заболевания, восстановления энергоинформационной голографической матрицы характеристик и функций органов и систем, саморегуляция защитных систем организма, в том числе и крови. Так, например, БЭИВ, вступая в резонансные взаимоотношения с кровью, структурирует её основной компонент - воду, вызывает перестройку взаимодействия между форменными элементами, изменяют свойства клеточных мембран /заряд, проницаемость/. Все это приводит к сдвигам в процессах ПОЛ и антиоксидантных ферментов, вследствие чего возникают изменения в системе гемостаза и фибринолиза. Эта цепочка может развиваться как в сторону активации наблюдаемых процессов, так и их ингибиции, т.е. БЭИВ оказывают стабилизирующее влияние на кровь.

БЭИВ имеет ряд преимуществ и особенностей, выгодно отличающих их от методов и возможностей официальной медицины. Во-первых, метод безмедикаментозен - это исключает возможность загрязнения организма компонентами лекарственных препаратов, а также привыкание к ним и предупреждает возникновение лекарственной наркомании. Во-вторых, возможно лечение многих /если не всех/ заболеваний, в том числе и тех, которые или не лечатся, или трудно поддаются терапии медикаментозными средствами /как, например, СПИД, выведение вируса которого по нашим данным из клеток вполне реальная задача биоэнерготерапевта/. У этого метода практически нет противопоказаний. Возможно мгновенное снятие острых болей, шоков, нервных возбуждений и стрессов /К.М.Цыганова,1997/.

В третьих, отсутствует необходимость в госпитализации больных, в специальной аппаратуре, стерилизации медицинского инструмента, исключается возможность инфицирования СПИДом и другими инфекциями.

В четвёртых, метод безболезнен и не требует затрат на лекарства и инструмент, диагностику и анализы. Время диагностирования и лечения часто не превышает одного часа, безвреден для пациента и

окружающих, отсутствуют побочные эффекты. Лечение нередко осуществляется за несколько сеансов /иногда, даже за один/.

Почему такая большая эффективность БЭИВ? Сегодня с научной достоверностью установлено, что БЭИВ оказывает влияние на мембранные процессы на клеточном /Е.Г.Бондаренко и другие, 1990/; В.П.Мищенко и другие, 1933-1997; С.А.Губкин-Матейски и другие, 1993-1997/ и на молекулярном уровне /С.Н.Соколовская и другие, 1994/.

Согласно представлениям К.М.Цыгановой/1997/ болезнь - это результат поломки крупной или мелкой ячейки кодовой энергоинформационной голографической матрицы клетки, органа или всего организма, которая проявляется в виде определённых симптомов заболевания на физическом уровне. Вся деятельность целителя фактически направлена на то, чтобы восстановить нарушенную энергоинформационную матрицу, код здорового организма. Понятие энергоинформационного кода эквивалентно представлению об информационной голографической структуре любого материального объекта. Код имеет квантовую волновую структуру, формирующую информационные записи на соответствующие молекулы вещества. Этот код является совокупностью голограмм, которые, при подсветке специальным потоком целителя создают образ. Основой целительства является свойство человеческой психики в определённых состояниях рождать яркие мысленные образы человека, его клеток, органов и систем путём подсветки их голографических матриц, создавая тем самым яркий достоверный голографический образ больного органа с его патологическими изменениями. Тем самым целитель входит в энергоинформационный резонанс с этим органом, системой, клеткой. Затем сконцентрировавшись на этих образах, целитель устраняет патологии и на физическом и энергетическом уровнях путём выдачи нормализующих команд в виде кодовых мыслеобразов. К такому пониманию подводит гипотеза о голографической природе образов и мыслей, согласно которой образ любого предмета, генерируемый мозгом человека, является своего рода голограммой и его можно рассматривать как волновую структуру, имеющую единомоментное представительство в любой точке пространства. Т.е. мысль имеет свойство создавать энергоинформационную матрицу путём голографического кодирования любой точки пространства. Как считает К.М.Цыганова /1997/ практика целительства и его результаты подтверждают правомочность использования упомянутых выше научных гипотез.

Достаточно интересная точка зрения Т.В.Антоновой и О.В.Дудко /1997/, предложивших следующую концепцию биоэнергоинформационной терапии. По их мнению, на первом этапе оператором-биоэнерготерапевтом колебанием кистей рук с частотой электромагнитного излучения 3-5 Мгц на определённом расстоянии от тела

пациента создаётся энергетический кокон, который соответствует ауре человека. Вследствие чего: повышается давление воздуха в коконе до 1,2-1,5 атм. и увеличивается в нём содержание кислорода /проверяется соответствующими приборами/, в этих условиях возрастает парциальное давление кислорода в лёгких, увеличивается его растворимость в плазме крови что улучшает окислительно-восстановительные процессы в клетках, органах, тканях, протекающие с участием молекулярного кислорода и сопровождающиеся запасом энергии в молекулах АТФ. В результате чего при участии специфических ферментов происходит биохимическая реакция на клеточном уровне с высвобождением энергии, используемой для обеспечения физиологических функций организма в целом.

Интенсивность трофики организма, при этом, определяется скоростью поглощения кислорода на единицу массы ткани. В норме это обусловлено потребностью ткани в энергии, запасаемой в форме АТФ. Жизнедеятельность организма связана с процессами тканевого дыхания, т.е. поступлением достаточного количества кислорода и выделением избытка углекислоты, которая образуется в результате многих патологических процессов. Транспорт этих газов осуществляется кровью.

Показателем полноценности метаболических процессов в организме может быть рН внутренней среды, обусловленное совместным действием буферных и других физиологических систем. Свидетельство такой полноценности метаболических процессов в организме является постоянство кислотно-щелочного равновесия, благодаря согласованному функционированию буферных систем, а также дыхательной и выделительной систем.

Наиболее мощной буферной системой крови, как известно, является гемоглобиновая. В лёгких происходит разгрузка буферных систем крови. Дыхательная система значительно влияет на кислотно-щелочное равновесие крови, лёгким требуется 1-3 минуты, чтобы вернуть изменившееся кислотно-щелочное равновесие крови к физиологическому состоянию, а буферным системам всего от 30 до 60 с.

Появление энергетического кокона позволяет создать оптимальные условия для улучшения окислительно-восстановительных процессов от клеточного до тканевого уровня всех систем организма.

Путём стабилизации кислотно-щелочного равновесия и рН крови, количества лейкоцитов, гемоглобина, эритроцитов, СОЭ достигается хороший терапевтический эффект при многих заболеваниях сердца и сосудов, дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, иммунной системы, при заболеваниях крови и других /Т.В. Антонова, О.В. Дудко, 1997/. Это подтверждается и нашими данными об изменении функции эритроцитов/кислотная резистентность/, СОЭ, реакций ПОЛ и защитных систем крови /свёртывающей, фибринолитической,

антиоксидантной /в условиях БЭИВ /В.П.Мищенко и другие, 1993-1997; С.А.Губкин-Матейски и соавторы, 1994-1997/.

По мнению Т.В.Антоновой и О.В.Дудко /1997/ на втором этапе /после создания энергетического кокона/ осуществляется перераспределение энергии в коконе и проведение коррекции непосредственно патологического органа или системы органов, при этом проводят сбалансирование функций всех систем организма. Проведение коррекции функций как отдельного органа, так и организма в целом позволяет использование нетрадиционных методов лечения и диагностики для чего применяют различные регистрирующие устройства.

С нашей точки зрения /гипотеза С.А.Губкина-Матейски/ БЭИВ можно разделить на две составляющие: на биоэнергетическую /тонкоматериальную/ и информационную. Биоэнергетическое воздействие осуществляется разными видами энергии, способами и на различных уровнях. Биоэнергию можно разделить на четыре основные группы: светлую-положительную, светлую-отрицательную, тёмную-положительную и тёмную-отрицательную. Воздействие на живые организмы может быть любой из четырёх видов энергии /светлыми - лечебное, тёмными-вредное/, а также переменными энергиями /то отрицательными, то положительными/, а иногда и быстропеременными. Оно может осуществляться на различных уровнях. У живых организмов есть проявленные структуры, т.е. физическое тело и непроявленные /тонкоматериальные/. БЭИВ осуществляется как непосредственно на физическом уровне, так и на тонком. Часть проблем, связанная со здоровьем решается методом перераспределения энергий: избыток убирается, недостаток восполняется.

Но главное лечебное действие, по-видимому, происходит на субатомарном уровне. Электроны и протоны - делимые частицы и они состоят из очень мелких /может быть и не самых мелких/ частиц. Электрон - из отрицательно заряженных "элонов", которые на несколько порядков меньше электронов, а протоны - из положительно заряженных "яронов", которые также меньше на несколько порядков протонов, но гораздо крупнее "элонов".

Почему организм "разбирает" на атомы одни молекулы тратя на это силы /хоть и получает от этой утилизации что-то/ и тут же "собирает" точно такие же молекулы и снова затрачивает силы?". Ответ напрашивается такой: организм расходует "элоны" и "яроны" для своей жизнедеятельности, а это, надо полагать, и есть основные компоненты биоэнергии. Ослабленные атомы организм вынужден выбросить, а вместо них с пищей, водой, воздухом получить высокоэнергетичные и с помощью них поддерживать свою жизнедеятельность. С этой целью нужно употреблять первичную солнечную /т.е. растительную/ пищу, родниковую воду и лесной воздух. Но есть способ питания прямо

"элонами" и "яронами", т.е. биоэнергией, её можно впитывать из пространства. Целители или биоэнерготерапевты в этом смысле являются своего рода насосами "элонов" или "яронов", а иногда и того и другого. Забирая из больного человека или органа энергии антимира /тёмные энергии/ и нагнетая затем туда светлые, целитель помогает пациенту самому справиться со своим заболеванием.

О том, что операторы могут произвольно изменять параметры своего поля известно в литературе и зафиксировано приборами /В.С.Барашенков и другие, 1994; С.Г.Еханян, 1991; В.Н.Волченко и другие, 1984/

Например, это убедительно показано в опытах с применением ЭКГ /Н.Н.Данилова, 1992/, ЭЭГ /З.К.Моргун и другие, 1994, 1996/. Интересен тот факт, что в ЭЭГ, записанных во время БЭИВ оператора /С.А.Губкина-Матейски/ на пациента отмечалось снижение в затылочных областях амплитуды альфа-ритма без его десинхронизации. В записи появлялись периоды электрического молчания в разных областях, наиболее интенсивно в задне-лобной справа. Авторы полагают, что во время сеанса у оператора характер изменений ЭЭГ отличается от её вида при других работах и не используется энергия коры головного мозга. Отдельные топографические признаки синхронизации электрических процессов коры головного мозга можно использовать в качестве критерия успешности БЭИВ.

Нами такие факты приводились в отношении БЭИВ на устойчивость эритроцитов к гемолизу /С.А.Губкин-Матейски и другие, 1993/. По данным В.В.Соловьева и других /1993/ БЭИВ целителя С.А.Губкина-Матейски на источник гамма-лучей доказывает возможность коррекции потока излучения как в сторону уменьшения, так и увеличения.

Итак, согласно нашим данным и сведениям из литературы БЭИВ может изменять количество эритроцитов, лейкоцитов, СОЭ, гемолитическую устойчивость эритроцитов, процессы ПОЛ, кислотно-щелочного равновесия, рН крови, её свёртываемость и фибринолиз. В одних случаях эти изменения могут носить благоприятный характер для организма, в других - они могут быть противопоказанными или не оказывать какого-либо существенного влияния на него. По-видимому, необходимо более тщательно решать в этих вопросах проблему индивидуального характера взаимодействия оператора и перцепиента. Она успешно может быть преодолена при тесном контакте целителя и врача или под контролем медицинских работников, лабораторной службы, функциональных методов исследования.

Однако несомненным остаётся тот факт, что дистантные БЭИВ людей способны изменять в крови многие её свойства, влияющие на ход физиологических и патологических процессов в организме. Бездумная вера, как и бездумное отрицание, не укладывающихся в привычные представления фактов, никому не делают чести. Так давайте же задумаемся над фактами.

## Литература.

1. Абанькин В.П., Пиролеский Е.Л. Скорость оседания эритроцитов и антиоксидантная система организма // Патол. физиол. и эксперим. терапия. -1980,-№6.-С.8-12.
2. Адаменко О.А., Левчук Ю.Н. Применение микробиологического сенсора для исследования биогенных полей // Парапсихология и психофизика. -1994.-№2.-С.34-41.
3. Акимов А.Е. Эвристическое обсуждение проблемы поиска новых дальностей. - Препринт МНТЦ "ВЕНТ" №7а.-М.,1991.-63 с.
4. Акимов А.Е., Бинти В.Н. Компьютеры, мозг и Вселенная как физическая проблема. - Препринт МНТЦ "ВЕНТ" №3.-М., 1993.-61 с.
5. Акимов А.Е., Бинти В.Н., Лихарев В.А. Теоретические основы биомедицинской феноменологии //Биоэкстрасенсорика и научные основы культуры здоровья на рубеже веков.-М.,1996.-С.113-116.
6. Акимов А.Е., Курик М.В., Тарасенко В.Я. Влияние торсионного поля на процесс кристаллизации мицеллярных структур //Биотехнология.- 1991.-№3.-С.12-14.
7. Активация свёртывания крови здоровых людей под влиянием биоэнергoinформационного воздействия /С.А.Губкин-Матейски. Т.Н. Запорожец, О.А.Баштовенко, О.А.Ножинова //Биорегуляция и биоэнергетика. - Полтава,- 1995,- вып.3, -С.54-56.
8. Антиоксидантный статус у лиц, участвовавших в ликвидации аварии на ЧАЭС /В.П.Мищенко, Л.А.Куценко, Н.Н.Грицай, Н.Д.Нарыжнок, А.С.Фадеева, О.И.Цебржинский, Л.М.Тарасенко //Всес.конф. "Радиобиологические последствия аварии на ЧАЭС, Минск,-1991,-С.90-91.
9. Антонова Т.В., Дудко О.В. Способ профилактики и лечения соматических заболеваний //Научные основы энергoinформационных взаимодействий в природе и обществе. - Крым, Украина, 1997,- С. 139-141.
10. Барашенков В.С., Гальперин Я.Г., Ляблин М.В. Влияние биополя на свойства жидких сред.-Дубна,1994.-6 с. Препринт.
11. Барашенков В.С., Гальперин Я.Г., Ляблин М.В. Физическая природа "телескинетических феноменов". -Дубна: Препринт Р19-95-310.-ОИЯИ, 1995.-12 с.
- 12.Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдроомы -М.: Медицина, 1988, -528 с.
- 13.Безрукова Г.А., Рубин В.И. Активация процессов ПОЛ в эритроцитах при свёртывании крови in vitro //Гематол. и трансфузиол.- 1990,-35, №7. -С. 8-9.
14. Безшапачный С.Б., Куралес Т.В. Результаты биоэнергoinформационного воздействия на ЛОР-больных //Биорегуляция и биоэнергетика,- Полтава, 1994,- вып.2,- С.25-26.

15. Безпапочный С.Б., Третьяк П.Г., Куровцева Г.Н. Изучение влияния биоэнергетическо-информационного метода терапии при заболеваниях ЛОР-органов,-Полтава,1993,-вып.1,-С.31-32.
16. Белицкая Г.А., Палиенко И.Л., Лапчинская И.И. Сигма СОЭ у здоровых людей разных возрастных групп //Физиол. журнал.-1986.- Т.32, №5.-С.601-604.
17. Биоэнергоинформационное воздействие на ВИЧ-1 в экспериментах in vitro /С.А.Губкин-Матейски, И.В.Титова, Л.Н.Покидьшева, Г.Г.Миллер //Биорегуляция и биоэнергетика,Полтава,1995,-вып.3,- С.56-58.
18. Биоэнергоинформационное воздействие на некоторые показатели крови у больных сосудистой вегетодистонией /Н.Н.Грицай, Ю.М.Гришко, С.А.Губкин-Матейски, Т.Н.Запорожец, О.Г.Крапивка, С.В.Мищенко, В.П.Мищенко, Н.В.Шевченко, О.И.Цебржинский, А.В.Саник //Биорегуляция и биоэнергетика,Полтава,1996,-вып.4,- С.30-32.
19. Бондаренко Е.Г.Исследование возможности регистрации интегрального излучения человека по изменению свойств крови //Материалы II Всесоюзного совещания по космической антропологии. -Л., 1994. - С.14-16.
20. Бондаренко Е.Г. Взаимодействие биополя человека с объектами живой и неживой природы //Парапсихология и психофизика.-1994. №2. -С. 66-75.
21. Бондаренко Е.Г., Никитин Э.П., Климова Н.Н.Биоэнергетическое лечение //Проблемы биополя.-Ростов-Ярославский,1991,-С.34-36.
22. Боняренко Е.Г.,Сочеванов В.Н. Исследование интегрального изучения человека с объектами живой и неживой природы //Сборник работ по прикладной парапсихологии. -Л. -1990. -С.25-28.
23. Быховский В.К. Метастабильность конформационного состояния решётки водородных связей и конформационная память нативных биологических макромолекул//Биофизика,1976,т.18,№3.-С.573-575.
24. Бышевский А.Ш. Витамины и гемокоагуляция. -Свердловск.: Средне-Уральское книжное издательство,1978.-124 с.
25. Бурлакова Е.Б., Голощапов А.Н., Керимов Р.Д. Взаимосвязь между содержанием природных антиоксидантов и вязкостью липидов в мембранах органелл в норме //Бюлл. эксперим. биол. и мед.-1986.- № 4.-С.431-434.
26. Виноградова Е.С., Николаев Ю.Н. Ионизирующее излучение в энергетическом поле человека //Парапсихология и психофизика.-1992.-№3. -С.50-55.
- 27.Влияние биоэнерговоздействий на выживаемость животных и некоторые показатели крови у них при перерезке спинного мозга /С.А.Горбенко, А.И.Поляков, В.Н.Соколенке, Л.А.Беркало,



- Н.Д.Нарыжнюк,  
Л.А.Куценко, В.И.Кицун //Биорегуляция и биоэнергетика. -Полтава,-  
1993. -вып.1. -С.28-29.
28. Влияние биоэнергетического воздействия на некоторые физико-химические параметры воды и функциональные характеристики биообъектов /И.Е.Вербицкий, Т.Е.Кренделева, Г.П.Кухарских, Н.В.Низовская //Народная медицина России - прошлое, настоящее, будущее.- Москва,1993.-С.23-26.
29. Влияние экстрасенсорного воздействия на иммунитет и гемостаз /Е.Ю.Давиташвили, А.М.Тулупов, Р.А.Колдаев, Т.Н.Ковалёва //Цитомедины, Ред.Б.И.Кузник, Чита, 1988, -С. 29-29.
30. Возможное влияние биополя на свёртываемость крови /А.Н. Ложкина, И.В.Ланда, С.Л.Мельникова, Ю.А.Витковский //ДВС-синдром - современное состояние проблемы. -Москва,1995. -С.93-94.
31. Волченко В.Н. Концепция биоэнергоинформатики в альтернативных медицинских технологиях и целительстве //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава,1995.-вып.3.-38-39.
32. Волченко В.Н. Нетривиальные проблемы экологии человека и биоэнергоинформатики//Терминатор/СП/.-1991.-№1.-С.44-54.
33. Волченко В.Н., Дульнев Г.Н., Кулагин В.В. Измерение экстремальных значений физических полей человека //Вопросы медицинской электроники.-Таганрог,1984,-С.159-162.
34. Волченко В.Н., Дульнев Г.Н., Кулагин В.В. Измерение Физических полей человека //Технические аспекты рефлексологии и системы диагностики. -Калинин, 1984. -С.53-59.
35. Волченко В.Н., Колбун Н.Д., Лобарев В.Е. Психофизические и физиологические аспекты бесконтактного воздействия оператора на организм человека //Материалы Всес. Комитета по проблемам энерго-информационного обмена в природе. -Т.1, -ч.1. -М.,1989.-С.262-272
36. Волченко В.Н., Корсакова О.В. Этика и экология исследования мира сознания //Биорегуляция и биоэнергетика. -Полтава,1995.- вып.3. -С.39-40.
37. Воробьев П.А. Физические поля человека и методы их регистрации //Непериодические быстропротекающие явления в окружающей среде.-Томск,1990.-С.267-272.
38. Воскресенский О.Н., Левицкий А.П. Перекиси липидов в живом организме //Вопросы мед.химии. -1970. -№6. -С.563-583.
39. Гольдберг Е.Д., Захарова О.Ю., Дыгай А.М. Модулирующее влияние опиоидных пептидов на гемопоэз при стрессе //Бюлл. эксперт биол. и мед. -1988. -№7. -С.23-26.
40. Гончаренко Е.Н., Кудряшов Ю.Б. Гипотеза эндогенного фона радиорезистентности. -М., "Мир";, 1980. -176 с.

41. Горбенко С.А. Изменение свойств пептидов под влиянием биоэнергoinформационного воздействия //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1994,-вып.2.-С.42-42.
42. Горбенко С.А., Губкин-Матейски С.А. Дистантное влияние человека на процессы перекисного окисления липидов и физиологической антиоксидантной защиты в тканях головного и спинного мозга интактных крыс //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3,-С.40-42.
43. Горбенко С.А., Губкин-Матейски С.А. Влияние опосредованного через пептид тималин биоэнергoinформационного воздействия на некоторые показатели крови //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1996, вып.4, -С.32-37.
44. Горбенко С.А., Моргун З.К., Саник А.В. Изменения в ЭЭГ больных с органическими и функциональными нарушениями в центральной нервной системе во время биоэнергетического воздействия //Биорегуляция и биоэнергетика.-Полтава, 1994,-вып.2.-С.26-29.
45. Гречко А.Т. Органопрепарат мозга со стресс-протективным и восстановительным действием //В материалах симпозиума "Пептидные биорегуляторы-цитомедины. С-П, 1992, -С.46-46.
46. Грицай Н.Н. Коррекция начальных нарушений мозгового кровообращения немедикаментозными методами, включая биоэнергетические воздействия целителей //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1993, -вып.1., -С.34-35.
47. Грицай Н.Н. Влияние биоэнергoinформационного воздействия на некоторые показатели крови и гемодинамики у больных с начальными проявлениями недостаточности кровообращения мозга //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1994, -вып.2, -С.29-30.
48. Губкин-Матейски С.А. Изменение некоторых функциональных свойств эритроцитов в ответ на программируемое целенаправленное биоэнергoвоздействие //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995,- вып.3,-С.46-49.
49. Губкин-Матейски С.А. Реакция системы свёртывания крови на биоэнергoinформационное воздействие //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3., -С.49-51.
50. Губкин-Матейски С.А. Дистанционное воздействие человека на показатели перекисного окисления липидов и физиологической антиоксидантной системы крови у интактных крыс //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3, -С.51-53.
51. Губкин-Матейски С.А., Горбенко С.А. Изменение свойств пептида энцефалина под влиянием биоэнергoinформационного воздействия //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1996,-вып.4., -С.37-42.

52. Губкин-Матейски С.А., Запорожец Т.Н., Охримчук В.И. Влияние биоэнергетических воздействий на устойчивость эритроцитов к гемолизу //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1993, -вып.1, -С.30-30.
53. Губкин-Матейски С.А., Мищенко В.П., Ножинова О.А. Пролонгированность опосредованного влияния через пептиды биоэнергетического информационного воздействия на некоторые показатели крови //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1996, -вып.4, -С.42-47.
54. Гуляев Ю.В., Годик Э.Э. Физические поля биологических объектов //Вестник АН СССР. -1983. -№8. -С.118-125.
55. Гуляев Ю.В., Годик Э.Э. Физические поля человека и животных //В мире науки. -1990. -№5. -С.75-83.
56. Гуляев П.И., Заботин В.И., Шлиппенбах Н.Я. Электромагнитные поля атмосферы. имеющие биологическое происхождение //Физико-математические и биологические проблемы действия ЭМП и ионизации воздуха. М.: Наука, 1975. -Т.1. -С.68-70.
57. Гурвич А.Г. Теория биологического поля. -М.: Советская наука, 1944.-156 с.
58. Гурвич А.Г. Понятие "целого" в свете теории клеточного поля //Работы по митозу и теории биологического поля. -М., 1947. -С.141-147.
59. Гурвич А.Г. Энергетическая основа митогенетического излучения и его регистрация на фотоэлектронных умножителях. -М.: Медицина, 1974.-68 с.
60. Гурвич А.Г. Избранные труды /теоретические и экспериментальные исследования/.-М.: Медицина, 1977.-352 с.
61. Гуртовой Г.К., Пархомов А.Г. Дистанционное воздействие экстрасенса на физические и биологические системы //Аномальные явления. Факты. Исследования. Гипотезы. -Вып.1. Аномальные явления, связанные с человеком. -М., 1991. -С.6-11.
62. Гуртовой Г.К., Пархомов А.Г. Экспериментальные исследования дистанционного воздействия человека на физические и биологические системы //Парапсихология и психофизика.-1992. -№4. -С.31-51.
63. Гуртовой Г.К., Пархомов А.Г. Дистанционное воздействие человека на экранированный микрокалориметр. Эксперимент Москва-Новосибирск //Парапсихология и психофизика. -1993. -№1. -С.26-35.
64. Давиташвили Е.Ю., Мельникова С.Л. Влияние феномена "Д" на защитные системы крови //Регуляторные пептиды в норме и патологии. -Чита, 1991.-С.17-19.
65. Данилова Н.Н. Психофизиологическая диагностика функциональных состояний. -М.: Изд-во МГУ, 1992,-192 с.
66. Данилова Н.В., Куденко Л.А., Кайдашев И.П. Влияние "Вермилата" на некоторые показатели метаболизма миокарда при сердечной

- недостаточности у животных // Физиология и патология иммунитета, гемостаза и перекисного окисления липидов, Полтава, 1997, -С. 75-79.
67. Диагностические возможности исследования СОЭ // Л.В.Яценко, Л.Е.Гах, З.И.Остапян и др. // Лабор. дело. -1989. -№5. -С.10-13.
68. Дистанционное влияние человека на некоторые показатели свёртывания крови у людей с ишемической болезнью сердца // О.А.Баштовенко, С.А.Губкин-Матейски, Т.Н.Запорожец, В.Э.Зодов, Ю.М.Казаков, В.П.Мищенко, О.А.Ножинова, В.И.Охримчук // Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3, -С.34-37.
69. Дистанционное воздействие экстрасенса на физические системы // Г.К.Гуртовой, А.Г.Пархомов, Л.Б.Болдырева, Н.Б.Сотина // Проблемы биополя. -Ростов-Ярославский, 1991. -С.21-26.
70. Донцов В.И., Макац В.Г. Методические принципы и аппаратный метод регистрации и оценки биоэнергетического воздействия на человека методом гальванической биоэнергетической акупунктуры // Народная медицина России - прошлое, настоящее, будущее. -Москва, 1993. -С.18-22.
71. Дубров А.П. Симметрия биоритмов и реактивности. М.: Медицина, 1987, -120 с.
72. Дубров А.П. Геомагнитное поле и жизнь. -Ленинград, 1974. - 180 с.
73. Дубров А.П. О новом резонансно-полевом типе воздействия физических факторов с организмом и его значение в биологии // Действие физических факторов на живой организм. -Одесса, 1978. -С.54-56.
74. Дубров А.Е., Пушкин В.Н. Парапсихология и современное естествознание. -Москва: Соваминко, 1989. -280 с.
75. Дубров А.П. Психотерапия: теоретические и экспериментальные основы // Парапсихология и психофизика. -1992. -№5/71. -С.3-19.
76. Дубров А.П. Биогравитация, биовакуум, биополе и резонансно-полевой тип взаимодействия как фундаментальные основы парапсихологических явлений // Парапсихология и психофизика. -1993. -№2. -С. 15-23.
77. Духин С.С., Шилов В.Н. Диэлектрические явления и двойной слой в дисперсных системах и полиэлектrolитах. -Киев: Наук. Думка, 1972, -145 с.
78. Дыскин Д.Е., Головкин В.И., Королёва Е.М. Уровень гамма-аминомасляной кислоты в ликворе при эпилепсии и его коррекция препаратом мозга // Пептидные биорегуляторы - цитомедины. С-П., 1992 -С.55-55.
79. Ефремов А.П. Кручение пространства - времени и эффекты торсионного поля. Аналитический обзор. -Препринт №30 №1 ТЦ "ВЕНТ". - М., 1932. -64 с.
80. Еханин С.Г. Исследование радиационной составляющей биологического поля некоторых экстрасенсов-целителей // Пятый регио-

- нальный научно-технический семинар по ноосферным взаимодействиям.-Томск,1991.-С.53-53.
81. Заградский В.Н. Возможность применения метода электропунктурной рефлексодиагностики для тестирования целителей и биоэнерготерапевтов //Народная медицина России - прошлое, настоящее, будущее. -Москва, 1993. -С.49-50.
  82. Запорожец Т.Н. Изменение гемокоагулирующих свойств эритроцитов у лиц, пострадавших от аварии на ЧАЭС //Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза, Полтава, -1992, -С.29-30.
  83. Иванова С.Н. О некоторых изменениях крови под воздействием постоянных магнитных полей //Биологическое действие электромагнитных полей. -Пущине,1982.-С.82-83.
  84. Игнатьев Н.К. Изучение биоэнергетики человека и топическая диагностика органов с помощью метода Кирлиан-фото //Пятый региональный научно-технический семинар по ноосферным взаимодействиям. -Томск, 1991. -С.54-56.
  85. Изменение показателей перекисного окисления липидов различных тканей у животных с перерезкой спинного мозга под влиянием биоэнергетического воздействия /О.А.Горбенко, А.И.Поляков, В.Н. Соколенке и др. //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава,1993,-вып.1 -С. 29-29.
  86. Изменение рН воды при экстрасенсорном воздействии /С.И.Погосян, В.Б.Туровецкий, И.В.Вербицкий, Т.Е.Кренделева //Сверхслабые взаимодействия в технике,природе и обществе,М.,1993.-С.26-27.
  - 87.Измерение экстремальных физических полей человека-оператора /В.Н.Волченко, Г.Н. Дульнев, К.И.Крылов и др. //Технические аспекты рефлексотерапии и системы диагностики. Калинин, 1984.-С.53-59.
  88. Исаков Б.И. Квантово-статистическое моделирование биоэнергетических влияний и лептонная гипотеза о природе физических полей биообъектов //Проблемы статистики и эконометрического моделирования. -М.,1987.-С.3-23.
  89. Исаков Б.И. Квантово-статистическая и лептонно-электромагнитная /ЛЭМ/ гипотеза //Проблемы статистики и экономического моделирования.М.,1988.-С.134-158.
  90. Казначеев В.П. Природа живого вещества: перспективы исследования //Непериодические быстропротекающие явления в окружающей среде. -Томск, 1990. -С.139-143.
  91. Казначеев В.П., Михайлова Л.П. Сверхслабые излучения в межклеточных взаимодействиях. Новосибирск: Наука,1981.-275 с.
  92. Казначеев В.П., Михайлова Л.П. Биоинформационная функция естественных электромагнитных полей. -Новосибирск: Наука,1985.-184 с.

93. Казначеев В.П., Михайлова Л.П., Щурил С.П. Открытие №122. Дистантные межклеточные взаимодействия в системе двух клеточных культур //Официальный бюллетень комитета по делам изобретений и открытий при СМ СССР.-1973.-№19.-С.3.
94. Кайдашев И.П. Пути поиска и создания новых лекарственных препаратов на основе исследования природных (естественно существующих) пептидных биорегуляторов //Биорегуляция и биоэнергетика,Полтава,1995,-вып.3.-С.20-22.
95. Кайдашев И.П., Катрушов А.В., Мищенко В.П. Возможность межсистемного подхода в изучении механизмов действия цитомединов //Пептидные биорегуляторы-цитомедины. -С-П,1992.-С.73-74.
96. Калашников С.Г. Роль вилочковой железы в регуляции активности периферических полипептидов, их влияние на иммуногенез и гемостаз. Автор. диссерт. к.м.-н..-1988, М.-26 с.
97. Капитаненко А.М., Дочкин И.И. Клинический анализ лабораторных исследований. -М.: Военное издательство,1988.-270 с.
98. Карабанов Г.Н. О некоторых информативных свойствах СОЭ //Клин.мед.-1984.-№7.-С.65-68.
99. Кобзев Н.И. Исследование в области термодинамики процессов мышления.-М.:Изд-во МГУ,1971.-45 с.
100. Коган И.М. Введение //Проблемы биополя. -Ростов-Ярославский, 1991.-С.3-7.
101. Коган И.М. Физические и нефизические аспекты биополевых явлений //Проблемы биополя.-Ростов-Ярославский,1991 -С.134-138.
102. Козюк П.М., Полгорапавлов В.А. Попытка использования биоэнергoinформационного метода воздействия при лечении больных вирусным гепатитом //Биорегуляция и биоэнергетика,Полтава,1993,-вып.1,-С.32-32.
103. Коломийцева И.К. Радиационная биохимия мембранных липидов. М.: Наука,1989.-181 с.
104. К механизму действия тканевых полипептидов //И.П.Кайдашев, А.В.Катрушов, О.И.Цебржинский, В.П.Мищенко //Физиология и патология гемостаза, Полтава, 1991.-С.32-41.
105. Кожемякин Л.А. Биохимические механизмы биорегуляторных эффектов экзогенных пептидов //Пептидные биорегуляторы-цитомедины. С-П,1992.-С.77-78.
106. Красногорская Н.В. Электромагнитные поля в биосфере Земли и их биологическое значение //Электромагнитные поля в биосфере, Т.1.-М.: Наука, 1984.-С.5-11.
107. Кубатиев Н.А., Андреев С.В. Перспективы применения антиоксидантов в профилактике тромбозов //Противотромботическая терапия в клинической практике, новое в теории, диагностике, лечении. -М., 1982.-С.73-74.

- нальный научно-технический семинар по ноосферным взаимодействиям.-Томск,1991.-С.53-53.
81. Загрядский В.Н. Возможность применения метода электропунктурной рефлексодиагностики для тестирования целителей и биоэнерготерапевтов //Народная медицина России - прошлое, настоящее, будущее. -Москва, 1993. -С.49-50.
82. Запорожец Т.Н. Изменение гемокоагулирующих свойств эритроцитов у лиц, пострадавших от аварии на ЧАЭС //Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза, Полтава, -1992, -С.29-30.
83. Иванова С.Н. О некоторых изменениях крови под воздействием постоянных магнитных полей //Биологическое действие электромагнитных полей. -Пушине,1982.-С.82-83.
84. Игнатъев Н.К. Изучение биоэнергетики человека и топическая диагностика органов с помощью метода Кирлиан-фото //Пятый региональный научно-технический семинар по ноосферным взаимодействиям. -Томск, 1991. -С.54-56.
85. Изменение показателей перекисного окисления липидов различных тканей у животных с перерезкой спинного мозга под влиянием биоэнергетического воздействия /О.А.Горбенко, А.И.Поляков,,В.Н. Соколенке и др. //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава,1993,-вып.1 -С. 29-29.
86. Изменение рН воды при экстрасенсорном воздействии /С.И.Погосян, В.Б.Туровецкий, И.В.Вербицкий, Т.Е.Кренделева //Сверхслабые взаимодействия в технике,природе и обществе,М.,1993.-С.26-27.
- 87.Измерение экстремальных физических полей человека-оператора /В.Н.Волченко, Г.Н. Дульнев, К.И.Крылов и др. //Технические аспекты рефлексотерапии и системы диагностики. Калинин, 1984.-С.53-59.
88. Исаков Б.И. Квантово-статистическое моделирование биоэнергетических влияний и лептонная гипотеза о природе физических полей биообъектов //Проблемы статистики и эконометрического моделирования. -М.,1987.-С.3-23.
89. Исаков Б.И. Квантово-статистическая и лептонно-электромагнитная /ЛЭМ/ гипотеза //Проблемы статистики и экономического моделирования.М.,1988.-С.134-158.
90. Казначеев В.П. Природа живого вещества: перспективы исследования //Непериодические быстропротекающие явления в окружающей среде. -Томск, 1990. -С.139-143.
91. Казначеев В.П., Михайлова Л.П. Сверхслабые излучения в межклеточных взаимодействиях. Новосибирск: Наука,1981.-275 с.
92. Казначеев В.П., Михайлова Л.П. Биоинформационная функция естественных электромагнитных полей. -Новосибирск: Наука,1985.-184 с.

93. Казначеев В.П., Михайлова Л.П., Щурил С.П. Открытие №122. Дистантные межклеточные взаимодействия в системе двух клеточных культур //Официальный бюллетень комитета по делам изобретений и открытий при СМ СССР.-1973.-№19.-С.3.
- 94.Кайдашев И.П. Пути поиска и создания новых лекарственных препаратов на основе исследования природных (естественно существующих) пептидных биорегуляторов //Биорегуляция и биоэнергетика,Полтава,1995,-вып.3.-С.20-22.
- 95.Кайдашев И.П., Катрушов А.В., Мищенко В.П. Возможность межсистемного подхода в изучении механизмов действия цитомединов //Пептидные биорегуляторы-цитомедины. -С-П,1992.-С.73-74.
96. Калашников С.Г. Роль вилочковой железы в регуляции активности периферических полипептидов, их влияние на иммуногенез и гемостаз. Автор. диссерт. к.м.н.-1988, М.-26 с.
- 97.Капитаненко А.М., Дочкин И.И. Клинический анализ лабораторных исследований. -М.: Военное издательство,1988.-270 с.
98. Карабанов Г.Н. О некоторых информативных свойствах СОЭ //Клин.мед.-1984.-№7.-С.65-68.
99. Кобзев Н.И. Исследование в области термодинамики процессов мышления.-М.:Изд-во МГУ,1971.-45 с.
100. Коган И.М. Введение //Проблемы биополя. -Ростов-Ярославский, 1991.-С.3-7.
101. Коган И.М. Физические и нефизические аспекты биополевых явлений //Проблемы биополя.-Ростов-Ярославский,1991 -С.134-138.
102. Козюк П.М., Полторапавлов В.А. Попытка использования биоэнергоинформационного метода воздействия при лечении больших вирусным гепатитом //Биорегуляция и биоэнергетика,Полтава,1993,-вып.1,-С.32-32.
103. Коломыйцева И.К. Радиационная биохимия мембранных липидов. М.: Наука,1989.-181 с.
104. К механизму действия тканевых полипептидов /И.П.Кайдашев, А.В.Катрушов, О.И.Щебржинский, В.П.Мищенко //Физиология и патология гемостаза, Полтава, 1991.-С.32-41.
105. Кожемякин Л.А. Биохимические механизмы биорегуляторных эффектов экзогенных пептидов //Пептидные биорегуляторы-цитомедины. С-П,1992.-С.77-78.
106. Красногорская Н.В. Электромагнитные поля в биосфере Земли и их биологическое значение //Электромагнитные поля в биосфере, Т.1.-М.: Наука, 1984.-С.5-11.
- 107.Кубатиев Н.А., Андреев С.В. Перспективы применения антиоксидантов в профилактике тромбозов //Противотромботическая терапия в клинической практике, новое в теории, диагностике, лечении. -М., 1982.-С.73-74.



108. Кузник Б.И. Джуна. Кашпировский и другие. Иркутск, Восточно-Сибирское издательство, 1991.-352 с.
109. Кузник Б.И. Биоэнергетические влияния на защитные системы крови организма животных и человека //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1993,-вып.1.,-С.25-26.
110. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма -М.: Медицина, 1989.-320 с.
111. Кузник Б.И., Ланда И.В., Ложкина А.Н. Влияние биоэнергетического воздействия на некоторые физиологические показатели //Народная медицина России - прошлое, настоящее, будущее. -М., 1996.- С.183-185.
112. Кузник Б.И., Мельникова С.А., Ланда И.В. Возможности использования методов астрологии для определения периодов эффективной работы врача-биоэнерготерапевта //Народная медицина России - прошлое, настоящее, будущее. -Т.1.,М.,1995,-С.30-32.
113. Кузник Б.И., Наумов А.Д. К вопросу о происхождении эритроцитарного тромбопластического фактора //Вопросы мед. химии.- 1964.-Т.10,№2.-С.140-144.
114. Кузник Б.И., Скипетров В.П. Форменные элементы крови, сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз. -М.: Медицина,1974.-306 с.
115. Кузник Б.И., Степанов А.В., Цыбиков Н.Н. Коррекция иммунитета и гемостаза пептидами из сумки Фабрициуса и костного мозга у эмбрионально бурсэктомированных цыплят //Фарм. и токсикол. -1988,-Т.1.,№1.-С.53-55.
116. Кулин Е.Т. Биоэлектретный эффект. -Минск: Наука и техника, 1980,- 216 с.
117. Курашвили Л.В., Михалкина О.П. Скорость оседания эритроцитов в клинической практике //Клиническая лабораторная диагностика.- 1994.-№5.-С.56-57.
118. Ланда И.В., Витковский Ю.А. Влияние биополя на течение перитонита у крыс //Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. Полтава, 1993. -С.107-107.
119. Ланда И.В., Ложкина А.Н. Воздействие биополя сенситивов на дисперсию времени свёртывания крови, гистограмму сердечных и дыхательных ритмов //Экологическая патология: вопросы биохимии, фармакологии, клиники. -ч.2. -Чита, 1995. -С.188-188.
120. Ланда И.В., Ложкина А.Н., Витковский Ю.А. Воздействие биополя на кровь здоровых доноров //Непериодические быстропротекающие явления в окружающей среде. -Томск, 1992. -С.110-110.
121. Ландау Л.Д., Лившиц Е.М. Квантовая механика. Нерялитивистская теория. -М., 1985.-768 с.

122. Левин Г.Я., Данкова Т.Н., Мехов М.М. Действие электромагнитной энергии сверхвысоких частот диапазона на реологические свойства крови //Гигиена труда и профессиональные заболевания.-1990.-№1.-С.28-31.
123. Лупичев Н.Л. Электропунктурная диагностика, гомеотерапия и феномен дальнего действия. М.: НПК "Ириус", 1990. -124 с.
124. Лупичев Н.Л., Марченко В.Г. Роль сверхслабых излучений в биологических процессах //Бюлл. эксперим. биол. и мед.,1989 Деп в ВИНТИ 15712-В.-8 с.
125. Максимов И.Б., Нестеренко О.Н. Влияние препаратов сетчатки и мозга на электрофизиологические показатели сетчатки и зрительного нерва при их повреждениях и заболеваниях //Пептиды биорегуляторы-цитомедины: С-П, 1992. -С.95-96.
126. Мансеев А.К. Гипотеза биолевой формации как субстрате жизни и психики человека //Русский космизм.-М.:Педагогика,1993.- С.354-356.
127. Маринов В.С., Обидин А.Б., Гуляева Н.Б. Изменение активности супероксиддисмутазы под действием доноров и акцепторов электронов //Биохимия,-1987.-Т.52,№5.-С.845-849.
128. Материалы экспериментального исследования физических полей человека. -М., 1987. -179.с.
129. Матковская Т.В., Сальник Ю.И., Барабаш Н.А. Лечение бронхолегочных заболеваний и тимомегалий у детей экстрасенсорным методом //Проблемы биополя.-Ростов-Ярославский,1991.-С.100-103.
130. Метод биоиндикации в экологических воздействиях /Гуртовой Г.К., В.Я.Коварский, А.Г.Пархомов, В.П.Казначеев //Бюлл. СО АМН СССР. -1988. -№4. -С.40-43.
131. Михайлова Л.П., Казначеев В.П., Владимирский И.Б. Дистантные информационные процессы в биосистемах //Непериодические быстропротекающие явления в окружающей среде. -Томск, 1990. -С.80-86.
132. Мищенко В.П. Перекисное окисление липидов и система РАСК //Всес. конф. "Актуальные проблемы гемостаза в клинической практике", -М. 1987. -С.170-171.
133. Мищенко В.П. Функциональная связь между физиологической антиоксидантной системой и системой гемостаза //Биоантиоксиданты и свободнорадикальная патология. -Полтава, 1987. -С.102-105.
134. Мищенко В.П. Биоэнергетика - случайное сплетение фактов, антипод естествознания или предмет для изучения? //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава,1993,-вып.1.,-С.21-25.
135. Мищенко В.П. Оценка возможностей биэнергетического воздействия целителя С.А.Губкина-Матейски на некоторые параметры

- животного и человеческого организма //Биорегуляция и биоэнергетика. Полтава, 1993, -вып.1., -С.26-27.
136. Мищенко В.П. Феномен дальнего действия и биоэнергетика //Бисрегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1994, -вып.2., -С.20-22.
137. Мищенко В.П. Биоэнергетическое информационное воздействие на организм животных и человека: реализация влияний через защитные системы крови //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1994, -вып.2., -С.23-24.
138. Мищенко В.П. Субъективное и объективное, рациональное и иррациональное и возможности для их сближения //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3. -С.59-60.
139. Мищенко В.П. Несколько слов об авторе термина "биополе" и что мы под этим понимаем //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3., -С.60-62.
140. Мищенко В.П., Горбенко С.А., Губкин-Матейски С.А. Изменения в крови и тканях центральной нервной системы показателей перекисного окисления липидов и физиологической антиоксидантной системы под влиянием биоэнергетического воздействия у крыс, перенесших травму седалищного нерва //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3., -С.62-65.
141. Мищенко В.П., Губкин-Матейски С.А. Биоэнергетическое информационное воздействие на кровь /обзор литературы //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1996, -вып.4. -С.3-18.
142. Мищенко В.П., Губкин-Матейски С.А. Реакция защитных систем крови на биоэнергетическое информационное воздействие/ /Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины на современном уровне, Полтава, 1996, -С.264-265.
143. Мищенко В.П., Губкин-Матейски С.А., Казаков Ю.М. Биоэнергетическое информационное воздействие на человека как этико-экологический путь лечения больных, пострадавших от аварии на ЧАЭС. //Актуальные вопросы теоретической и клинической медицины на современном уровне, Полтава, 1996, -С.265-266.
144. Мищенко В.П., Кайдашев И.П., Хавинсон В.Х. Влияние почечных пептидов-цитомединов на гемокоагуляцию и перекисное окисление липидов при экспериментальном нефрите Хеймана //Пат. физиол. и эксперим. терапия. -1991. -№6. -С.35-36.
145. Мищенко В.П., Лобань-Черета Г.А. Корреляция антиоксидантной и свёртывающей системы крови в физиологических условиях //Физиологический журнал. -1989. Т.35, №1. -С.9-13.
146. Мищенко В.П., Лобань-Черета Г.А., Грицай Н.Н. Свободнорадикальное окисление липидов и гемокоагулирующая активность эритроцитов у больных ИБС //Врачебное дело. -1985. -№3. -С.47-49.

147. Моргун З.К., Горбенко С.А., Саник А.В. Изучение электроэнцефалограммы целителя С.А.Губкина-Матейски в состоянии покоя и при выполнении им биоэнергoinформационного воздействия //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1994, -вып.2. -С.34-35.
148. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Новый класс биологических регуляторов многоклеточных систем - цитомедины //Усп.совр.биол.-1983. Т.96, №6.-С.339-352.
149. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Иммунобиология гормонов тимуса. -Киев: Здоровья, 1989. -125 с.
150. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., Кожемякин А.А. Влияние полилеп-тидного фактора тимуса на систему циклических нуклеотидов иммуно-компетентных клеток //Вопросы медхимии.-1992.-№4.-С.114-118.
151. Мургов И., Братанова В., Денкова З. Энергoinформационное воздействие на молочнокислые бактерии //Биорегуляция и биоэнерге-тика, Полтава, -1994, -вып.2. -С.35-36.
152. О природе биофизического поля /В.С.Барышенков, М.В.Ляблин, Н.А.Шмакова, Я.Г.Гальперин //Парапсихология и психофизика.-1993.- №3. -С.24-27.
153. О роли сверхслабых световых потоков в биологических системах /В.П.Казначеев, Г.К.Иванов, С.С.Казанин и др. //Биоэнергетика и биологическая спектрофотометрия. -И.. Наука.-1967.-С.80-86.
154. Особенности электроэнцефалограммы целителя С.А.Губкина-Матейски /З.К.Моргун, И.А.Семенов, А.В.Саник, Т.Н.Запорожец //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1996, -вып.4., -С.57-59.
155. Охатрин А.Ф. Зонная структура слабого поля материальных тел и БЛЭ //Материалы Всес.Комитета по проблемам энерго-информационного обмена в природе. -Т.1,4.1. -М, 1989. -С.88-97.
156. Охатрин А.Ф. Макрокластеры и сверхтяжёлые частицы //ДАН СССР. -1989.-Т.304, №4. -С.866-875.
157. Оценка экстремальных значений физических полей человека /В.Н.Волченко, Г.И.Дульнев, К.И.Крылов и др. //Материалы Всес. Комитета по проблемам энерго-информационного обмена в природе.- Т.1, Ч.1.-М.,1989,-С.229-234.
158. Пархомов А.Г. Необъяснённые феномены и космоземные свя-зи //Парапсихология и психофизика.-1993.-№3.-С.3-23.
159. Пархомов А.Г. Низкочастотный шум - универсальный детектор слабых воздействий //Парапсихология и психофизика.-1992.-№5.- С.59-65.
160. Прищеп Л.Г. Электромагнитная сущность экстрасенсорики //Проблема биополя. -Ростов-Ярославский, 1991.-С.94-97.
161. Реакция системы крови крыс на биоэнергoinформационное воздействие в опытах in vitro /О.А.Баштовенко, С.А.Губкин-Матейс-

- ки, Ю.М.Гришко и др. //Биорегуляция и-биоэнергетика, Полтава,1996, -вып.4,-С.18-23.
162. Реакция системы крови здоровых людей на биоэнергетическое воздействие в опытах *in vitro* /С.А.Губкин-Матейски, О.А.Баштовенко, Ю.М.Гришко и др. //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава,1996,-вып.4,-С.23-26.
163. Реакция системы крови больных сосудистой вегетодистонией людей на биоэнергетическое воздействие в опытах *in vitro* /Ю.М.Гришко, О.А.Баштовенко, С.А.Губкин-Матейски и др. //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава,1996, -вып.4, -С.26-30.
164. Результаты курсового воздействия экстракшена на больных с сердечно-сосудистой патологией /Я.С.Васильцев, И.В.Сыркина, Л.Ю.Конюшина и др. //Пятый региональный научно-технический семинар по ноосферным взаимодействиям. -Томск,1991, -С.50-51.
165. Силенко Ю.И. Роль свободнорадикальных гемокоагулирующих и иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и разработка его патогенной терапии полипептидами. Дисс. д.м.н.,Полтава,1992.-245 с.
166. Соловьев В.В., Лысенко Г.М., Драчко А.Г. Изменение величины мощности экспозиционной дозы излучения источника гамма-лучей под влиянием биоэнергетического воздействия //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1993, -вып.1., -С.33-33.
167. Соколовская С.Н., Тыщенко А.С. Влияние экстрасенсорного воздействия, на различные биологические жидкости //Парапсихология и психофизика. -1994. -№2. -С.76-78.
168. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крови в отдалённые периоды после воздействия ионизирующей радиации /В.П.Мищенко, Н.Н.Грицай, О.И.Цебржинский и др. //Тез. Всес. конф. "Физиология и патология гемостаза, Полтава, 1991, -С.188-189.
169. Состояние антиоксидантного статуса крови людей в отдалённые периоды после воздействия радиации /Н.Н.Грицай, Л.Б.Бережная, В.П.Мищенко и др. //IV конф. "Биоантиоксиданты", М.: 1992.-С.26-27.
170. Сравнительная характеристика действия препарата "вермилат" и целенаправленного биоэнергетического воздействия при пролиферативном воспалении /Е.А.Гречко, С.А.Губкин-Матейски, О.А.Баштовенко и др. //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3. -С.42-46..
171. Тепловой поток как показатель энергоинформационного обмена субъектов //Васильев Г.Н., Дульнев Г.Н., Муратова Б.Л. и др.// Парапсихология и психофизика. -1993. -№2. -С.24-35.
172. Тяготин Ю.В., Бондаренко Е.Г. Изучение особенностей роста гибридных клеток после воздействия на них биополя человека //Проблемы биополя. -Ростов-Ярославский, 1991. -С.12-14.

173. Тяготин Ю.В., Бондаренко Е.Г., Бондаренко И.Е. Особенности роста клеточных систем в культуре ткани после воздействия на них биополя человека //Парапсихология и психофизика. -1994.-№2.-С.54-61.
174. Тяготин Ю.В., Бондаренко Е.Г., Бондаренко И.Е. Бесконтактное взаимодействие биополя человека с клеточными системами в культуре ткани //Парапсихология и психофизика. -1994. -№2. -С.61-66.
175. Усенбаева И.А., Каримов О.Ю. Дистанционное воздействие человека на состояние электрической стабильности сердца при гипертрофии правого желудочка в эксперименте //Проблемы биополя. - Ростов-Ярославский, 1991. -С.14-20.
176. Участие тканевых регуляторных пептидов в развитии острого эксудативного воспаления /Е.А.Гречко, О.А.Баштовенко, И.П.Кайдашев и др. //Биорегуляция и биоэнергетика,Полтава,1995,- вып.3., -С.65-70.
177. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Препараты эпифиза и тимуса в геронтологии, С-П., 1992. -50 с.
178. Ханцеверов Ф.Р. Эниология. -Таганрог,1995. -С.57-65.
179. Характер изменений показателей свёртываемости крови больных людей под влиянием биоэнергоинформационного воздействия /С.А.Губкин-Матейски, Н.Н.Грицай, О.А.Баштовенко и др. //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1995, -вып.3. -С.53-54.
180. Цебржинский О.И. Некоторые аспекты антиоксидантного статуса//Физиология и патология ПОЛ, гемостаза и иммуногенеза. Полтава, 1992, -С.120-155.
181. Цебржинский О.И. Некоторые логические особенности живого как эволюционирующей системы //Системно-антисистемная регуляция в норме и патологии. Киев. -1993. -С.15-18.
182. Цыганова К.М., Цыганов Н.К. Энергоинформационная терапия - возможности нетрадиционного лечения //Научные основы энергоинформационных взаимодействий в природе и обществе, Мат. между конгресса "ИнтерЭНИО-97", Крым, Украина, 1997, -С.150-153.
183. Чернетский А.В. Системы разделения электрических зарядов и биоэнергетика//Вопросы медич.электроники.-Таганрог,1991.- вып.3.-С.45-48.
184. Чесноков А.Д., Чеснокова В.Д., Шакунова В.А. Механизмы восприятия излучения специализированными клетками //Физико-математические и биологические проблемы действия ЭМП и ионизации воздуха. -М.: Наука, 1973. -Т.1. -С.183-189.
185. Чистяков И.Г. Жидкие кристаллы. -М.: Наука, 1966. -45 с.
186. Шипов Г.И. Квантовая механика, о которой мечтал Эйнштейн, следует из теории физического вакуума. - МНТЦ "ВЕНТ", 1992.- препринт №20.

187. Шипов Г.И. Теория физического вакуума. -М.: МНТЦ "ВЕНТ", 1992, препринты №№30, 31, 32.
188. Эйди У.Р. Доказательства функционального значения внешних и внутренних электрических низкочастотных полей для деятельности тканей мозга //Функциональное значение электрических процессов головного мозга. -М.: Наука, 1977. -С.395-408.
189. Экспериментальные данные по нестабильности биополя /А.Н.Ложкина, И.В.Ланда, Ю.А.Витковский, Б.И.Кузник //Проблемы комплексного изучения человека в условиях Забайкалья. Чита, 1995.- С.190-192.
190. Ярешко А.Г., Громова С.В. Отдалённые результаты лечения больных туберкулёзом биоэнергоинформационным методом //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1994, -вып.2, -С.41-42.
191. Ярешко А.Г., Громова С.В., Печерица В.Г. Лечение больных различными клиническими формами туберкулёза биоэнергоинформационным методом //Биорегуляция и биоэнергетика, Полтава, 1994, вып.2. -С.40-41.

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
Глава 1. Биоэнергoинформациoнное поле, его природа и возможности.....	5
Глава 2. Кровь и её основные защитные системы.....	15
2.1. Состав и физико-химические свойства крови.....	16
2.2. Форменные элементы крови.....	17
2.3. Некоторые основные защитные системы крови.....	20
2.3.1. Физиологическая антиоксидантная система.....	20
2.3.2. Неспецифические защитные системы крови.....	20
2.3.3. Специфические факторы защиты -имунитет.....	21
2.3.4. Свёртывающая защитная система крови.....	22
2.3.5. Фибринолитическая защитная система крови.....	25
Глава 3. Модулирующие влияния биоэнергoинформациoнного воздействия на систему крови.....	28
3.1. БЭИВ и физико-химические показатели крови.....	28
3.2. БЭИВ, процессы ПОЛ и антиоксидантные свойства крови.....	40
3.3. Влияние БЭИВ на свёртывание крови и фибринолиз.....	46
3.4. Влияние БЭИВ на иммунные свойства крови и вирус СПИДа.....	55
Заключение.....	76
Литература.....	82