

ВОЛНОВАЯ ПРИРОДА РЕГУЛЯЦИИ ГЕННОЙ АКТИВНОСТИ. ЖИВАЯ КЛЕТКА КАК ФОТОННАЯ ВЫЧИСЛИТЕЛЬНАЯ МАШИНА.

Москва, январь 1992 г.

«Создатель должен был хорошо знать волновую механику и физику твёрдого тела и применять их. Конечно, создавая жизнь, он не ограничивал себя молекулярным уровнем только для того, чтобы облегчить биохимикам её понимание»
А.Сент-Дьердьи [28].

Бурный научно-технический прогресс XX века не мог не сказаться на развитии современной биологии и медицины, внедрив в их арсенал тончайшие физические, химические и математические методы, применение которых привело к накоплению большого фактического материала в каждой отрасли биологических знаний. Однако накопление новых фактов шло быстрее, чем их осмысление и синтез, что привело к образованию локальных биологических и медицинских дисциплин со своими подходами к изучаемому объекту, своей терминологией, своими авторитетами и, увы, своим комплексом парадоксов – загадочных феноменов, сущность которых невозможно объяснить в рамках представлений каждой конкретной научной школы.

Среди всех трудноразрешимых проблем теоретической биологии центральным явился вопрос о механизме переключения генной активности в процессе жизни животных и растительных клеток. Именно с непониманием этого механизма связаны долгие и дорогостоящие «блуждания в потёмках» при поиске кардинальных решений проблемы патогенеза, профилактики и терапии различных видов опухолей, аллергических заболеваний и вирусных инфекций, проблемы управления развитием зародышей в эмбриогенезе или, наоборот, управления омоложением стареющих клеток и тканей.

На основе систематизации ортодоксальных и парадоксальных фактов, накопленных в разных разделах биологии и медицины, в данной работе обосновывается представление о волновой природе сигналов, управляющих генной активностью, а также исследуется роль генного аппарата клетки в организации *самонастраивающейся* квантовой системы клеточного метаболизма.

Впервые различные аспекты данной работы были опубликованы в [2, 40, 41]

Волновая природа сигналов, управляющих генной активностью

Известно [8 и др.], что любые, совсем не похожие друг на друга клетки одного и того же многоклеточного организма, содержат один и тот же набор генов (фрагментов ДНК), полученных организмом от матери и отца при оплодотворении. Функциональное и морфологическое разнообразие клеток сложного организма обусловлено тем, что в разных клетках включены (активны) и выключены (репрессированы) разные гены. Пересаживая ядра из одной клетки в другую, можно направленно изменять наборы активных и репрессированных генов в зависимости от того, в какую цитоплазму попадает ядро. Так, пересаживая ядра из соматических клеток взрослых лягушек в денуклеированные икринки, Ф. Гердон [8] доказал «вечную молодость» генома и способность дифференцированных ядер «молодеть» и давать начало развитию новой лягушки.

Кроме сигналов из цитоплазмы, сигналы на гены могут поступать и из клеточного окружения (например, клетки кожи меняют свой цвет под действием солнечного света, при этом структура гена, отвечающего за пигментацию, не изменяется, – просто внеклеточный сигнал, свет, включает этот ген [25]).

Зафиксировав внимание на том, что физиологическая активация генов при клеточной дифференцировке осуществляется под влиянием сигналов из цитоплазмы и из клеточного окружения, попытаемся доказать, что в любом случае сигнал, активирующий ген, имеет волновую (электромагнитную) природу. Удобнее всего это сделать, рассматривая активацию генов иммунного ответа (J γ -генов) при иммунизации организма чужеродными веществами, так как образованные в результате активации этого гена белки-антитела можно очень точно фиксировать и количественно оценивать иммунологическими методами.

Призвав на помощь иммунологию, напомним, что по классическим представлениям [22, 36 и др.] сущностью иммунной защиты является защита организма от чужеродной генетической информации. Однако существует парадоксальный комплекс **Феноменов иммуногенности**, противоречащих классическим взглядам на сущность иммунного ответа:

1) Наиболее иммуногенными (то есть способными вызывать наибольший иммунный ответ) веществами, вызывающими интенсивное антителообразование при их вводе в чужеродный организм, являются крупные белки гамма-глобулины. В молекуле γ -глобулина достаточно иметься всего лишь одной перестановке аминокислот в первичной цепи белка, отличающей его от такого же «своего», чтобы организм ответил на ввод «чужеродного» γ -глобулина интенсивным антителообразованием. В то же время низкомолекулярные белки (например, инсулин) иммунного ответа при вводе в чужеродный организм не вызывают, хотя в их молекуле можно найти большое количество перестановок и даже замен аминокислот. Повышение иммуногенности белковых антигенов с возрастанием полимерности молекул белков имеет верхний предел [18 и др.]. При очень большой длине молекулы глобулины теряют иммуногенность.

Таким образом, парадоксальность первого феномена иммуногенности заключается в том, что при формировании сигнала, мутирующего и активирующего J γ -ген, реализуется не принцип пропорциональности количеству чужеродной генетической информации, а принцип «не больше и не меньше», относящийся к длине (l) чужеродного белка.

2) Симметричные по своему строению молекулы, несущие в себе большой груз чужеродной генетической информации (например, очищенные препараты чужеродных ДНК, РНК или синтетические *монополимеры* аминокислот (МА), соразмерные по длине молекул с оптимальным для иммунизации значением l), при их вводе в несингенный организм антителообразования не вызывают. Однако присоединение к симметричным молекулам ДНК, РНК или МА какого-нибудь низкомолекулярного белка, полисахарида, липида, ионов или даже каолина [22], – сигнал для индукции специфического антителообразования доходит до J γ -гена.

Парадоксальность этого феномена иммуногенности, как и для первого феномена иммуногенности, как и для первого феномена, заключается в нечувствительности иммунной системы к объёму чужеродной генетической информации. Решающее значение для формирования сигнала на J γ -ген в этом случае играет симметрия молекулы антигена (сигнал для мутации J γ -гена формируют только асимметричные чужеродные молекулы).

3) Особого внимания заслуживает третий феномен иммуногенности – несимметричные по своему строению полипептиды с длиной молекулы, соразмерной с таковой у γ -глобулинов, но построенные из правовращающих (D) стереоизомеров аминокислот (всё разнообразие натуральных растительных и животных белков на Земле построено из левовращающих L стереоизомеров аминокислот) не обладают иммуногенными свойствами.

Отсутствие иммуногенности у «сверхчужеродных» глобулинов, построенных на основе правовращающих аминокислот, указывает на решающее значение для формирования сигнала на J γ -ген **вектора поляризации** белковых молекул.

4) Четвёртый феномен иммуногенности касается зависимости индукции антителогенеза от количества молекул иммуногена, вводимых в организм. При этом реализуется тот же принцип эффективности мутации J γ -гена, что и при первом феномене – «не больше и не меньше». В большом количестве экспериментов многими авторами показано [18 и др.], что единичные молекулы сильного антигена не вызывают иммунного ответа и, наоборот, при некотором пределе повышения дозы антигена наступает нечувствительность (толерантность) к данному антигену («иммунологический паралич»).

Этот феномен антигенности прямо указывает на значение для успешного формирования сигнала на J γ -ген *интервала концентрации* молекул антигена, оптимально удовлетворяющего всем требованиям, диктуемым тремя первыми феноменами иммуногенности.

Чтобы найти *единый ключ* в объяснении всех четырёх феноменов иммуногенности, применим принцип сравнения противоположностей и станем искать среди физико-химических свойств белков и нуклеиновых кислот такие характеристики, которые могли бы смоделировать величину симметричности и асимметричности; и вместе с тем – величину иммуногенности этих молекул.

Известно [27 и др.], что белки имеют неравномерное распределение зарядов внутри молекулы, что приводит к появлению у них значительных постоянных дипольных моментов (таблица № 1).

Из таблицы видно, что γ -глобулин является сильно поляризованной молекулой, а нуклеиновые кислоты, построенные на основе слабо поляризованных фрагментов [3], не могут иметь значительного дипольного момента, так как симметричное расположение однотипных по строению и величине нуклеотидных белков ведёт к равномерному распределению зарядов по всей длине молекулы ДИК. Такое же равномерное распределение зарядов и малая величина постоянного дипольного момента характеризуют и длинную цепь любого МА. Чистые препараты ДИК, РИК и МА не могут формировать сигнал для J γ -гена. Однако, стоит лишь нарушить симметричность распределения зарядов по длине молекул этих веществ путём присоединения к ним асимметричных добавок в виде белков, ионов или других полярных молекул, сразу же происходит естественное увеличение постоянного дипольного момента сложных молекул, и поляризованные комплексы ДИК, РНК и МА приобретают способность к индукции антителиобразования.

Таблица № 1. ПОСТОЯННЫЕ ДИПОЛЬНЫЕ МОМЕНТЫ МОЛЕКУЛ (μ)

Некоторые вещества [27]		Компоненты нуклеиновых кислот [3]		Аминокислоты и их соединения [27]		Белки [27]	
	μ дебай		μ дебай		μ дебай		μ дебай
Бензол	0,0	Аденин	2,5	Глицин	15,0	Инсулин	310,0
Этиламин	1,2	Урацил	3,4	Глицин-этиловый эфир	2,1	Альбумин сывороточный	380,0
Уксусная кислота	1,7	Тимин	3,5	Глицил-глицин	28,0	Оксигемоглобин	480,0
Вода	1,8	Тимидин	4,7	β -Аланин	19,0	Гамма-глобулин	1100,0
Мочевина	4,6	Уридин	5,1	α -Аминовалериановая кисл.	26,0		
		Гуанин	6,0				
		Цитозин	6,1				

Таким образом, можно заключить, что успех иммунизации, согласно второму парадоксальному феномену иммуногенности, прямо связан с величиной **постоянного дипольного момента** молекулы-антигена.

Какое значение может иметь наличие большой поляризации у молекул антигенов для успеха формирования сигнала на J γ -ген? – Решающее. –

В крайне упрощённой модели молекулы глобулинов в связи с их высокой поляризацией можно рассматривать как ультрамалые магнетики-вибраторы с сильно намагниченными (+) и (-) полюсами. Вращаясь между полюсами постоянного магнита (допустим, между положительно заряженным ядром клетки и отрицательно заряженной клеточной оболочкой) или находясь в среде, характеризующейся высокой частотой электрических колебаний (например, в живой клетке, являющейся «электростанцией» [29 и др.] по характеру процессов, протекающих в ней), любой

магнит способен, как к резонансному приёму, так и к **индукции** электромагнитных волн на частоте вибратора.

Основная, то есть наиболее низкая частота собственных колебаний вибратора, связана с его размерами [17 и др.] и может быть выражена как

$$v_0 = \frac{c}{2 \cdot l}, \quad (1)$$

где: c – скорость распространения электромагнитных волн в среде, окружающей вибратор, приблизительно равная скорости света; l – длина вибратора.

Для большего приближения модели к действительной (описывающей молекулы глобулинов как колебательные системы, способные к генерации волн) необходимо вспомнить, что движущиеся электроны в поверхностном электронном облаке молекул белков можно рассматривать как элементарные токи, сопровождающиеся образованием магнитного поля [17 и др.]. Напряжённость этого поля в пространстве, занимаемом молекулой-диполем периодически изменяется, что по закону индукции вызывает появление изменяющегося по величине электрического поля и, в конечном счёте, электромагнитную волну. Волны отдельных молекул могут складываться между собой и образовывать общую электромагнитную волну данного вида молекул. Однако последнее может происходить только при организующем действии внешнего магнитного поля достаточной величины [31 и др.], так как в молекулах вещества циркулируют замкнутые токи, обладающие магнитным моментом, которые в отсутствии внешнего магнитного поля ориентированы хаотически; и среднее поле, создаваемое ими, будет равно нулю. Под действием приложенного извне магнитного поля магнитные моменты молекул ориентируются преимущественно вдоль поля и складываются, вследствие чего вещество намагничивается. Исходя из последнего, легко объясняется механизм действия постоянных магнитов, применяемых при разных видах магнитотерапии: правильно расположенное магнитное поле помогает в этом случае усилить волновую информацию от молекул-вибраторов путём повышения ориентационного эффекта диполей.

Вернувшись к формуле (1), отметим, что частота собственных колебаний вибратора жёстко связана с **размерами** (!) молекулы-диполя. В таком случае, если «свой» и «чужой» глобулин при полной идентичности их химических и физиологических свойств будут отличаться некоторыми перестановками аминокислот в их первичной структуре, то они будут иметь и отличную друг от друга длину молекул (l_1 и l_2), и, следовательно, они будут различаться основными частотами (v_1^0 и v_2^0) их колебаний. Jг-ген мутирует и активизируется под действием «чужой» частоты излучений (v^2_0).

Только ли основная частота (v_0) характеризует белок-вибратор? Конечно, нет. Вспомним, что белки имеют, кроме первичной, ещё и вторичную, третичную и четвертичную структуру, так как они свёртываются в глобулин и могут присоединять к себе различные молекулы.

Конформеры конкретного белка, размеры и форма которых зависят не только от первичной структуры белка, но и от окружающих условий (рН, температуры, ионного окружения и т. д.), будут резонансны частотам, характерным для размеров молекул в тех или иных условиях. Даже функциональные группы белка, шарнирно прикрепленные к основному скелету молекулы, в силу собственной поляризованности, также могут быть источниками и резонансными приёмниками соответствующих их структуре частот.

Таким образом, каждая молекула глобулина наряду с основной **иммуноспецифической** частотой излучений, зависящей от его первичной структуры, обладает достаточно большим **спектром** резонансных частот, связанных с окружающими условиями и функциональными свойствами конформеров этого белка.

В каком диапазоне электромагнитных волн могут находиться резонансные частоты глобулинов, легко формирующих сигнал на Jг-ген? На основе сделанных заключений попробуем грубо оценить характерные частоты самого маленького иммуноглобулина JgG (молекулярный вес 150000÷160000).

Методами рентгеноструктурного и электронно-микроскопического анализов, а также в результате гидродинамических исследований показано [24], что свободные молекулы JgG по форме приближаются к эллиптическому цилиндру, длина которого равна 230÷240 Å, а две

поперечные оси составляют 19 и 59 Å. Учитывая, что резонансная длина волны нелинейного вибратора кратна длине **максимального периметра** этого осциллятора [21], можно рассчитать приблизительный диапазон резонансных частот основных конформеров этого класса иммуноглобулинов:

$$\nu = \frac{3 \cdot 10^{10} \text{ см/сек}}{2 \cdot (240 + 240 + 60 + 60) \cdot 10^{-8} \text{ см}} \cdot 2,5 \cdot 10^{15} \text{ Гц}$$

Из расчётов видно, что основные конформеры JgG имеют резонансные частоты в **ультрафиолетовой** (УФ) области электромагнитных волн. В связи с тем, что периметр конформеров меняется на некоторую незначительную величину в зависимости от окружающих условий, можно уверенно предположить, что резонансные частоты разных конформеров J gG (от которых зависит функциональная активность этих глобулинов), отличаясь друг от друга на некоторую величину (ν_1 , ν_2 и т. д.), – тем не менее, будут лежать в близкой к расчётной области УФ. Основная, неизменная частота ν_0 , характеризующая развёрнутую цепь (первичную структуру) JgG, будет также принадлежать к УФ области, но в более длинноволновой её части. Варибельные участки иммуноглобулинов (Fav – фрагменты), несущие в себе информацию об антигенной специфичности данного антитела, имеют длину, приблизительно равную 60÷80 Å, и в соответствии с ней могут принимать и подавать лучевую информацию на Jг-ген в более высокочастотной части УФ диапазона. Более крупные глобулины, а также сложные комплексы клеточных белков с другими белками, углеводами, липидами, имеющие намного большие размеры, чем JgG, могут обладать резонансными частотами не только в УФ, но и в коротковолновой части видимого диапазона электромагнитных волн.

Функциональные группы белковых молекул, состоящие из нескольких атомов, должны быть резонансны частотам, соразмерным их длине и форме, что может соответствовать монохроматическим излучениям дальнего УФ, рентгеновского и даже гамма-диапазона. Если предположить, что химическое действие функциональных групп связано с соответствующими им монохроматическими излучениями, то можно объяснить парадоксальный феномен фотобиологии и радиобиологии, называемый *«эффектом малых доз»* [15]. Сущность этого феномена заключается в том, что в отличие от глубоких деструктивных сдвигов на всех уровнях организации живого организма, производимых большими и средними дозами УФ и ионизирующей радиации, малые дозы радиации, наоборот, действуют стимулирующе на целый ряд биологических процессов. Из последнего следует вывод – действие белковых соединений и их функциональных групп можно моделировать внешними низко интенсивными монохроматическими излучениями соответствующих частот. Не правда ли, – важный вывод для понимания механизма лазеротерапии?

Суммируя всё сказанное, можно заключить, что длина (l) белков-диполей, их функциональных частей и их комплексов с другими молекулами имеет огромное значение для возможности индукции ими монохроматических излучений в широком диапазоне электромагнитных волн, в частности, в УФ диапазоне. Однако, согласно первому феномену иммуногенности попадание сигнала от антигена на Jг-ген зависит не просто от длины (l) молекулы антигена, а **от интервала** длин молекул и формируемых ими монохроматических волн, воспринимаемых Jг-геном. Чтобы понять значение последнего обстоятельства, достаточно вспомнить, что область максимального поглощения УФ волн нуклеиновыми кислотами лежат в **интервале 255÷270 нм**.

Таким образом, теоретически, самыми сильными физиологическими активаторами генов (если это «свой» белок) или иммунологическими мутагенами и активаторами Jг-генов (если это «чужие» макромолекулы) являются те высокодипольные соединения, которые могут формировать монохроматические излучения в УФ области спектра электромагнитных волн.

Рассматривая третий и четвёртый феномены иммуногенности с позиций волновой «чужеродности» иммунизирующего вещества, можно видеть, что значение вектора поляризации антигена (третий феномен) в эффекте иммунизации прямо доказывает, что сигнал от антигена представляет собой электромагнитную **волну**, взаимодействующую с существующим комплексом дискретных волн (полем), формируемым белковыми соединениями живой клетки. Действительно,

при прохождении волнового сигнала к цели необходим однонаправленный с полем организма вектор поляризации, иначе при движении сигнала в поле, имеющем противоположный вектор, левовращающий вектор (L) сильного поля организма и правовращающий вектор (D) сигнала от антигена сложатся, и сигнал от антигена «исчезнет», не дойдёт до J_g-гена.

Зависимость успеха иммунизации организма от концентрации антигена диполя (четвёртый феномен иммуногенности) указывает на значение **интенсивности** потока волн от антигена для достижения порога активации и мутации J_g-гена. Действительно, согласно [9], информативные дозы УФ излучений в клетке имеют низкую интенсивность (от нескольких десятков до сотен Фотонов с 1см²/сек). Снижение потока фотонов через единицу площади в единицу времени (интенсивности излучения) до порога «нечувствительности» J_g-гена или повышение этого потока до возможности «захвата» энергии на деструктивные биохимические процессы в цитоплазме или ядре клетки неизбежно должны привести или к толерантности, или к «*иммунологическому параличу*», в обоих случаях связанных с недостаточной или избыточной концентрацией белков–осцилляторов.

Таким образом, систематизируя необходимые условия для формирования сигнала на J_g-гены при иммунизации организма, можно заключить:

- качество иммунизирующего агента следует рассматривать не с точки зрения чужеродности его генетической молекулярной структуры, а с позиции чужеродности его **волновых** свойств, определяемых величиной постоянного дипольного момента антигена; вектором его поляризации, резонансной длиной поляризованной молекулы, а также интенсивностью потока фотонов, зависящей от концентрации антигена.

Для естественного перехода к вопросу о структуре и свойствах биологического поля клетки необходимо кратко остановиться на общих теоретических условиях формирования излучений диполями. С позиций радиофизики, для того, чтобы начали формироваться колебания на частоте вибратора, необходимо соблюдение трёх условий [21]: (1) наличие колебательной системы, (2) присутствие источника энергии и (3) существование положительной обратной связи.

В **живой** клетке можно найти все перечисленные условия. За счёт непрерывно текущих обменных реакций – в ней создаётся фонд накопителей или энергетических емкостей типа конденсаторов для питания колебательных систем (о наличии которых мы говорили выше). Особую роль в этом процессе играют окислительные ферменты и АТФаза митохондрий [29]. Работа «электростанции» в живой клетке поддерживает разность потенциалов между ядром и клеточной оболочкой, создаёт векторность и анизотропность, создаёт условия для быстрого изменения знака потенциала поля при непрерывном изменении физиологического состояния клетки и т. д. Положительная обратная связь осуществляется путём потребления энергии из накопителей и возобновления этой энергии за счёт регуляции интенсивности обменных реакций на основе генерации белками информативных излучений, комплементарных активации соответствующих генов (механизм этого процесса будет описан в следующих разделах работы).

Иммуноспецифичность биологического поля клеток и тканей

Известно, что энергия электромагнитных волн излучается и поглощается только целыми порциями – **квантами**, соответствующими по величине определённой частоте колебаний:

$$E=h\cdot\nu, \quad (2)$$

где: E – энергия фотона в эВ, h – постоянная Планка, ν – частота в Гц.

Исходя из этого, каждая молекула белка в зависимости от её генетического происхождения (иммуноспецифичности), от окружающих её условий (вариантов конформации), от присоединения к ней других молекул (четвертичной структуры) и от наличия шарнирно прикрепленных функциональных групп будет обладать в живой клетке спектром резонансных энергетических характеристик. Кванты энергии спектра индивидуальных частот белковой молекулы являются

единицами информации, говорящей не только о присутствии и активности (конформационном состоянии), но и об иммунологической и функциональной специфичности данного белка.

Учитывая, что клетки разных тканей одного и того же организма не отличаются по набору генов, но отличаются по набору тканеспецифических белков, что в эмбриональной стадии развития в клетках зародыша синтезируются стадиоспецифические белки, которые исчезают при дальнейшей дифференцировке тканей [8, 36 и др.], что одинаковые по функции белки различаются у разных видов организмов (видоспецифичность) и у разных животных одного вида (аллоспецифичность), можно заключить:

- стадио-, ткане-, алло- и видоспецифические белки живого организма формируют соответствующую их молекулярному строению **волновую иммунологическую специфичность** суммарного дискретного **электромагнитного поля (ЭМП)** этого индивида.

Практическое подтверждение такого вывода можно видеть в результатах экспериментов [42], зафиксировавших наличие в живых клетках когерентного излучения УФ диапазона, а также изменяемость спектрального состава излучения клетки в зависимости от фазы клеточного цикла. В работах [9, 12 и др.] зарегистрирована иммунологическая специфичность дистантного взаимодействия клеток посредством УФ излучения.

Нет ничего сенсационного в том, что наши расчёты и экспериментальные результаты привели к УФ диапазону, как к основному каналу для передачи и приёма информации об иммунологической специфичности и функциональной активности белковых компонентов клеток и тканей. С позиций эволюции это можно объяснить тем, что жизнь первых биологических макромолекул на Земле всецело зависела от притока солнечной энергии, в частности УФ, видимых и инфракрасных (ИК) лучей. Право на дальнейшую эволюцию получили только те биологические макромолекулы и макромолекулярные комплексы, которые могли использовать наиболее энергоёмкие излучения Солнца для своей жизнедеятельности. По мере усложнения жизни и появления клеточных и многоклеточных организмов способность биологических макромолекул усваивать оптические излучения Солнца не утратилась; более того, эта способность усовершенствовалась и превратилась не только в средство «добычи» энергии, но и в средство «передачи» энергетической информации от молекулы к молекуле. Так появились высокоспециализированные белки для приёма внешней оптической информации (например, – родопсин, кристаллины, хлорофилл), а также целые системы клеточных органелл и компонентов, которые позволяют передавать лучевую информацию в нужную точку организма.

Иммуноспецифичность волнового ансамбля клеток и тканей можно обнаружить не только в оптическом диапазоне. Известно, что все органеллы, все клетки и ткани построены на основе иммуноспецифических белков. А это значит, что белковый каркас структурных элементов клеток и их совокупностей (тканей) будет также полярным образованием со своей длиной периметра (!) и своей частотой осцилляций (ν). Разнообразие форм и длин структурных элементов клеток и тканей расширяет диапазон волн, принимаемых этими структурами в виде информации. В связи с этим разные диапазоны радиоволн также должны обладать частотной иммуноспецифичностью, так как все органеллы и клетки (и системы клеток в тканях) всегда несут в себе отпечаток видо-, алло- и тканеспецифичности.

Если раньше классическая физика рассматривала материю или как совокупность частиц, или как поток волн (поле), то современная физика, основывающаяся на квантовой теории и волновой механике, постулирует, что движущаяся материя обладает **одновременно** и корпускулярными, и волновыми свойствами. Своими колоссальными успехами физика XX века обязана именно открытию дуализма свойств, присущих всем видам материи. Однако, несмотря на фундаментальность открытого в физике закона, в теоретической биологии и практической медицине процессы и факты чаще всего рассматриваются статически, с учётом только корпускулярных свойств, без учёта волновых свойств живой материи.

В нашей работе, используя основные физические свойства диполей, мы показываем, что молекулярное строение и волновые характеристики белков являются двумя сторонами одной медали: если изменится молекулярный состав глобулина, изменится и частота его излучений в

живой клетке, если изменится резонансная частота – необходимо искать изменения и в структуре белка.

Роль нуклеиновых кислот в волновом ансамбле клетки

Зафиксировав волновую природу информации, формируемой белковыми структурами живых клеток, встаёт вопрос о роли генного аппарата клетки в организации **самонастраивающейся** квантовой системы клеточного метаболизма.

В отличие от белков нуклеиновые кислоты обладают крайне незначительным постоянным дипольным моментом (табл. 1), в связи с чем ДНК и РНК не могут вносить в суммарное электромагнитное поле (ЭМП) живой клетки сколько-нибудь ощутимую волновую информацию. В то же время, нуклеиновые кислоты обладают исключительной способностью **собирать** излучения УФ диапазона, так как максимум поглощения хромофоров нуклеиновых кислот (пуриновых и пиримидиновых оснований) лежит в области 255÷270 нм. При электронном возбуждении люминесценция хромофоров ДНК имеет крайне низкий квантовый выход ($\sim 10^{-4}$) и ничтожное время синглетного возбуждённого состояния ($\tau \approx 10^{-12}$ сек), что практически исключает возможность миграции энергии на соседние молекулы по индуктивно-резонансному механизму [30 и др.].

В связи с тем, что белки способны генерировать УФ излучения, а нуклеиновые кислоты способны служить **ловушками** для этой энергии, в живой клетке появляется возможность **взаимодействия** «великолепной пары» информационных молекул (белок – ДНК), в которой каждая макромолекула точно выполняет свои жизненные функции.

- Белок играет роль **составителя** кодовой лучевой информации для активации резонансного гена, а нуклеиновая кислота, являясь **мишенью** для лучевой информации, становится источником появления в живой клетке кодируемого ею белка, в свою очередь, вносящего новую волновую информацию, квантовая характеристика которой может быть резонансной для активации другого гена из генофонда данной клетки или для связывания оптической активности того белка, который вызвал активацию ДНК.

Резонансные характеристики генных структур

Гены представляют собой участки молекулы ДНК со специфическим набором нуклеотидов, в линейной последовательности которых закодирована иммуноспецифическая генетическая информация. Геном человека состоит из 46 хромосом, включающих в себя около трёх триллионов нуклеотидов. Хромосомы – это сложные комплексы ДНК с ядерными белками (гистонами и негистоновыми), липидами, углеводами, РНК и микроэлементами. Ядерные белки обуславливают петельную укладку ДНК в хроматине (нуклеосомы), что приводит вместе с фосфорилированием гистонов к огромной компактизации (суперспирализации) хроматина в ядре клетки. В геноме высших организмов содержится значительно больше ДНК (иногда в миллионы раз), чем это необходимо для работы структурных и регуляторных генов [37 и др.].

С позиций рассматриваемой в данной работе теории, – что даёт нуклеиновым кислотам их соединение с хроматиновыми белками? В первую очередь, нуклеопротеиды (ДНП и РНП) становятся асимметричными молекулами и приобретают в связи с этим значительный дипольный момент, то есть приобретают возможность резонансно принимать и даже генерировать волновую информацию в соответствии с линейными размерами и конформацией диполей ДНП и РНП. Кроме того, согласно [30 и др.] белки в комплексе ДНП и РНП осуществляют межмолекулярный перенос энергии, разобщающий в пространстве место поглощения кванта и место реализации его действия. Таким образом, в комплексе ДНП и РНП белки, в силу своей высокой поляризации, не только **расширяют** диапазон волн, принимаемый всем комплексом, но и играют роль системы, проводящей лучевой сигнал на нуклеиновую кислоту, которая в комплексе играет роль мишени для лучевой информации. Практика подтвердила справедливость данного вывода, доказав

фактами, что не излучающие свет нуклеиновые кислоты [39 и др.] в то же время являются самыми фото- и радиочувствительными биохимическими компонентами животных и растительных клеток [26, 30 и др.].

Учитывая особенности строения хроматина и состояния хромосом в связи со стадией клеточного цикла, попробуем приблизительно оценить, в каких диапазонах электромагнитных волн существуют резонансные частоты для генов человека. Используя для расчётов формулу (1), получим результаты, грубо моделирующие диапазон «волнового реагирования» генного аппарата клетки на разном уровне его организации (табл. 2).

Таблица № 2
ПРИБЛИЗИТЕЛЬНЫЕ РЕЗОНАНСНЫЕ ЧАСТОТЫ НЕКОТОРЫХ СТРУКТУР ЖИВОЙ КЛЕТКИ.

Структура	Размеры (в ангстремах) [7, 11, 16, 26, 32, 37]			Частота (Гц)	Длина волны (см)	Волновой диапазон [13, 35, 38]
	Длина	Толщина	Периметр			
Соматическая КЛЕТКА млекопитающих (средний размер)	Диаметр 20 мкм ($2 \cdot 10^3 \text{ \AA}^\circ$)			$2,39 \cdot 10^{12}$	$1,26 \cdot 10^{-2}$ (126 мкм)	ИК диапазон (далёкий) ИК лучи (микронные)
ЯДРО соматической клетки (средний размер)	Диаметр 5 мкм ($5 \cdot 10^4 \text{ \AA}^\circ$)			$9,55 \cdot 10^{12}$	$3,14 \cdot 10^{-3}$ (31,4 мкм)	ИК диапазон (далёкий) ИК лучи (микронные)
МИТОХОНДРИЯ из клетки печени (средний размер)	Диаметр 1500 нм ($1,5 \cdot 10^4 \text{ \AA}^\circ$)			$3,18 \cdot 10^{13}$	$9,42 \cdot 10^{-4}$ (9,42 мкм)	ИК излучение ИК лучи (микронные)
ГЕНОМ клетки человека (суперструктурированный)	$1,5 \cdot 10^4$	$1,5 \cdot 10^4$	$6 \cdot 10^4$	$2,5 \cdot 10^{13}$	$1,2 \cdot 10^{-3}$ (12 мкм)	ИК диапазон (далёкий) ИК излучение ИК лучи (микронные)
ХРОМОСОМА интерфазная (max генной активности)	$1 \cdot 10^6$	500	$2 \cdot 10^6$	$7,5 \cdot 10^{11}$	$4 \cdot 10^{-2}$ (400 мкм)	Радиоволны (переходные) СВЧ – излучение
ХРОМОСОМА метафазная (min генной активности)	$5 \cdot 10^4$	100	$1 \cdot 10^5$	$1,5 \cdot 10^{13}$	$2 \cdot 10^{-3}$ (20 мкм)	ИК диапазон (далёкий) ИК лучи (микронные)
ДНК хромосомы (растянутая нить)	$5 \cdot 10^8$	20		$3 \cdot 10^9$	10	Радиоволны (дециметровые) СВЧ – излучение
ПЕТЛЯ хромосомы (несколько генов)	$4 \cdot 10^3$	3000	$1,4 \cdot 10^4$	$1,07 \cdot 10^{14}$	$2,8 \cdot 10^{-4}$ (2,8 мкм)	ИК диапазон (ближний) ИК излучение ИК лучи (микронные)
ГЕН кодирующий белок С. м. в. 50000 (6 нуклеосом)	660	ПО	1540	$9,7 \cdot 10^{14}$	$3,08 \cdot 10^5$ (308 нм)	УФ (ультрафиолет) УФ лучи (ближние)
НУКЛЕОСОМА («бусинка» на хромосоме)	110	57	334	$4,5 \cdot 10^{15}$	$6,68 \cdot 10^{-6}$ (66,8 нм)	УФ (шумановская область) УФ диапазон (далёкий)
ЛИНКЕРНЫЙ УЧАСТОК хромосомы разделяющий нуклеосомы	204	20	448	$3,35 \cdot 10^{15}$	$9 \cdot 10^{-6}$ (89,6 нм)	УФ (шумановская область) УФ диапазон (далёкий)
РИБОСОМА (E. coli)	Диаметр 180 \AA°			$2,65 \cdot 10^{15}$	$1,13 \cdot 10^{-5}$ (113 нм)	УФ (шумановская область) УФ диапазон (далёкий)
нмДНК (ДНК – мембранный комплекс)	1000	85	2170	$6,9 \cdot 10^{14}$	$4,34 \cdot 10^{-5}$ (434 нм)	Видимое излучение Видимый свет (фиолетовый)

Из таблицы видно, что в зависимости от структурного уровня организации хромосом, резонансные частоты, на которые может реагировать геном живой клетки, лежат в достаточно широком диапазоне длин волн, и каждая резонансная частота должна вносить свой **информативный вклад** в работу генетического аппарата клетки.

В целом, можно выделить (табл. 2) несколько уровней резонансного поглощения энергии генным аппаратом клетки: (1) поглощение энергии целыми хромосомами, зависящее от длины спирали ДНК и конформации нативной хромосомы в момент поглощения излучения, (2) поглощение энергии отдельными субъединицами хромосом (нуклеосомами, линкерными участками ДНК и т. д.), (3) поглощение энергии отдельными генами и рибосомами, (4) поглощение УФ хромофорами нуклеиновых кислот (электронное возбуждение азотистых оснований).

Сосуществование сразу нескольких уровней резонансного реагирования генома на волновую информацию, идущую к генам, имеет большое значение для создания условий **кооперативного** реагирования разных отделов генного аппарата на поток информативных излучений в клетке, а также для осуществления работы «буферной системы» генома, способной в связи с наличием в каждой клетке большого количества «Дремлющих» генов-дублей переключать транскрипцию жизненно необходимой ДНК с одних участков хромосом на другие при внезапных и разнообразных изменениях квантового состояния энергетического поля клетки. Из последнего вытекает, что **место** каждого дубликата гена на той или иной хромосоме, его молекулярное окружение, а также разнообразие волновых параметров соседних участков хромосом имеют огромное значение для создания возможности вариаций **выбора** частоты реагирования этого гена на резонансный сигнал, сформированный на фоне того или иного энергетического состояния клетки в определённый момент времени.

Косвенными подтверждениями таких теоретических заключений могут служить многочисленные работы, показывающие большой диапазон жизнеспособности клеток при значительных изменениях параметров среды обитания, а также исследования, показывающие повышение эффекта воздействия на клетки и ткани низко интенсивных монохроматических излучений при **комбинированном** облучении клеток лазерами разных частот оптического диапазона [14 и др.]. Корректирующее действие постоянного магнитного поля (ПМП) на различные биологические процессы [10 и др.] также можно объяснить с позиций квантовой природы механизма переключения генной активности. В основе воздействия ПМП на клеточную дифференцировку лежит эффект ориентации хромосом в магнитном поле [19 и др.], при котором жёсткий сегмент молекулы ДНК ориентируется длинной осью перпендикулярно к линиям магнитного поля, то есть становится коллинеарным электрическому вектору излучения, что создаёт условия для максимального поглощения резонансной энергии при попадании молекулы ДНК в электромагнитное поле [30]. Учитывая, что оси спиралей ДНК параллельны осям хромосом, а комплексы белков с микроэлементами в составе хромосом должны усиливать ориентационный эффект ДНК в постоянном магнитном поле, можно заключить:

- постоянное магнитное поле (ПМП) является фактором, усиливающим **чувствительность** генов к потокам резонансных им излучений (как внешних – солнечных, лазерных и т. д., так и внутренних, – формируемых белковыми структурами клетки).

Биологические системы фильтрации, усиления и передачи оптических излучений в генный аппарат клетки

В связи с тем, что ген для своей активации должен принять резонансную оптическую информацию, идущую из цитоплазмы клетки или от внешних источников энергии (а, как известно, излучения оптического диапазона легко поглощаются элементами клеток и тканей), возникает вопрос – **о способе** попадания необходимой лучевой информации в ядро клетки. Рассматривая строение и известные свойства клеточных элементов, можно обнаружить не менее четырёх основных систем фильтрации, усиления и передачи оптической информации идущей к гену. –

1. ДНК- и РНК-мембранные комплексы, построенные из иммуноспецифических белков и липидов [32 и др.], по которым поглощённая энергия может мигрировать от мембраны к ДНК или РНК и реализовываться в активации соответствующего гена. Размер ДНК-мембранных комплексов (нмДНК), составляющий около 1000 Å°, позволяет этим комплексам служить мишенью для излучений в фиолетовой части видимого диапазона электромагнитных волн (табл.

2). Найдено [32], что нмДИК является самым фоточувствительным элементом живой клетки. Энергия поглощённых волн реализуется в разрывах липидных линкеров в нмДНК, в результате чего нужный ген отделяется от остальной ДНК хромосомы и становится изолированной мишенью для резонансного УФ излучения.

Иммуноспецифичность нмДНК служит надёжным фильтром от попадания на ген ненужной или «чужой» волновой информации. Кроме того, в связи с тем, что на протяжении клеточного цикла характер связи и место прикрепления ДНК меняется [32], а сам хроматин на разных стадиях митоза меняет свои квантовые характеристики (табл. 2), становится очевидным, что роль нмДНК в клетке не ограничивается только фильтрацией и проведением лучевого сигнала к гену, но и дополняется влиянием на **направление** сигнала в нужную точку хромосомы, что имеет большое значение в процессе клеточной дифференцировки.

2. Ядерные и цитоплазматические мембраны, построенные из отдельных доменов, каждый из которых представляет собой пачку одинаковых липопротеидов, в состав которых входят или органоспецифические, или гетероорганные (общие для всех клеток и органов данного организма) белки. Одинаковые по составу липопротеиды каждого отдельного домена упакованы параллельно друг другу, причём с обязательной строгой одноимённой ориентацией положительных и отрицательных концов молекул-диполей [11, 16 и др.]. Если учесть, что соединение белка с липидом в липопротеидном комплексе ещё больше увеличивает поляризацию (дипольный момент) этой сложной молекулы, то отдельный домен мембраны, с позиций радиотехники [21], будет представлять собой **пачку вибраторов**, резонансных одной и той же частоте и, в связи с параллельной упаковкой, усиливающих мощность резонансного сигнала в направлении, ограниченном телесным углом излучения. Таким образом, –

- физиологической функцией мембран является **усиление и фильтрация** (в соответствии с квантовой характеристикой доменов, зависящими от вида белков и липидов в липопротеидном комплексе) лучевой информации, идущей из цитоплазмы или из внешней среды в ядро клетки.

Китайской медициной уже давно найдены точки на поверхности тела, раздражение которых регулирует деятельность внутренних органов (*точки акупунктуры*). С позиций волновых свойств мембран можно предположить, что эти точки (вернее, – мембраны некоторых клеток кожи) отличаются от мембран соседних клеток тем, что их домены построены на основе органоспецифического белка какого-то внутреннего органа (например, печени). Последнее реально, так как в клетке кожи может быть не репрессирован хотя бы один ген, кодирующий органоспецифический белок печени. При попадании на такой домен излучения, частота которого комплементарна квантовым характеристикам домена (что также реально, так как в непрерывном спектре оптических излучений Солнца найдётся нужная частота), это монохроматическое излучение усилится доменом и по цепочке клеток (меридиану), содержащих в своих цитоплазматических мембранах тот же липопротеид, «дойдёт» до печени. А так как назначением каждого конкретного кванта энергии, идущего в клетку извне, является активация или, наоборот, дезактивация органоспецифических генов, то этим объясняется **регулирующее** влияние солнечной энергии на работу внутренних («затемнённых») органов, а также непереносимое смещение фазы суточных биоритмов при переезде через несколько часовых поясов [4 и др.].

Исходя из последнего заключения, можно предположить, что задачей медицины будущего является разработка технологии **выявления** иммуноспецифических резонансных частот монохроматических излучений для передачи необходимой энергии через точки акупунктуры в больной орган человека.

3. Жидкокристаллическое состояние биологических структур. По своему физическому состоянию многие жизненно важные структуры живых клеток (нуклеиновые кислоты, ДНК- и РНК-мембранные комплексы и сами мембраны) являются жидкими кристаллами (ЖК) [5 и др.]. Для ЖК характерна более высокая, чем для жидкостей и твёрдых тел, оптическая активность, а также высокая чувствительность холестерических ЖК к температуре, проявляющаяся в изменении цвета при изменении температуры всего на $0,001^{\circ}\text{C}$. В связи с такими свойствами, ЖК структура

всех клеточных систем приёма и проведения волновых сигналов позволяет живой клетке чутко и разнообразно **перестраивать** не только частоту волнового сигнала, идущего к гену, но и резонансную частоту самого гена, принимающего идущий сигнал. При этом изменение фазового состояния хотя бы одного из звеньев передачи волновой информации может «задержать» или «дать зелёную улицу» излучению, идущему к гену, и тем самым повлиять на направление и темп клеточной дифференцировки.

Важной ЖК структурой клетки является и квазикристаллическая вода [33 и др.], способная в связи со своими дипольными свойствами образовывать монослойные каркасы вокруг поляризованных молекул белков, усиливая тем самым их способность к генерации излучений в живой клетке.

4. Биологические катализаторы (гормоны, ферменты, ионы). Формирование волнового сигнала белковыми компонентами клетки, необходимого для активации или дезактивации того или иного гена, должно иметь сложную природу, обусловленную необходимостью создания возможности для **переключения** активности генов. Живой клетке не выгодно иметь какой-то белковый индуктор, излучение которого постоянно могло бы возбуждать комплементарный ему ген. Если бы такой индуктор существовал, то клетка, как следствие, переполнилась бы продуктом работы этого постоянно активированного гена. Во избежание такой нецелесообразности эволюция выработала систему формирования лучевой информации на геном посредством последовательного **комплексирования** – **декомплексирования** мембранных, цитоплазматических и ядерных белков с гормонами и ферментами различной биохимической природы. С этих позиций:

- природа биологического **катализа** представляется как механизм объединения двух и более молекул в поляризованный комплекс, размеры и квантовые характеристики которого становятся комплементарными: активации каких-либо генов или каких-либо промежуточных звеньев химических процессов в клетке, ведущих, в конечном счёте, к формированию информативных сигналов, «включающих» или «выключающих» гены в процессе клеточной дифференцировки.

С этих позиций – вся сложная система обмена веществ в любом организме может быть представлена как работа по созданию квантовых генераторов нужной длины волны и по поддержанию оптимальной интенсивности и нужного направления потоков информативных излучений в клетке. Иммуноспецифичность квантовых характеристик генов, являющихся мишенями для комплементарной им волновой информации, превращает каждую живую клетку в компактную **«фотонную вычислительную машину»** (ФВМ), в которой информация закодирована в величине квантов энергии, генерируемой иммуноспецифическими белковыми структурами, а память, полезное использование и последующее воспроизведение квантовой информации регулируется квантовыми характеристиками генов.

Механизм работы биологических часов клетки

Рассмотрим упрощённую модель клетки (см. рис. 1). Допустим, что мы хотим исследовать в этой клетке динамику активации и репрессии синтеза некоего фермента «С», кодируемого геном № 3. Ген № 3 представляет собой нуклеопротеид (ДНП), который в соответствии со своими квантовыми характеристиками «ждёт» для его активации достаточного по интенсивности потока определённых квантов энергии.

Предположим, что какой-либо медиатор синтеза данного фермента вступил в связь с липопротеидом «Х» (рецептором) на цитоплазматической мембране нашей клетки. Если раньше липопротеид «Х», согласно со своими размерами, мог индуцировать монохроматическую волну с энергией кванта X эВ, то в результате соединения липопротеида с медиатором образуется уже другой диполь «Х-медиатор», генерирующий уже новую волну с энергией кванта $(X+M)$ эВ. Допустим, что энергия $(X+M)$ эВ комплементарна для образования связи между двумя компонентами протоплазмы «А» и «В», а их связанный комплекс, в свою очередь, может начать

генерировать волну с энергией $(A+B)$ эВ. В простейшем случае, энергия диполя «A+B» может оказаться комплементарной по частоте и достаточной по интенсивности для активации гена № 3, вследствие чего в клетке начнётся транскрипция ДНК и синтез необходимого фермента (белка «С»).

Белок «С», появившись в клетке в результате работы гена № 3, внесёт в квантовый ансамбль ЭМП клетки **новую** волновую информацию, энергия которой (С эВ) может оказаться комплементарной для активации гена № 1. До появления в клетке белка «С» ген № 1 не мог быть активирован, так как не существовало энергии, резонансной его активации. С появлением в клетке белка «С» положение меняется: как только **интенсивность** потока квантов, генерируемого ферментом «С», достигнет некоторого значения, являющегося порогом активации гена № 1 (что прямо зависит от **концентрации** фермента «С»), – так сразу же этот ген активируется и даст начало синтезу кодируемого им белка «Д».

В свою очередь, белок «Д», появившись в клетке, начнёт генерировать такую энергию (Д эВ), которая, в простейшем случае, может оказаться резонансной для разрыва связи: «A+B». Такой разрыв неизбежно приведёт к прекращению подачи энергии $(A+B)$ эВ на ген № 3, ответственный за синтез фермента «С». В зависимости от скорости утилизации и полураспада белка «С» (которые должны зависеть от иммунологической специфичности этого белка), через некоторый момент времени после репрессии гена № 3 концентрация «С» понизится настолько, что это вызовет прекращение подачи волновой информации на ген № 1, что, в свою очередь, приведёт через некоторое время к снижению концентрации белка «Д».

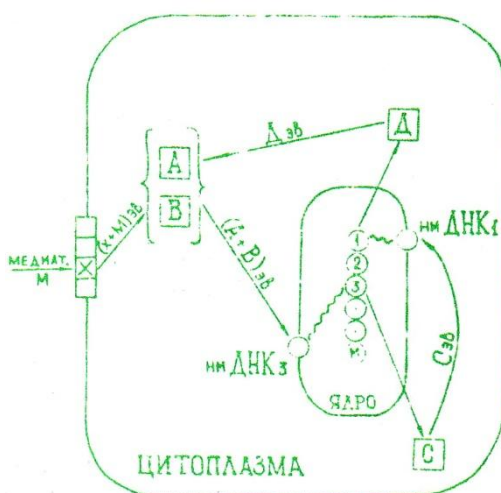


Рис. 1. Упрощённая модель клетки

В конечном счёте, концентрация фермента «С» и его ингибитора «Д» будут совершать координированные **колебания**, частота и разность фаз которых будут зависеть от (1) порогов активации генов № 1 и № 3, (2) скорости транскрипции и трансляции при синтезе белков «С» и «Д», (3) скорости полураспада белков «С» и «Д», (4) скорости утилизации белков «С» и «Д» в метаболических реакциях, (5) наличия синфазности колебаний концентрации белков «А» и «В» в клетке и подачи из других тканей медиатора «М» (при десинхронозе блокирование нормального обмена в клетке может осуществляться именно на этом уровне). Следует заметить, что в качестве медиатора «М» может выступать и солнечная энергия, подаваемая из точек акупунктуры по системе «**меридианов**».

Безусловно, приведённая нами упрощённая схема не исчерпывает всей существующей в действительности сложности и огромной многоступенчатости квантовых взаимодействий в клетке, ведущих к синтезу фермента «С» и его ингибитора «Д». Даже рецепция медиатора без его проникновения в клетку идёт через сложную схему [20]: поверхностный рецептор – нуклеотидциклаза – цАМФ (цГМФ). Тем не менее, принципы квантовых взаимоотношений ядра и

его цитоплазматического окружения, приведённые в нашем простом примере, сохраняются на каждом этапе активации или репрессии того или иного синтеза.

Механизм реализации эволюционно закреплённой программы переключения активности генов в эмбриогенезе до сих пор не находит своего исчерпывающего объяснения [34]. С позиций, рассматриваемых на рис. 1, процесс последовательного переключения генов в эмбриогенезе легко объясняется **невозможностью** активации каждого следующего стадиоспецифического гена без наличия в клетке необходимого белкового индуктора волн, синтезированного на предыдущей стадии развития (без синтеза ювенильного белка «С» (см. рис.) – не может быть активирован ген № 1 для синтеза дифференцированного белка «Д», без синтеза белка «Д» не может быть репрессирован ювенильный ген № 3). Приведённый пример может служить наглядной иллюстрацией существования принципа *«положительной обратной связи»* в живой клетке, значение которого для возникновения условий генерации излучений белками было отмечено выше. В целом, на основе представлений о волновом механизме ядерно-цитоплазматических взаимоотношений в процессе клеточной дифференцировки можно судить о сущности биологических часов клетки. –

- 1. В основе формирования биологических часов любого вида клеточного обмена лежит волновой механизм управления дифференциальной активностью генов со стороны белковых структур клетки.
- 2. **Основным биоритмом** для любого биохимического компонента клетки является время с момента активации гена, особо ответственного за синтез этого компонента, до момента его следующей активации.
- 3. **«Заводной пружиной»** биологических часов является величина кванта монохроматического излучения, энергия которого резонансна активации гена.
- 4. **«Маятником»** биологических часов является интенсивность потока квантов (количество квантов монохроматического излучения через единицу площади в единицу времени), достаточная для превышения порога активации гена.

При доминантной зависимости биоритмов клетки от излучений оптического диапазона большую роль в работе биологических часов играет и радиодиапазон [23]. Возможность резонансной сенсibilизации клеток и клеточных органелл радиоволнами (табл. 2) может быть реализована не только подачей внешней энергии, но и внутриклеточными процессами. Действительно, в серии работ [6 и др.] показано, что в ходе химических реакций формируются радиоизлучения на основе неравновесного заселения зеемановских энергетических уровней, обусловленных взаимодействием моментов электронов и ядер с внешними ЭМП. В этих работах ставится вопрос о появлении новой отрасли науки – *химической радиофизики*, основанной на «химических» способах радиопередачи и приёма информации.

Для разработки технологических схем магнитолазерной терапии различных заболеваний необходимо учитывать весь **спектр** главных квантовых параметров ядерноцитоплазматических взаимоотношений, характеризующий нормальный клеточный метаболизм, и определить его изменение при патологии. При коррекции патологических отклонений клеточной дифференцировки наиболее эффективной должна быть имитация «нормальных» квантовых параметров ЭМП клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Албертс Б., Брей Д., Льюис Д., Робертс К., Уотсон Д. Молекулярная биология клетки. Т. 2. Пер. с англ.– М.: Мир, 1987.– 312 с.
2. Бабаев Ю. Н., Чиркова Э. Н. Единство иммунологической и биоритмологической индивидуальности живого организма как основа для построения математических моделей иммуногенеза и работы биологических часов клетки. / М.: 1985. –26 с.- (Препринт / АН СССР. Институт прикладной математики им. М. В. Келдыша; № 49).
3. Бергманн Э., Вейлер-Фейхенфельд Х. Дипольные моменты пуринов и пиримидинов. // Физико-химические Свойства нуклеиновых кислот.- Пер. с англ.– М.: Мир, 1976.- С. 11–42.

4. Биологические ритмы. В двух томах. Т. 2. Пер. с англ. – М.: Мир, 1984.- 262 с.
5. Браун Г., Уолкен Д. Жидкие кристаллы и биологические структуры. Пер. с англ.– М.: Мир, 1982.- 198 с.
6. Бучаченко А. Л., Бердинский В. Л. Радиоизлучение в химических реакциях. // Вестник АН СССР. – 1981, – № 1. – С.91–98.
7. Георгиев Г. П. Гены высших организмов и их экспрессия.– М.: Наука, 1989.– 255 с.–8.
8. Гердон Д. Регуляция функции генов в развитии животных. – Пер. с англ.– М.: Мир, 1977.– 197 с.
9. Гурвич А. А., Еремеев В. Ф., Карабчиевский Ю. А. Энергетические основы митогенетического излучения и его регистрация на фотоэлектронных умножителях. – М.: Медицина, 1974. – 95 с.
10. Демецкий А. М. Современные представления о механизмах лечебного действия магнитных полей. // Магнитология. – 1991.– № 1. – С. 6–11.
11. Кагава Я. Биомембраны. Пер. с яп. – М.: Высшая школа, 1985.– 303 с.
12. Казначеев В. П., Михайлова Л. П. Биоинформационная функция естественных электромагнитных полей. – Новосибирск: Наука, 1985. – 181 с.
13. Кошкин Н. И., Ширкевич М. Г. Справочник по элементарной физике. – М.: Наука, 1976.– С. 180–181.
14. Крюк А. С., Мостовников В. А., Хохлов И. В., Сердюченко Н. С. Терапевтическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения. – Минск: Наука и техн., 1986.- 231 с. 15.
15. Кузин А. М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы. – М.: Атомиздат, 1977. – 271 с.
16. Ленинджер А. Биохимия. Пер. с англ. – М.: Мир, 1974. – 957 с.
17. Ливенцев Н. М. Курс физики. – М.: Высшая школа, 1963. – С. 291.
18. Ляшенко В. А., Воробьев А. А. Молекулярные основы иммуногенности антигенов. – М.: Медицина, 1982. – 272 с.
19. Мекшенков М. И. Магнитное двойное лучепреломление в растворе ДНК // Молекулярная биофизика. – М.: Наука, 1965. – С. 155.
20. Нейфах А. А., Тимофеева М. Я. Проблемы регуляции в молекулярной биологии развития. – М.: Наука, 1978.–337 с.
21. Охрименко А. Е., Олейников О. А. Теоретические основы радиолокации. – Минск: МО СССР, 1976. – 297 с.
22. Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. – М.: Медицина, 1976. – 415 с.
23. Пресман А. С. Электромагнитные поля и живая природа. – М.: Наука, 1968. – 288 с.
24. Прокопенко Л. Г., Равич-Щербо М. И. Обмен иммуноглобулинов. – М.: Медицина, 1974. – 224 с.
25. Пташне М. Переключение генов. Регуляция генной активности и фаг λ . Пер. с англ. – М.: Мир, 1989. – 160 с.
26. Радиационное поражение и восстановление структур и функций макромолекул. – М.: Медицина, 1977. – 280 с.
27. Рапопорт С. М. Медицинская биохимия. – Пер. с нем. – М.: Мир, 1968. – 892 с.
28. Сент-Дьердьи А. Введение в субмолекулярную биологию. Пер. с венг. – М.: Наука, 1964. – 240 с.
29. Скулачев В. П. Трансформация энергии в биомембранах. – М.: Наука, 1972. – 296 с.
30. Смит К., Хэнеуолт Ф. Молекулярная фотобиология. Пер. с англ. – М.: Мир, 1972. – 277 с.
31. Справочник по элементарной физике. – М., Наука, 1976. – С. 160.
32. Стражевская И. Б., Стручков В. А. Организация надмолекулярных комплексов ДНК хроматина эукариот и их роль в радиационном эффекте. // Радиобиология. – 1977.– Т. 17. – вып. 2.– С. 163–167.
33. Структура и роль воды в живом организме. – Л.: ЛГУ, 1966. 192 с.
34. Токин Б. П. Общая эмбриология. – М.: Высшая школа, 1987.– 480 с.
35. Уильямс В., Уильямс Х. Физическая химия для биологов. Пер. с англ. – М.: Мир, 1976. – БОО с.
36. Фримель Х., Брок И. Основы иммунологии. – Пер. с нем. – М.: Мир, 1986. – 254 с.

37. Храпунов С. Н., Драган А. И., Бердышев Г. д. Структура и функции хроматина. – Киев: Вища школа, 1987.– 167 с.
38. Чайлдс У. Физические постоянные. Пер. с англ. – М.: Физматгиз, 1961. – С. 51.
39. Черногрядская Н. А., Розанов Ю. М., Богданова И. С., Боровиков Ю. С. Ультрафиолетовая флуоресценция клетки. – Л.: Наука, 1978. – 215 с.
40. Чиркова Э. Н., [Бабаев Ю. Н.] Электромагнитная природа иммунитета и клеточной дифференцировки. – Киев, 1987. – 19 с. (Препринт / АН УССР. Институт кибернетики им. В. М. Глушкова; № 87-62).
41. Чиркова Э. Н., [Бабаев Ю. Н.] Волновая природа информации в живой материи. Иммунологическая специфичность биологического поля клеток и тканей (сообщение № 1). // Магнитология. – 1991. – № 2. – С. 31–38.
42. Webb S. J. Newly developing approaches to disease: the crystal properties of living cells, their control over posthal cell activities and role in oncogenic and virally induced malfunctions. // JRCS Med. Sci., 1986. – V. 14. – p. 98–103.

Чиркова Элеонора Николаевна, – кандидат биологических наук, академик Русской Народной Академии, действительный член Русского Физического Общества.

