

ЕСТЕСТВЕННЫЙ И ИСКУССТВЕННЫЙ ГИПОБИОЗ У ЧЕЛОВЕКА

Петракович Г.Н.

*«Два раза не живут, а много и таких,
которые и один раз жить не умеют»*

Ф. Рюккерт

Ещё со времён Аристотеля человечество удивляла необыкновенная способность зимоспящих животных переносить самое трудное время в своей жизни, прежде всего бескормицу и холод, в своеобразном многомесячном сне, не нуждаясь в это время ни в воде, ни в пище, вместе с тем сохраняя способность проснуться с наступлением тепла и в полной мере продолжить обычную жизнь [1].

Зимняя спячка изучалась и изучается достаточно глубоко и разносторонне, однако наука, по-видимому, не располагает, по Сент-Дьердьи, фундаментальным фактом, если не может воспроизвести это состояние в эксперименте, тем более – в клинике. В то же время не найдено каких либо функциональных, тем более морфологических особенностей у зимоспящих, отличавших бы их от незимоспящих. Даже электроэнцефалограммы, снятые при одной и той же температуре у зимоспящих в период спячки и у незимоспящих во время обычного сна, ничем принципиальным не отличаются друг от друга [2]. Некоторые исследователи считают, что зимняя спячка осуществляется с помощью механизмов, которые функционируют и у незимоспящих животных [3].

Мало этого, у людей встречаются, и не так уж редко, состояния, которые никак по-другому, как спячкой, не назовёшь. Например, состояние глубокой инсулиновой комы некоторые исследователи так и называют «спячкой» или «непробудностью» [4], американские патологи Фей и Смит назвали искусственной спячкой состояние, которое они вызывали у онкологических больных с помощью снотворных и дозированного охлаждения [5]. Много случаев подобных обратимых состояний у людей описаны как в нашей печати, так и зарубежной, однако наука до сих пор не может объяснить, почему такое возможно с человеком. –

– почему не погибла 19-летняя американка Джин Хиллард, пролежавшая раздетой в бессознательном состоянии на морозе несколько часов? [6].

– почему удалось спасти 4,5-летнего мальчика Джимми, находившегося в ледяной воде более 15 минут и извлеченного из нее без признаков жизни? [7].

– почему некоторые люди способны впадать в летаргический сон и через много лет выходить из него? [8].

– почему 8 суток йог с остановленным сердцем, что в присутствии многочисленных свидетелей подтверждено электрокардиографически, мог находиться в погребении и тем не менее благополучно возвратиться из этого состояния к жизни? [9].

М. Буянов, комментируя известный случай летаргического сна протяженностью в 20 лет у одной женщины, заключил, что летаргический сон – то же самое, что и зимняя спячка, правда, оговорив, что у человека это – всегда патология [8]. Анализируя эти описанные журналистами случаи (в научной литературе публикаций о них не встретишь), можно уловить определённую закономерность: **человек способен прожить, находясь без дыхания и сердечной деятельности, то есть в состоянии клинической смерти, гораздо больше тех критических 5 – 6 минут, после которых наступают необратимые изменения в мозге, если «будут соблюдены» следующие условия:**

- если пострадавший будет неподвижен;
- если тело его будет охлаждено;
- если этому состоянию будет предшествовать шок или какой-либо другой стресс.

В разбираемых случаях все эти «условия» налицо: девушка попала на мороз в бессознательном состоянии; шок с рефлекторной остановкой дыхания был у мальчика (иначе он просто захлебнулся бы водой); тяжелая психическая травма предшествовала летаргическому сну у женщины; как пишут, йоги способны вызывать у себя шок искусственным путём [9]. Все они были неподвижны, у всех отмечено значительное снижение температуры тела.

Так ли уж категорично следует определять способность человека впасть в состояние спячки (гипобиоза) как патологическую? Некоторые учёные считают, что впасть в состояние гипобиоза и даже анабиоза – неотъемлемое право всего живого на Земле, включая растения и всех животных, однако у человека оно не реализуется в силу его особой эволюции [10 – 12]. «Не реализуется», а мы видим — реализуется же! Правда, до сих пор мы не знаем, как, по какому механизму реализуется это всеобщее свойство живой материи конкретно у человека, но это, как говорится, уже другой вопрос.

В клинической медицине в пятидесятые-шестидесятые годы «с лёгкой руки» Лабори и Гюенара [13] было повальное увлечение искусственной гибернацией (hibernatio — зимняя спячка), особенно в хирургии сердца и крупных сосудов. Сейчас это увлечение прошло, однако кое-что полезное из этого извлечь удалось. Например, выяснилось, что снижение температуры тела больного всего на 1° снижало уровень обмена у него на 5 – 6% [14, 15], значит, понизив температуру тела больного на 20°, можно добиться снижения обмена в 100 (!) раз, а практически это означает, что человек в таком состоянии мог бы прожить без пищи и воды не 1 – 2 дня, а минимум 100 дней, то есть больше 3 месяцев. При этом до температурного оптимума, присущего зимоспящим в период спячки (около +5°C) сохранялся бы значительный интервал, который мог бы позволить снизить процент обмена до десятых и даже сотых долей, тем самым приблизив возможность «спячки» человека к многомесячной спячке зимоспящих.

Однако выяснилось и другое: главным и до сих пор непреодолимым препятствием для погружения человека в состояние искусственной зимней спячки является мышечный термогенез, прежде всего **дрожь**. Она возникала **всякий раз при попытке снизить температуру тела ниже 28°**, даже если при этом применялись релаксанты и наркоз [16 – 18]. Возникавшая дрожь согревала организм, но если охлаждение всё-таки продолжалось, наступало энергетическое истощение организма, при согревании дрожи уже не было, а больной чаще всего погибал. Как показали исследования, в мышце, даже полностью денервированной, при охлаждении её до 28° дрожь наступает спонтанно – видимо, такая «борьба с холодом» запрограммирована в мышце генетически [19, 20].

Тем не менее, есть моменты, даже у человека, когда этот барьер в 28° становится преодолимым, когда человек, охлаждённый даже ниже этой критической температуры, способен возвратиться в обычную жизнь, – мы это видим хотя бы и в приведённых выше случаях! Значит, в определённые моменты и у человека, как и у зимоспящих, могут «сработать» механизмы по устранению термогенеза?! Вот только в чём суть этих механизмов ...

Если говорить только о температуре тела, то у человека **бывают состояния, при которых температура тела начинает неудержимо падать до самых низких, если не критических, цифр**: это и кризисные состояния при тяжёлых инфекционных заболеваниях, и глубокий шок или глубокая гипогликемия [21 – 23]. Особенно в этом отношении показательны септический и ожоговый шок [24 – 26]. В чём тут дело? Может быть, в случае глубокого шока или гипогликемии «срабатывают» те же механизмы, что и при впадении в спячку у зимоспящих? Может быть, шок – та же «глухая защита» для незимоспящего в экстремальных условиях, что и спячка – для зимоспящего? В принципе холод и голод для зимоспящего – тоже экстремальные условия!

Возникла идея сопоставить эти два различных явления – шок и спячку, расцениваемых современной наукой – одно как патологическое, другое – как сугубо физиологическое, чтобы установить, какие у них механизмы общие и есть ли они вообще.

I.

Итак, сопоставления.

По Г. Селье [27, 28], первым объективно фиксируемым ответом организма на воздействие шокового агента является мощный выброс в кровоток «гормонов агрессии» – катехоламинов, прежде всего адреналина, при этом концентрация катехоламинов в крови превышает обычную во много, иногда десятки, раз. На 500 – 600% и более увеличивается концентрация катехоламинов в крови и у зимоспящих непосредственно перед впадением в спячку. Животные при этом становятся возбужденными, мечутся. В этот же период отмечается резкое возбуждение и у человека, что соответствует эректильной фазе шока [29–31]. **Тахикардия, подъём артериального давления, гипергликемия** являются характерными для обоих состояний в этот период и **являются внешним отражением глубоких энергетических изменений в митохондриях всех клеток**, выражающихся в немедленном **переключении аэробного гликолиза на анаэробный с потреблением в качестве источника энергии прежде всего клеточного гликогена** [30–33].

Бурное расходование гликогена является основой «энергетической вспышки», наблюдаемой в одинаковой степени как при шоке в первую его фазу, стрессе, так и при впадении в спячку. Следует отметить, что подобная «энергетическая вспышка» перед впадением в гипобиоз отмечается даже у растений. Так, у листовых растений непосредственно **перед листопадом ещё в 1925 году В. А. Бриллиант обнаруживается резкое усиление фотосинтеза, затем он внезапно прекращался – и начинался листопад**. Этот эффект известен в литературе как «эффект Бриллиант» [34].

Как у зимоспящих, так и у незимоспящих в условиях анаэробного гликолиза (брожения) основная часть распавшегося гликогена не расходуется, а переводится в «продукт длительного хранения» – **лактат**, в котором аккумулируется 95% всей потенциальной энергии [35 – 39]. Лактат, как источник энергии, может быть использован в цикле Кребса лишь в условиях аэробного гликолиза, а поскольку аэробный гликолиз наступает у зимоспящих с пробуждением, лактат только тогда и может быть использован как источник энергии. Таким образом, зимоспящие уходят в спячку **с сохранённым и практически не расходуемым в процессе спячки энергетическим запасом в клетках** [40]. При шоке также обнаружено резкое увеличение лактата в крови и клетках, однако это явление считается патологическим, поскольку лактат является основной причиной ацидоза, в связи с чем разработаны целые комплексы мер борьбы с ацидозом. **А правильно ли?**

Идентичны изменения и в гемодинамике у зимоспящих при впадении в спячку, и у незимоспящих при шоке. Катехоламины и в том, и в другом случае являются первопричиной «централизации кровообращения», заключающейся в преимущественном сбросе крови из артерий в вены, минуя капилляры, по артерио-венозным анастомозам (артериализация венозной крови) с одновременным развитием тканевой гипоксии [15, 17, 41 – 44], которое у зимоспящих расценивается как явление физиологическое [45].

«Централизация кровообращения» многими исследователями определяется как защитная реакция организма в ответ на резко возросшее периферическое сопротивление вследствие спазма прекапиллярных сфинктеров, предохраняющих капилляры от разрушения возросшим током крови из-за усиления сердечной деятельности под воздействием катехоламинов. Чувствительность прекапиллярных сфинктеров к катехоламинам (адреналину) превышает таковую чувствительность мельчайших артериол в 50 – 100 и более раз [46 – 47].

Как в капиллярах незимоспящих, в том числе и человека, в период шока, так и в капиллярах зимоспящих в период спячки, на фоне стойкого спазма сфинктеров происходят идентичные изменения: диссоциирует плазма на воду и фибрин-мономер, активируется фибринолиз, происходит «сладжирование» форменных элементов крови, прежде всего эритроцитов и тромбоцитов, – всё это в клинике выражается снижением свёртываемости крови (коагулопатия потребления [42, 48, 49]), относительной анемией, лейкопенией [49, 50]. Такие стойкие, но обратимые изменения в капиллярах всё больше «отъединяют» клетки от общего кровотока, то есть **на весь период гипобиоза (спячки, шока) утрачивается гуморальная связь между органами и тканями, и, таким образом, каждая клетка становится предоставленной сама себе;** её дальнейшее существование возможно лишь за счёт тех энергетических ресурсов, которые в ней сохранились до «перекрытия» кровотока.

В этих условиях кровь утрачивает функцию посредника между органами и тканями, между внутренней и внешней средой, отсюда понятна безуспешность попыток лечения шоковых больных путём внутриартериальных инфузий и даже гипербарической оксигенацией: артериальная кровь, даже насыщенная кислородом и лекарственными препаратами, не может попасть в клетки через «закрытые» капилляры, а по артерио-венозным шунтам попадает в вены и там частично депонируется, особенно в венозных синусах, частично возвращается в большой круг кровообращения для повторной циркуляции [42, 51].

Расширяя это представление об изменениях (но никак не нарушениях!) гемодинамики при шоке и спячке, следует сделать очень важный вывод о том, **что сердечно-сосудистая и дыхательная системы не являются системами жизнеобеспечения организма при этих состояниях и при достижении глубокого гипобиоза могут быть «отключены» (остановлены) на длительный срок без какого-либо вреда для организма.**

Таким образом, имеется теоретическая предпосылка для углубления гипобиоза у человека вопреки утверждению Н. Н. Тимофеева [17] о том, что искусственный гипобиоз возможен на любом уровне, при котором сохраняются как системы жизнеобеспечения дыхание и сердечная деятельность. Трудно себе представить гипобиоз одновременно с активной дыхательной и сердечно-сосудистой деятельностью. Скорее всего, то, что имеет в виду учёный, – не гипобиоз.

Из сказанного о «выключении» дыхания и сердечной деятельности при гипобиозе следуют и другие очень важные выводы. Так, **внезапная смерть от острого инфаркта миокарда не должна считаться смертью биологической, если при этом будет возможность быстро охладить умершего,** провести в условиях гипобиоза соответствующую хирургическую или иную (с помощью, например, лазера) корректировку на сосудах сердца, а затем вернуть к жизни по принципу пробуждения от спячки. Или другое: **скоропостижную смерть от острой массивной кровопотери также не следует считать смертью биологической – в условиях глубокого гипобиоза и здесь возможна хирургическая коррекция патологии, вплоть до сшивания крупных сосудов и ран в сердце с последующей реанимацией по новому типу.** Такой подход к данной острой (острейшей) патологии может иметь большое значение как в условиях мирной жизни, так, при кровопотерях, и в условиях боевых действий. Пострадавшим и погибшим вследствие кровопотери не должна проводиться противошоковая терапия в обычном её понимании, поскольку **охлаждение — их спасение, это «ввод» в гипобиоз.** А это в условиях боевых действий облегчит их транспортировку (потребуются лишь специальные контейнеры с автономным охлаждением), создастся возможность «складирования» пострадавших в этих контейнерах до появления возможности оказания им действенной помощи, на этапах эвакуации и «складирования» не потребуются высококвалифицированные специалисты, вместе с тем эффективность работы медицинского персонала при том же штате резко возрастёт.

В подтверждение сказанному о реальности выключения без отрицательных последствий дыхательной и сердечно-сосудистой систем, как систем жизнеобеспечения, при зимней спячке и шоке свидетельствуют два примера из эксперимента и клиники. Так, зимоспящим в период спячки на длительный срок obtурировали трахею, тем не менее, эта obtурация, устранённая перед пробуждением, никак не сказалась на животных в последующем [52]. В институте хирургии им. А. В. Вишневского двум группам больных, находившимся в глубоком ожоговом шоке и контрольной, с различными заболеваниями, но без шока, вводили внутривенно радиоактивный газ ксенон и с помощью счётчика определяли скорость выделения газа через лёгкие. У контрольной группы больных весь введённый радиоактивный газ выделился через лёгкие, в группе шоковых больных выделения газа не было отмечено, газ продолжал циркулировать в крови до тех пор, пока не был устранён шок или пострадавшие не погибли. Это наблюдение свидетельствует о полном отсутствии газообмена в лёгких в период шока, организм пострадавшего сам «выключил» дыхательную систему из системы жизнеобеспечения [53].

Скудный энергетический «паёк», на котором содержится клетка в условиях шока или спячки, не позволяет клетке выполнять предназначенную ей функцию. В условиях анаэробного гликолиза, при котором энергии в виде АТФ вырабатывается в 10 раз меньше, чем при аэробном [35, 54], клетка способна лишь существовать, но никак не функционировать. А практически это означает, что:

- **«выключается» иммунная система, требующая больших энергозатрат.** У находящихся в спячке зимоспящих никаким путём нельзя без пробуждения вызвать воспаление, не отторгаются гомотрансплантаты, отсутствует фагоцитарная активность [40, 55, 56]. Отсутствуют признаки воспаления в ранах и у находящихся в шоке травматологических больных, на весь период шока, возникает т.н. транзиторная иммунодепрессия [57];

- в глубоком шоке и в зимней спячке не выделяется моча, прекращает дезинтоксикационную функцию печень;

- утрачивается термогенез, и зимоспящие в спячке, и незимоспящие в шоке начинают приобретать температуру окружающей среды. **Вместе с утратой термогенеза утрачивается и температурный гомеостаз,** что влечёт за собой целый ряд изменений в ферментативных процессах и в гормональных, поскольку ферменты и гормоны могут оптимально функционировать лишь в узком температурном интервале [58–61];

- прекращаются и пролиферативные процессы, также требующие значительных энергозатрат. Так, **в период спячки у зимоспящих не растут волосы и когти,** прекращаются сперматогенез и овуляция [62]. Не отмечено каких-либо пролиферативных процессов в период шока и у человека [63].

В условиях энергетического голода в одинаковой степени, как при шоке, так и при спячке **«выключается» натриевый насос,** требующий для своей деятельности значительного количества энергии в виде АТФ, а это означает, что нервная клетка теряет способность восстанавливать ионный градиент на мембране после импульса возбуждения, утрачивается возможность ресинтеза ацетилхолина, – медиатора нервного возбуждения [39]. Таким образом, нервная клетка в условиях шока или спячки утрачивает свою способность как передачи, так и приёма нервного импульса; наступает полная, хотя и обратимая, денервация всего организма.

Всё это означает, что идеи нервизма, безусловно верные для состояния биоза, в условиях гипобиоза (спячки, шока) утрачивают своё значение. Примеров денервации при глубоком шоке и зимней спячке множество: это и полное отсутствие рефлексов, полная анестезия у находящихся в шоке больных, это и отсутствие какой-либо реакции на щипки, уколы, порезы, даже пересечения нервных стволов у находящихся в спячке зимоспящих и т. д. [24, 64]. Устранение гуморального фактора, как связующего звена между органами и тканями, а

также с внешней средой, ликвидация температурного гомеостаза с инактивацией ферментов и гормонов, наконец, полная денервация организма в состоянии глубокого шока и зимней спячки приводят к **полной дезинтеграции организма на клеточном уровне**. В этих условиях **клетка становится как бы отдельным и совершенно самостоятельным «организмом»**, независимым от других клеток, «организмом», находящимся в состоянии замирания – гипобиоза.

При этом жизнеспособность и устойчивость клетки определяются (и только!) теми жизненными ресурсами, прежде всего энергетическими, которые в ней заключены. Сам же организм уподобляется при этом своего рода «клеточному государству», – это определение Геккеля, многократно и авторитетно осуждённое, как механистическое, данное состояние организма характеризует удивительно точно. Конечно, это состояние для шока должно быть столь же обратимым, сколь и для зимней спячки.

Отрицая приемлемость идей нервизма для состояния глубокого шока и зимней спячки, автор, тем не менее, нисколько не пытается ревизовать учения великих физиологов. Напротив, – следуя этим учениям, автор стремится более детально вникнуть в то состояние организма, которое И. П. Павлов назвал запредельным или охранительным (!) торможением [65], а Н. Е. Введенский – парабиозом [66].

Итак, из всего сказанного следует, что ПУТЁМ СОПОСТАВЛЕНИЯ МНОГОЧИСЛЕННЫХ, ШИРОКО ИЗВЕСТНЫХ И НЕОСПОРИМЫХ ФАКТОВ, ВЫЯВЛЕННЫХ ПРИ ШОКЕ И ЗИМНЕЙ СПЯЧКЕ, ВПЕРВЫЕ УСТАНОВЛЕНА НЕИЗВЕСТНАЯ РАНЕЕ ЗАКОНОМЕРНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ У ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ УКАЗАННЫХ СОСТОЯНИЯХ, ЗАКЛЮЧАЮЩАЯСЯ В ПОЛНОЙ ИДЕНТИЧНОСТИ ЭТИХ ИЗМЕНЕНИЙ НА ВСЕХ ВОЗМОЖНЫХ УРОВНЯХ – КЛИНИЧЕСКОМ, ФУНКЦИОНАЛЬНОМ, МОРФОЛОГИЧЕСКОМ, КЛЕТОЧНОМ, БИОХИМИЧЕСКОМ, ЧТО ЗАСТАВЛЯЕТ **СЧИТАТЬ ШОК**, В ОТЛИЧИЕ ОТ ОБЩЕПРИНЯТОГО В МИРОВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКЕ И ПРАКТИКЕ, **ЯВЛЕНИЕМ НЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИМ, А СУГУБО ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ**, НОСЯЩИМ ЗАЩИТНЫЙ ХАРАКТЕР В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ, И ОТНОСИТЬ ЕГО ПО АНАЛОГИИ С ЗИМНЕЙ СПЯЧКОЙ КО ВТОРОМУ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМУ СОСТОЯНИЮ ИЛИ ГИПОБИОЗУ, ЕСЛИ ПЕРВЫМ И ОСНОВНЫМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ СОСТОЯНИЕМ СЧИТАТЬ БИОЗ.

II.

Предлагаемая новая концепция шока, как акта физиологического, предполагает и новый, в корне отличный от общепринятого, подход к этому явлению. Между тем вся структура современной реанимации, а также военномедицинской доктрины в вопросе о шоке исходят из того положения, что шок — явление патологическое, и с ним надо бороться всеми возможными средствами. Тем самым начисто отвергается какая-либо иная система жизнеобеспечения, кроме дыхательной и сердечно-сосудистой, «по ту сторону шока», то есть после того, как он произошёл. Сконцентрированно эта позиция изложена в таком определении: шок «... характеризуется дезорганизацией всех органов, всех систем и процессов». Это определение взято нами из одной дискуссии о травматическом шоке [67], но, в разных словесных вариантах, оно одинаково звучит во всех учебниках, справочниках, энциклопедиях, – и не только в отечественных, но и зарубежных. **Однако, отрицая наличие какой-либо функционирующей защитной системы «по ту сторону» шока, мы тем самым лишаем значительного, если не определяющего, арсенала в борьбе за жизнь тяжелообольного или пострадавшего — его способности уходить в физиологический (естественный) гипобиоз.** В то же время современная реанимационная служба, «вооружённая» устаревшей концепцией шока, находится в настоящее время в тупике, о чём

свидетельствуют печальные данные. Например, как была летальность от тяжёлого ожогового шока 10 – 20 лет назад на уровне 75 – 80%, так она почти на этих же цифрах сохраняется и в настоящее время, хотя и технически, и фармакологически, не говоря уж о клиническом опыте, реанимация обогатилась за это время несравнимо [68, 69]. Если держаться старой концепции шока, то прогресс в службе реанимации следует ожидать лишь по технической линии: можно ещё ускорить обнаружение и транспортировку пострадавших, можно увеличить (а значит, и удорожить!) объём реанимационных мер ещё в пути, можно ускорить и уточнить диагностику с помощью, например, компьютерной томографии, быстродействующей лаборатории на основе ЭВМ, можно... Но для чего всё это? Для того, чтобы точнее и максимальной использовать остатки резервов прежде всего «традиционных» систем жизнеобеспечения – дыхательной и сердечно-сосудистой, которые при шоке страдают наиболее часто и наиболее глубоко. Но надо признать неоспоримым фактом, что современная реанимация уже сейчас использует эти резервы практически полностью, осталось разве что использовать искусственное сердце. Тупик? Да!

Но выход из тупика есть: надо признать неотъемлемым правом пострадавшего или больного в экстремальных условиях уходить в «глухую защиту», во второе физиологическое состояние — гипобиоз, и нашу обязанность, как медиков, всеми силами помогать ему в этом. Предлагая новую концепцию шока, автор далёк от мысли давать конкретные советы использования гипобиоза в реанимации – вопрос серьёзный, требует углублённого изучения, но в чём автор убеждён неколебимо, это в том, что реанимация в том виде, в каком она представлена сейчас, никогда не оправдает вложенных в неё громадных средств и людских ресурсов, если будет и дальше придерживаться старых позиций. Надо считаться и с таким фактом, что устарела не только концепция шока, но устарели и те рекомендации по нему, которые вошли в военно-медицинскую доктрину, конкретно воплотившись в табелях, штатах, оборудовании госпиталей, в тех конкретных действиях, которые осуществляют военные медики, например, в Афганистане. Поэтому, если можно сделать в этом деле хоть какой-то шаг вперёд, – не должны мешать этому ни местничество, ни научная фанаберия (к сожалению, прецеденты этому уже есть), потому что слишком всё серьёзно; и в военном деле может иметь стратегическое значение.

Утверждение в науке и практике положения о гипобиозе у человека, как о втором его физиологическом состоянии, непременно **потребуется пересмотра, наряду с реанимацией, ещё одного чрезвычайно важного фактора — представлений о жизни и смерти, особенно представлений о клинической смерти**, которая по сути и есть гипобиоз, которая может длиться неопределённо долго и быть обратимой, **но при которой современное законодательство позволяет забирать органы и ткани для трансплантации, не дожидаясь наступления биологической смерти донора!**

До сих пор критерием наступления клинической смерти считают остановку дыхания, прекращение сердечной деятельности (между прочим, органы для пересадки забирают, как правило, при сохранении сердечной деятельности!), отсутствие на электроэнцефалограммах признаков активной деятельности мозга. Однако при глубоком гипобиозе эти показатели не могут служить надёжными критериями невозвратности из этого состояния, поскольку клиническая смерть по новым представлениям может быть отдалена от биологической смерти не только на часы, дни, но даже месяцы, и при правильном ведении больного в этом состоянии и грамотно организованном пробуждении всегда сохраняется шанс на возврат пострадавшего «оттуда». А пока сохраняется шанс на выживание пострадавшего, не гуманно лишать его спасительного шанса, какие бы соображения по этому поводу ни приводились. Что же тогда может служить надёжным критерием невозвратности пострадавшего из состояния клинической смерти? Можно прямо сказать — такой способ есть, этот способ — **биохемилюминисцентный**, позволяющий неинвазивным и даже неконтактным путём

исследовать практически все функции и структуры живого организма на молекулярном и электронном уровнях и в любых режимах: путём постоянного (мониторного) или прерывистого наблюдения. Уже сейчас в клинической практике используется такой тонкий и абсолютно достоверный анализ, как спектральный биохемилюминисцентный, позволяющий, например, определять начало отторжения трансплантата задолго до установления этого осложнения всеми другими способами [70]. Если же поставить работу такого аппарата на компьютерную основу (по принципу компьютерной томографии), может получиться идеальная компактная многоцелевая лаборатория или идеальнейший монитор. Наконец, этот аппарат можно использовать и в массовой диспансеризации всего населения страны — в многолетней динамике и без привлечения больших медицинских сил. Вмешательство крупных учёных потребует лишь для составления программы исследований и анализа полученных данных. Замена же крупных многоцелевых лабораторий с большими штатами одной такой установкой может принести в масштабах страны крупную экономию материальных и людских ресурсов.

III.

Овладев способом вызывать у людей гипобиоз (спячку) искусственным путём, можно получить в руки мощный арсенал средств борьбы с самыми тяжёлыми патологическими состояниями и болезнями, многие из которых в настоящее время устранить или трудно, или просто невозможно.

Так, в эксперименте с зимоспящими доказана возможность радикального избавления только спячкой (!) от таких тяжких заболеваний, как сифилис, трипаносомная болезнь; есть все основания считать, что таким способом можно будет бороться с сепсисом и даже СПИДом, поскольку имеются сведения об успешной борьбе с помощью спячки и с вирусными заболеваниями [40, 62]. Полная дезинтеграция организма, наблюдаемая при спячке, может способствовать сохранению жизни тяжелообожжённым, а также пострадавшим с обширными разможениями и сдавлениями тканей, если применить гипобиоз до развёртывания токсемии – тем самым будет исключён главный патологический фактор травмы и предотвращено развитие и углубление вторичного некроза и раневой инфекции. Такая категория пострадавших ныне самая трудная (и дорогая!) для реанимации.

Известна невосприимчивость зимоспящих к смертельным дозам бактериальных и химических ядов, а также ионизирующего излучения [40, 62], та же невосприимчивость обнаружена в эксперименте и с самыми близкими к человеку животными – обезьянами, которых облучали полуторной смертельной дозой ионизирующей радиации в состоянии клинической смерти, то есть того же гипобиоза. Все контрольные животные погибли, все экспериментальные (клиническую смерть вызывали кровопусканием) – выжили; при этом лучевая болезнь ни у одного из них не развилась [71].

Полная денервация организма при глубоком гипобиозе, возможность безопасной остановки сердца и дыхания, отсутствие необходимости анестезиологического пособия при самой совершенной анестезии могут внести в хирургию целую революцию: станут возможными самые сложные («немыслимые») операции в самых опасных зонах, например, в глубинах мозга, на многих органах и тканях одновременно – и всё это без обычного для большой хирургии драматизма, без опасностей кровотечений и без жёсткого лимита времени. Правда, для этого потребуются и иная хирургическая техника, иные подходы, особенно то, что репарации в гипобиозе нет, но все эти препятствия вполне могут быть преодолены и они ничто по сравнению с той громадной выгодой, которая сулит хирургии искусственная зимняя спячка. Полная дезинтеграция организма на клеточном уровне при глубоком гипобиозе позволит по-новому лечить больных, страдавших злокачественными новообразованиями. Установлено, что у зимоспящих в период спячки невозможно вызвать с

помощью канцерогенов развитие злокачественных опухолей, хотя в состоянии бодрствования это легко удаётся; отмечена и деграция опухоли у зимоспящего в период спячки, если эта опухоль существовала у животного в период бодрствования [72 – 74].

В 1938 году американские патологи Фей и Смит впервые в мировой практике предложили способ лечения злокачественных опухолей у людей с помощью искусственной спячки, вызываемой холодом. Клинические испытания были проведены на 38 больных, страдавших распространёнными злокачественными опухолями с метастазами, в том числе в мозг, у многих больных боли снимались лишь большими дозами морфия. Этим больным после дачи снотворного в обнажённом состоянии обкладывали резиновыми пузырями со льдом и на протяжении 5 дней поддерживали температуру тела в интервале 32,2 – 29,4°C, правда, в одном случае был «срыв» температуры до 27,7°, но без каких-либо последствий. В период спячки у больных не было мочеотделения, прекращалась деятельность кишечника, практически прекращались дыхательная и сердечная деятельность, полностью отсутствовало сознание. Потом больных пробуждали, согревали, давали крепкий горячий кофе, а через 2 – 4 дня больных вновь погружали в спячку. Суммарно каждый больной находился в спячке в среднем 40 дней. О пребывании в спячке у больных была полная амнезия, при пробуждении они не чувствовали никаких неприятных ощущений, наоборот, уменьшались или совсем исчезали боли, вызываемые опухолью, улучшалось общее состояние, у больных отмечалась прибавка в весе, появлялся аппетит, а в тех случаях, когда мозг был поражён метастазами, отмечалось улучшение психической деятельности.

Отмечалось также значительное, иногда до 50%, уменьшение опухолей, наблюдалась также задержка рецидивов, быстрота роста опухоли при рецидивах значительно уменьшалась. По мере возможности авторы способа брали биопсии опухолей до воздействия спячкой, в процессе ее и после окончания спячки. При сравнении препаратов в них отмечались чёткие изменения в процессе лечения. Так, в опухолях суживались и исчезали кровеносные сосуды, уже через 48 часов действия холода клетки опухолей плохо прокрашивались, они разбухали, протоплазма гранулировалась. Наблюдались деструктивные изменения и в хромофинном аппарате. Однако, как определили авторы способа, все эти изменения в опухолях носили возвратный характер за исключением двух случаев, когда у двух женщин, страдавших раком молочных желёз, и опухоли, и метастазы исчезли полностью [75].

Фей и Смит относили наблюдаемые ими изменения в злокачественных опухолях за счёт непосредственного воздействия на них холодом, однако современные данные о гипобиозе позволяют изменить эту точку зрения. Холод – это только способ введения человека в гипобиоз. Он может быть и другим; а изменения в опухолевой ткани были обусловлены самим гипобиозом — той глубокой дезинтеграцией организма до уровня клеток, которая наступает при гипобиозе. Что позволяет так думать? **Дезинтеграция организма, наступающая при гипобиозе, при котором каждая клетка становится предоставленной «сама себе»**, сразу ставит в неравные условия здоровую и злокачественную клетки, причём, «в пользу» здоровой. Как показали исследования Э. Г. Горожанской и В. С. Шапота [76], В. С. Шапота [77, 78], скорость потребления глюкозы, как источника энергии, в единицу времени злокачественной клеткой в 16 (!) раз превышает таковую потребность в глюкозе здоровой клетки. В условиях полной энергетической изоляции клетки, наступающей при дезинтеграции в гипобиозе, раковая клетка, предоставленная «сама себе», отключённая от общего кровотока, являющегося в условиях биоза поставщиком глюкозы за счёт всего организма, энергетически истощается и деградирует, что и наблюдали американские патологи. В их опыте, сложном по техническому исполнению, самым большим недостатком была кратковременность непрерывной спячки, что исключало полную деграцию опухоли за один «сеанс» и давало возможность «восполнения» опухоли в перерывах между спячками.

Тем не менее двум пациенткам всё-таки удалось избавиться от злокачественных опухолей с метастазами, что свидетельствует о правильности избранного пути лечения злокачественных новообразований.

Таким образом, если удлинить срок искусственной спячки и сделать её непрерывной у больного, страдающего злокачественной опухолью, – можно добиться полной деградации как основной опухоли, так и всех без исключения её метастазов, где бы и в каком количестве они не находились бы, потому что в условиях гипобиоза энергетическая изоляция для раковой клетки сохранялась бы в любой части организма. Следует сказать, что такой способ лечения злокачественных опухолей, в отличие от всех существующих, может быть радикальным в полном смысле этого слова, приемлемым при всех стадиях распространенности процесса, для всех видов злокачественных новообразований, не будет иметь каких-либо противопоказаний и может быть применен неоднократно — уже с целью профилактической. Такой способ лечения окажется экономически целесообразным, поскольку не потребует особых дорогостоящих условий и лекарств, гуманным, поскольку при его проведении больной будет находиться в состоянии глубокого покоя, и не потребуются обезболивающие средства. В недалёком будущем может представить практический интерес использование гипобиоза (и даже анабиоза!) у человека в длительных космических полётах.

Некоторые наши учёные без должных оснований критикуют затеянную в США компанию по «захоронению заживо» до лучших времён некоторых богатых добровольцев, страдавших при жизни неизлечимыми болезнями,— с надеждой «проснуться», когда эти болезни научатся излечивать. Замораживание и дальнейшее содержание таких людей проводилось при сверхнизких температурах в жидком азоте, перед «погребением» выпускалась вся кровь (таким образом вызывался глубокий гипобиоз!), которая замещалась многоатомным спиртом – глицерином. Известно, что у насекомых, подвергающихся в период зимней спячки глубокому охлаждению, в крови также появляется глицерин, препятствующий образованию кристаллов льда при переохлаждении и тем самым предохраняющий клетки от механического повреждения. Обнаружен глицерин и в крови человека. Можно ли «усыпленных» подобным способом людей пробудить когда-либо в будущем? Если исходить из концепции глубокой дезинтеграции организма, наступающей при глубоком гипобиозе, – это возможно.

Дело в том, что при состоянии организма, когда каждая клетка становится «сама по себе», вопрос не стоит о сохранности целых систем и межорганных связей, сложных функций,— то есть о сохранности целостного организма, вопрос стоит в принципе о сохранении жизнеспособности клетки, пусть их даже не одна, а многие миллиарды – дело не в количестве. А эта проблема сохранности жизнеспособности клетки решена даже практически: уже давно вошло в практику использование для искусственного осеменения коров спермы высокопородистых быков, которую консервируют именно таким способом – быстрым замораживанием в жидком азоте [11]. Потом, вернувшись к жизни, организм сам восстановит свои межклеточные и межорганные связи. Интересно, что в области консервации и хранения спермы быков сделан шаг ещё дальше: успешно завершены исследования по высушиванию с сохранением жизнеспособности в вакууме спермы быков, предварительно замороженной в жидком азоте; такой клеточный материал можно хранить неопределённо долго в простой герметичной ампуле [11]. Если человека таким способом ввести в анабиоз, станут возможными сверхдальние и сверхдлительные космические полёты с человеком на борту, а самому человеку практически будет обеспечено бессмертие.

IV.

До настоящего времени большинство специалистов, изучающих спячку, считает, что коренным отличием зимоспящих от незимоспящих животных (теплокровных) является появление «фактора спячки» у зимоспящих в период (и только!) спячки или непосредственно перед ней. Этот «фактор» выделен и, хотя не установлена его химическая природа, – уже применён в эксперименте с поразительными результатами: незимоспящие после введения этого «фактора» становились «зимоспящими» и переносили без каких-либо последствий такие нагрузки (например, длительное и глубокое охлаждение), которые в 100% случаев в обычном состоянии оканчивались гибелью животных (79). Каждому специалисту ясно, что «фактором спячки» должен быть антиметаболит широкого спектра действия, потому что для спячки необходимо прежде всего снижение уровня обмена веществ.

По аналогии с зимней спячкой этот антиметаболит должен также резко подавлять все энергопродуцирующие процессы с обязательной экономией и резервацией (аккумуляцией) энергии с возможностью использования этой аккумуляции энергии при пробуждении, а даже не только при пробуждении — и на период адаптации после пробуждения, иногда достигающего у зимоспящих нескольких недель. Поскольку в живом организме энергия получается только в процессе окисления биологических субстратов (углеводов, жиров, белков), «фактор спячки» на период гипобиоза должен подавлять и эти окислительные процессы, то есть быть универсальным антиокислителем. Мало этого, искомый антиметаболит-антиокислитель должен полностью устранять термогенез, при этом сохраняя способность организма к самосогреванию при пробуждении. И в этом плане обращает на себя самое пристальное внимание **инсулин**. О том, что инсулин обладает антикатаболическими и антиметаболическими свойствами, известно давно [80, 81]. Известно также из клиники и эксперимента, что инсулиновый шок или вызванная инсулином глубокая гипогликемия (гипергликемию могут вызвать все гормоны, гипогликемию же — только инсулин [35, 81] выражаются в резком подавлении всех жизненных функций, возникает состояние атонии, адинамии, анестезии, арефлексии, что является внешним проявлением резкого снижения всех метаболических процессов [4, 81—83]. При этом отмечается и спонтанное снижение температуры тела, в том числе и в прямой кишке, иногда до значительных цифр [4, 84].

Ускорению снижения температуры тела способствует и обильное потоотделение («жидкий пот»), как правило, наблюдаемое при инсулиновом шоке [4, 23, 81]. В этом видится приспособительный механизм к скорейшему переходу в экстремальных условиях от биоза к гипобиозу. У зимоспящих также отмечается значительная потеря воды при переходе к спячке [52, 85]. При инсулиновом шоке, как и при других видах шока, а также при спячке, происходят идентичные изменения в организме на всех уровнях, начиная с «выброса» в кровоток катехоламинов, «централизации кровообращения» с артерио-венозным шунтированием и тканевой гипоксией, кончая изменениями в митохондриях клеток с «переключением» аэробного гликолиза на анаэробный, исчезновением гликогена и накоплением лактата, а также идентичной клиникой и снижением температуры тела, — перечисления повторяли бы уже ранее сказанное [4]. Таким образом, инсулиновый шок, который можно вызвать искусственным путём, есть тот искомый способ перевода любого живого организма из состояния биоза в гипобиоз или спячку. Инсулин является широко распространённым гормоном, его находят во всех органах и тканях всех животных и даже в растениях [86].

О том, что инсулин имеет прямое отношение к зимней спячке, свидетельствуют также исследования финского учёного Суомалайна (87), который, изучая состояние эндокринных желёз у находившихся в спячке ежей, обнаружил, что все эндокринные железы у этих

животных пребывали в состоянии резкого угнетения, паренхима этих органов была атрофичной, и только в поджелудочной железе островки Лангерганса, продуцирующие инсулин, находились в состоянии резкой гипертрофии. Этот же ученый обнаружил, что введение инсулина зимоспящим животным (ежам), находившимся в состоянии бодрствования, ввергало их в состояние, ничем не отличимое от естественно наступившей зимней спячки. В литературе имеются сведения о том, что из крови находящихся в шоке больных – и только в этом состоянии! – можно выделить «фактор шока», который, введённый экспериментальным животным, вызывает у них такой же шок. Имеются сведения, что этот «фактор» продуцируется поджелудочной железой (88, 89). Ещё никто не сравнивал «фактор спячки» с «фактором шока», однако то, что оба «фактора» появляются только в экстремальных условиях и вызывают у животных идентичные изменения, заставляют думать об их одинаковой природе.

Таким образом, НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА МНОГОЧИСЛЕННЫХ И ДОСТОВЕРНЫХ ДАННЫХ О ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ИНСУЛИНА НАЙДЕН «КЛЮЧ» ДЛЯ ВЫЗЫВАНИЯ ГИПОБИОЗА ИЛИ СПЯЧКИ ИСКУССТВЕННЫМ ПУТЁМ У НЕЗИМОСПЯЩИХ, ЭТИМ «КЛЮЧОМ» ЯВЛЯЕТСЯ ИНСУЛИНОВЫЙ ШОК

Естественно, возникает вопрос, в чём конкретно проявляется действие инсулина как «фактора спячки», на какую «болеву точку» он действует, изменяя состояние организма столь радикально? Ч. Бест писал: *«Поиски объяснения механизма действия инсулина послужили стимулом столь многочисленных работ по различным проблемам физиологии и биохимии, что, пожалуй, когда цель будет окончательно достигнута, у учёных возникнет ощущение растерянности. Однако пока ещё рано об этом беспокоиться»* [90]. Это было сказано почти четверть века тому назад, однако до сих пор не выявлен механизм действия инсулина. В чём дело?

Биохимики, изучающие обменные и, в частности, энергопродуцирующие процессы в живом организме, почему-то мало внимания уделяют (или не уделяют его совсем) такому важному (чрезвычайно важному!) процессу, как свободнорадикальное или перекисное окисление липидов. Между тем без должного представления об этом процессе нельзя понять многие другие проходящие в организме процессы, в частности, истинной роли инсулина в живом организме, а также механизма пробуждения зимоспящих, – а без всего этого нельзя в полной мере представить искусственный гипобиоз у человека и тем более претворить его в реальность. Следует особо подчеркнуть, что субстратом свободнорадикального или перекисного окисления липидов являются липиды (прежде всего ненасыщенные жирные кислоты) клеточных мембран, то есть весь процесс окисления осуществляется внутри клетки, а именно в её мембране [91]. Процесс носит неферментативный характер, поэтому может осуществляться и резко возрастать при расстройстве даже всей ферментной системы, например, лучевой болезни, являясь главным её манифестантом [92].

В связи с особенностью окисления ненасыщенных жирных кислот, заключающейся в развитии процесса по принципу самоокисления, то есть без потребности дополнительной энергии на этот процесс, кроме его инициирования в самом начале, этот процесс может продолжаться спонтанно до полного израсходования субстрата (с разрушением мембран и гибелью клеток, как при лучевой болезни), если не будут применены ингибиторы [93, 94], поэтому **применение даже небольших доз высокой энергии (например, ионизирующей радиации, ультразвука, лазера) может привести к тяжёлым поражениям клеточных мембран, а тем самым и всего организма**, о чём предупреждал ещё более 30 лет назад Б. Н. Тарусов [92]. Между тем удивляет лёгкость, с какой сейчас используются (и все более широко!) источники высокой энергии в медицинской практике. Во многих случаях больше даже не для дела, а скорее из престижных соображений. Даже у беременных чуть ли не в обязательном порядке считается необходимым ультразвуковое исследование плода!

Реакция свободнорадикального или перекисного окисления липидов носит цепной, а с участием катализатора в виде металла переменной валентности (железо) – цепной разветвлённый характер, в этой реакции свободные радикалы ненасыщенных жирных кислот порождают себе же подобные радикалы, продуктом этой же реакции является тепло [91, 95, 96]. Надо сказать, это единственная энергопродуцирующая реакция в организме с выделением большого количества тепла, происходящая к тому же в мембране каждой клетки, поэтому каждая клетка имеет свою собственную «печку», обеспечивающую температурный оптимум происходящим в клетке биохимическим процессам. **Это опровергает красиво звучащее, но неверное по существу, положение Шатонне [97] о том, что «внутренние органы в силу важности выполняемых функций «освобождены» от необходимости поддерживать температурный гомеостаз».**

Мышечная клетка к несократительному термогенезу имеет такое же отношение, как и все клетки, имеющие в мембранах молекулы ненасыщенных жирных кислот. Сократительный же термогенез, прежде всего дрожь, не могут служить постоянным источником тепла, поскольку на мышечные сокращения требуется большое количество энергии в виде АТФ. Поэтому этот источник тепла, как следствие трения мышечных волокон друг о друга, может быть использован на короткое время, больше в экстремальных условиях. Медведи-шатуны погибают потому, что, не набрав в силу разных причин жира, как субстрата для свободнорадикального окисления с выделением тепла, они вынуждены согреваться постоянным движением, а в условиях зимней бескормицы при одновременной повышенной потребности в пище это быстро приводит животное к гибели от голода и переохлаждения.

Свободнорадикальное окисление липидов — реакция чрезвычайно подвижная, скорость её течения может легко меняться как в сторону усиления, так и замедления от самых разных причин как внешнего, так и внутреннего порядка (98, 99), соответственно меняется интенсивность теплопродукции, что можно зафиксировать с помощью такого прибора, как, например, тепловизор. Группа исследователей во главе с академиком Ю. В. Гуляевым, исследуя участки мозга с помощью такого прибора в комбинации с ЭВМ, установила движущиеся тепловые точки с минимальным размером до 0,1 мм, связанные с деятельностью мозга. Однако тепло легко рассеивается и экранируется, авторам приходится прибегать к различным ухищрениям, чтобы получить достоверные данные, что конечно, усложняет и удорожает исследования. Между тем имеется более простой и надёжный способ, не требующий стольких сложностей, к тому же хорошо разработанный – это биохемиллюминисцентный способ, исследующий ту же реакцию свободнорадикального окисления липидов, но иную её «фракцию» – не тепловую, а электронную, как более устойчивую к помехам и более информативную, с возможностью исследования спектра излучения, как наиболее точного при биохемиллюминисценции.

Электроны образуются в той же реакции свободнорадикального окисления мембранных липидов [91]. «Отщепляясь» от внешней орбиты молекул ненасыщенных жирных кислот, они становятся «свободно парящими» электронами, а лишённые электронов – молекулы кислот становятся свободными радикалами и приобретают тем самым высокую химическую активность. Хотя электрон в «свободном парении» находится короткое время – всего десятые и сотые доли секунды, но в совокупности с такими же «парящими», рождаемыми непрерывно и в массовом количестве, он создаёт то самое, многократно поруганное и осуждённое, тем не менее физически существующее «поле», во многом определяющее деятельность организма – и не только у экстрасенсов. Так, отрицательный заряд форменных элементов крови и стенок сосудов, делающий их взаимно отталкивающими, – производное «электронного поля». Межклеточная связь по межклеточным щелям также осуществляется

по «электронным мостикам», что позволяет группе клеток (комплексу) приобретать одинаковый уровень и ритм деятельности, то есть образовывать, и не обязательно только клетками мозга, т.н. функциональные системы для выполнения определённых задач [100]. Сами межклеточные щели – также производное свободнорадикального окисления мембранных липидов, они возникают в мембранах на месте окисленных молекул ненасыщенных жирных кислот и определяют временность существования межклеточных связей [101].

Вследствие ионизации окружающего воздуха «свободнопарящими» электронами возникает так называемое слабое свечение или биохемиллюминисценция, прямо отражающая глубинные процессы в организме на молекулярном и электронном уровнях, эти процессы в настоящее время широко изучаются [91 – 99, 102, 103]. Прежде чем перейти к инсулину, необходимо определить «место» устойчивым продуктам свободнорадикального окисления мембранных липидов, поскольку это имеет прямое отношение и к инсулину. Как известно, этими устойчивыми продуктами являются кетоновые тела, альдегиды и спирты, прежде всего этиловый спирт. Кетоновые тела участвуют в цикле Кребса, преобразуясь в нём до глюкозы и далее – до углекислоты [104], то есть являются тем самым «мостиком», по которому жиры переходят в глюкозу, и наоборот. Спирты в цикле Кребса не участвуют, но в клетке они выполняют роль консервантов (глицерин), укрепляют мембрану (этиловый спирт), адреналин и холин тоже являются спиртами (105). Процесс свободнорадикального окисления мембранных липидов в организме происходит непрерывно, спирт производится и потребляется также непрерывно, хотим мы того или нет, но спирт организму необходим, поэтому борьба с алкоголизмом должна носить не директивный характер, а иметь научный подход: надо научиться заменять экзогенный спирт эндогенным, не приводящим к развитию алкоголизма, в чём, по-видимому, и преуспел Р. А. Довженко.

Какова же роль инсулина в свете изложенного о свободнорадикальном окислении липидов мембран, если при этом доподлинно известен один только фактор: инсулин даже в умеренных дозах, вызывая гипогликемию, снижает температуру тела, а при шоке – тем более. Но даже одного этого фактора достаточно, чтобы определить «точку приложения» инсулина: он действует как истинный антиокислитель, поскольку тепло продуцируется в момент рекомбинации свободных радикалов (в гликолитическом процессе тепла вырабатывается ничтожное количество, которое в расчёт не принимается), а подавить эту рекомбинацию и тем самым теплопродукцию можно только инактивированием свободных радикалов, на что способен только истинный антиокислитель.

Есть и другие доказательства в «пользу» инсулина, как антиокислителя. Так, В. А. Барабой и Д. А. Сутковой [106] в эксперименте обнаружили, что инсулин, введённый животным до облучения их шоковой дозой ионизирующей радиации, или полностью защищал организм животных от лучевого воздействия, или, во всяком случае, резко эти воздействия смягчал. Эти же авторы пришли к выводу, что инсулин, введённый экспериментальным животным даже после облучения, всё равно оказывает на поражённый организм благотворное воздействие. В условиях лучевого поражения организма, при полном расстройстве всех систем, так может действовать только антиокислитель. Идентичный вывод о роли инсулина сделали В. А. Пегель и соавт. [107]. При облучении крыс летальной дозой ионизирующей радиации исследователи обнаружили у облучённых животных резкий «выброс» в кровь инсулина в ответ на облучение и расценили это как защитный механизм организма от радиации, как «последний крик о помощи». Между тем инсулин, как препарат, направленный на профилактику и борьбу с лучевыми поражениями, ни в каких руководствах по лекарственным средствам в этой роли не представлен.

Итак, НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА БЕССПОРНЫХ И ДОСТОВЕРНЫХ ФАКТОВ ВЫЯВЛЕН НЕИЗВЕСТНЫЙ РАНЕЕ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА, ЗАКЛЮЧАЮЩИЙСЯ В ИНГИБИРОВАНИИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ.

Свободнорадикальное окисление мембранных липидов – единственная в организме теплокровного животного биохимическая, а точнее – физико-химическая реакция, которая служит основным поставщиком организму не только тепла, но и электронов. Во всех других биохимических реакциях в организме электроны или потребляются, или переносятся, или теряются в наружную среду. В силу свойств диэлектриков, к которым относятся и биологические мембраны [108, 109], электрический потенциал не распределяется по его поверхности равномерным слоем, а концентрируется в заряды, пространственно располагаясь, по всей видимости, в том месте, откуда от мембраны начинается цепь переноса электронов в митохондрии, поскольку в эту цепь входят и «притягатели» электронов – металлы, прежде всего железо. Таким образом, каждая клетка имеет свой динамический электронный заряд, постоянно расходуемый на окислительные процессы в митохондриях и постоянно же пополняемый за счёт свободнорадикального окисления мембранных липидов. Но в одно и то же время у разных клеток может быть и разный по силе заряд при одинаковости их полюса, эта «разность» и создаёт ток электронов, путь которого проходит по межклеточным промежуткам с наименьшим электрическим сопротивлением. Один электрический потенциал сливается с другим, всё усиливаясь, и уже на выходе из органа поток электронов обладает достаточной силой, чтобы его можно было измерить современными приборами. Тем самым, каждый орган можно представить не только в виде многоклеточного образования, выполняющего определённые функции, но и в виде «электронного слепка» с него, повторяющего формы его в пространстве. Но не по клеткам, а межклеточным пространствам, и отражающим специфическую функцию органа соответствующим рождением, поглощением – перемещением – электронов в многочисленных биохимических и физико-химических реакциях внутри и в мембранах каждой клетки.

Этот «слепок» можно отразить на экране дисплея с частотой кадров, соответствующей частоте «рождения» и «потребления» электронов, с помощью ЭВМ частоту смены этих «кадров» можно замедлить (как это и делают в лаборатории академика Ю. В. Гуляева), и тогда по этой электронной «картине» можно судить о характере процессов – и не только тепловых! – как в целом органе, так и в отдельных его частях, вплоть до микроскопических. В основе всех этих электронных преобразований лежит один процесс – свободнорадикальное окисление мембранных липидов.

Как каждый электрический заряд, «электронный заряд» органа должен иметь выход наружу – на поверхность тела (не разряжаться же ему в другой орган!), причём, выход этого заряда должен осуществляться по участкам тела, обладающим наименьшим сопротивлением электрическому току, и выходить в точке, где это сопротивление должно быть также низким, а электрический потенциал – соответственно высоким. Эти «точки» и «зоны» давно найдены, хотя объяснения им даются самые фантастические, – это известные всем точки акупунктуры и зоны Захарьина-Геда. Такое распределение электронного потока по организму не имеет отношения к нервным путям (ещё никто не нашёл нервные пути, которые бы шли от точек акупунктуры или зон Захарьина-Геда к внутренним органам или к спинному или головному мозгу), оно осуществляется по эмбриональным путям, имеющим низкое сопротивление электрическому току. Значительные расстояния, разделяющие внутренние органы и точки, «представляющие» их на коже, как раз подтверждают эмбриональное происхождение этих токопроводящих путей, поскольку в эмбриональном периоде и органы, и представляющие их «точки» на поверхности эмбриона находились в самом близком соседстве, и только развитие

организма, рост и перемещение органов отдалили их друг от друга, но соединявшая их «линия» наименьшего сопротивления электрическому току сохранилась на всю последующую жизнь.

Хирурги, оперирующие на органах грудной и брюшной полостей, часто находят (причём, в одних и тех же местах!) тонкие плёнчатые тяжи и «нити», идущие от внутренних органов к наружным стенкам полостей и не имеющие воспалительной этиологии, – их в «хирургическом просторечии» называют эмбриональными сращениями. Может быть, эти «эмбриональные сращения» и есть те самые «токопроводники», обладающие низким сопротивлением электрическому току, идущие от внутренних органов к коже, только никто их с этих позиций не изучал? Между прочим, хирурги их часто пересекают, как мешающих лучшему подходу к органу. Таким образом, воздействуя на точки акупунктуры (снимая или усиливая или изменяя по-другому электрический потенциал), мы тем самым можем воздействовать и на орган в целом, и вместе с тем на каждую клетку в отдельности, а именно — на её мембрану, а ещё точнее – на свободнорадикальное окисление липидов в ней, воздействуя через эту реакцию на ход биохимических процессов в самой клетке. Такое прямое воздействие на клетку не имеет отношения к нервной системе и не носит рефлекторный характер, так что нельзя акупунктуру называть рефлексотерапией. При глубоком гипобииозе в условиях полной дезинтеграции организма на уровне клеток только эти эмбриональные токопроводящие пути могут быть использованы для доступа к органам и клеткам через точки акупунктуры или зоны Захарьина-Геда, подводя к этим точкам или зонам соответствующий электрический потенциал, что может быть использовано при контроле за прохождением спячки и, главное, при пробуждении. Из всего сказанного можно сделать вывод:

НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ОСОБЕННОСТЕЙ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА РАСКРЫТ НЕИЗВЕСТНЫЙ РАНЕЕ МЕХАНИЗМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ ВНУТРЕННИМИ ОРГАНАМИ — С ОДНОЙ СТОРОНЫ, И ПРЕДСТАВЛЯЮЩИМИ ЭТИ ОРГАНЫ НА ПОВЕРХНОСТИ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА ТОЧКАМИ АКУПУНКТУРЫ И ЗОНАМИ ЗАХАРЬИНА-ГЕДА — С ДРУГОЙ СТОРОНЫ, ЗАКЛЮЧАЮЩИЙСЯ В ДВУСТОРОННЕЙ ЭЛЕКТРОННОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ НИМИ, ОСУЩЕСТВЛЯЕМОЙ ПО ПУТЯМ С НИЗКИМ СОПРОТИВЛЕНИЕМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМУ ТОКУ ЭМБРИОНАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ С ГЕНЕРИРОВАНИЕМ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА В МЕМБРАНАХ КЛЕТОК ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ЗА СЧЕТ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ, И НЕ ИМЕЮЩЕГО ОТНОШЕНИЯ К НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ И РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

V.

Общепринято считать, что пробуждение зимоспящих начинается с окисления бурого жира, при котором в короткое время вырабатывается большое количество тепла, согревающего организм зимоспящего. Далее возникает сильная дрожь, при которой температура тела достигает нормальной или даже превышает её, и зимоспящее животное становится способным к активной жизни [11, 61, 110]. При этом, как само собой разумеющееся, утверждается, что пробуждение осуществляется нейро-гуморальным путём [17], однако невозможно представить себе, как, каким образом, может осуществляться пробуждение зимоспящих «нейро-гуморальным путём», если в условиях глубокой спячки организм находится в состоянии полной дезинтеграции, с полным отсутствием как гуморальных, так и нервных связей между органами и тканями, при полной инактивации всех ферментов и гормонов? В условиях низких температур при полной дезинтеграции организма зимоспящего возможна лишь одна энергопродуцирующая реакция с выработкой

тепла – свободнорадикальное или перекисное окисление мембранных липидов (ненасыщенных жирных кислот), в которой ни ферменты, ни гормоны участия не принимают. Эта реакция может протекать в живых тканях даже при «минусовых» температурах, хотя и резко замедленно [91], и, по-видимому, является тем источником тепла, который поддерживает температуру тела зимоспящего животного на несколько градусов выше температуры окружающей среды. Кстати, этот температурный тест, к тому же легко выполнимый, может служить критерием состояния организма зимоспящего: сохраняется в нём жизнеспособность или животное погибло.

Как установлено, «запальной свечой» пробуждения зимоспящих от спячки является бурное окисление бурого жира, сопровождающееся выделением большого количества тепла. Бурый жир получил своё название из-за большого количества железа, содержащегося в нём и придающего ему характерную окраску [40], однако неверно утверждение ряда авторов, что окисление бурого жира носит митохондриальный характер [40, 111], потому что так утверждать, это значит признавать, что в клетке изначально, на самом раннем этапе пробуждения зимоспящего, происходит процесс окисления с участием ферментов, гормонов – всего того, что наблюдается в состоянии бодрствования, хотя ещё Э. Рэкер установил, что митохондрии бурого жира не катализируют окислительное фосфорилирование [112], что должно бы наблюдаться, если бы процесс носил митохондриальный характер. Окисление бурого жира происходит в цепной свободнорадикальной реакции, участие в этой реакции металла переменной валентности – железа – придаёт ей разветвленный характер, вся эта реакция, быстро протекающая во времени и «самостимулируемая», сопровождается выделением большого количества тепла, что и отвечает задачам пробуждения. Как показали исследования, в организме зимоспящих в период их активной жизни начинает накапливаться жир, состоящий преимущественно из ненасыщенных жирных кислот и одновременно в этом жире начинают накапливаться и жирорастворимые антиокислители (113), основным предназначением которых, как известно, является ингибирование свободнорадикального окисления мембранных липидов, прежде всего ненасыщенных жирных кислот [114].

Наличие антиокислителя в окисляемом субстрате исключает начало окисления от случайной причины — например, от кратковременного согревания, потому что для начала окисления по перекисному типу надо сначала «связать» антиокислитель свободными радикалами, надо «наработать» в достаточном количестве свободных радикалов для образования «критической массы», без чего цепная разветвлённая реакция не сможет начаться, на всё это требуется определённое время, и если подъём температуры окружающей среды оказался кратковременным — окисление затухнет, едва начавшись. В этом виден великий принцип самосохранения природы, выработанный в процессе эволюции и действительно также для растительного мира: выходя из гипобиоза, природа, оберегаясь от случайных повреждений холодом, может откликнуться только лишь на длительное и устойчивое тепло. Такое пробуждение зимоспящих исключает необходимость участия в нём нейро-гуморальных факторов, что делает сам процесс и более простым, и более надёжным.

Без сомнения, на этом же принципе основано и действие «биологических часов», заставляющих зимоспящих пробуждаться точно по «местному времени». Описания механизма действия таких «биологических часов» в доступной литературе мы не встретили, как и вышеописанного механизма пробуждения, Н. И. Калабухов в своей последней монографии о зимоспящих лишь задаётся этим вопросом [40], однако, на наш взгляд, имеется достаточно сведений, чтобы этот механизм реально представить.

Установлено, что у обитающих в природе зимоспящих состав ненасыщенных жирных кислот и их процентное соотношение в накопленном буром жире неоднородные и прямо зависят от того растительного корма, которым они питаются в месте обитания. Таким образом, у одного и того же вида суслика, но обитающего в разных природных зонах, состав

бурого жира и соотношение ненасыщенных жирных кислот в нём различны, и наоборот, у разного вида зимоспящих, но одного природного региона и состав кислот, и их процентное соотношение близки друг к другу [40, 115].

Ненасыщенные жирные кислоты по своим химическим и физическим свойствам значительно разнятся одна от другой – по температуре плавления и затвердения, скорости окисления и другим. Так, линолевая и линоленовая ненасыщенные жирные кислоты, входящие в состав бурого жира, имея температуру плавления ниже 0°C, могут окисляться в организме зимоспящего и в период глубокой спячки, в то время как олеиновая ненасыщенная жирная кислота, точка плавления которой около 18°C, может окисляться лишь при пробуждении (ненасыщенные жирные кислоты способны окисляться в цепной реакции лишь в жидкой фазе [116]). Но и линолевая ненасыщенная жирная кислота отличается по своей химической активности от линоленовой, что определяет «очередность» вступления этих кислот в реакцию свободнорадикального окисления.

Оттого, в каком процентном соотношении будут находиться в буром жире эти основные ненасыщенные жирные кислоты, будет определено и время окисления родной кислоты, и время передачи «эстафеты» окисления другой кислоте, а также общее время окисления всех кислот, составляющих бурый жир, что и определит «пик» окисления, то есть тот момент согревания организма, который соответствует устойчивому внешнему теплу, при котором неопасно переходить к следующему этапу согревания — мышечной дрожи. Такие «биологические часы» абсолютно надёжны, точно соответствуют «местному времени» и опять же обходятся без участия в них нейро-гуморальных факторов.

Итак, НА ОСНОВЕ ДОСТОВЕРНЫХ И НЕОСПОРИМЫХ ДАННЫХ О ХАРАКТЕРЕ ОКИСЛЕНИЯ БУРОГО ЖИРА ЗИМОСПЯЩИХ УСТАНОВЛЕН НЕИЗВЕСТНЫЙ РАНЕЕ МЕХАНИЗМ ПРОБУЖДЕНИЯ ЗИМОСПЯЩИХ, ЗАКЛЮЧАЮЩИЙСЯ В СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОМ ОКИСЛЕНИИ СОСТАВЛЯЮЩИХ БУРЫЙ ЖИР НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПО ЦЕПНОМУ РАЗВЕТВЛЁННОМУ ТИПУ С УЧАСТИЕМ В КАЧЕСТВЕ КАТАЛИЗАТОРА ЖЕЛЕЗА, ЧТО ПРИВОДИТ К СОГРЕВАНИЮ ОРГАНИЗМА ЗИМОСПЯЩЕГО В ПЕРИОД УСТОЙЧИВОГО ВНЕШНЕГО ТЕПЛА И ЯВЛЯЕТСЯ САМЫМ НАЧАЛЬНЫМ ЭТАПОМ ПРОБУЖДЕНИЯ.

Однако было бы недопустимым упрощением представлять пробуждение зимоспящих таким вот упрощённым способом: «вспышка» бурого жира по местным «биологическим часам» и – дрожь. Процесс этот представляется куда как более сложным и «многослойным». Во-первых, в процессе окисления бурого жира в цепной разветвлённой реакции наряду с большим количеством тепла выделяется и громадная масса электронов, которая, в силу свободной проницаемости электронами всех тканей живого организма, «электронизирует» весь организм. Неся в себе значительную энергию, они способны методом индукции вызывать такой же окислительный процесс и в других клетках, прежде всего – в эритроцитах, поскольку именно в эритроцитах, как ни в каких других клетках, содержится много железа в составе гемоглобина, способного катализировать свободнорадикальное окисление липидов собственных мембран по цепному разветвлённому типу. Таким образом, каждый эритроцит становится для организма крохотной «печечкой», и не просто «печечкой», а электронной – продуцирующей электроны.

Такая стремительная «электронизация» всего организма зимоспящего при пробуждении, хотя и протекающая скрытно (до накопления «критической» массы) является чрезвычайно важным периодом, без которого пробуждение вряд ли было бы возможным, поскольку не было бы «зарядки» отрицательными зарядами форменных элементов крови и стенок сосудов, делающих их взаимоотталкивающими, не было бы «расслаживания» форменных

элементов, отчего микроциркуляция не могла бы восстановиться. Во-вторых, в процессе окисления бурого жира происходит создание, а точнее – восстановление межклеточных связей по межклеточным щелям на основе свободнорадикального окисления мембранных липидов, в результате которого эти щели, «пломбированные» фосфолипидами, становятся проходимыми для ионов и по ним восстанавливается межклеточная связь, что превращает группы разъединённых клеток в единые системы по выполнению определённых задач [100].

Особенно важно восстановление этих межклеточных связей для мышечных клеток, прежде всего для клеток сердечных мышц – для выработки синхронных сокращений, и нервных клеток – для восстановления и усиления нервного импульса. Надо полагать, при пробуждении зимоспящего гемодинамика и нервная деятельность восстанавливаются параллельно и одновременно. Наверное, не имеет принципиального значения, находилось ли сердце в период спячки в состоянии остановки или оно имело редкие сокращения – в последнем случае оно просто быстрее восстановит синусовый ритм, но даже полностью остановленное в гипобииозе сердце способно к «запуску» при согревании организма, правда, через фибрилляцию. Чётко установлено, что мышечной клетке человека свойственно спонтанное возбуждение, то есть сокращение, при снижении температуры тела до уровня 28°C, в виде дрожи, даже если при этом производилась временная химическая денервация [117]. При выведении человека из состояния глубокого гипобииоза касательно его сердечной мышцы будет наблюдаться картина, обратная искусственной гибернации: сначала появится фибрилляция сердца, потом – синусовый ритм.

Имеются все основания считать, что в своей массе эритроциты и есть главный, если не единственный, источник того самого несократительного термогенеза, поисками которого и «укрощением» которого занято в настоящее время много исследователей и у нас, и за рубежом. Однако все исследователи, начиная с Лабора, «укрощают» мышцы, поскольку все они без исключения считают источником тепла в организме теплокровного животного деятельность мышц, даже если они не имеют внешних признаков сокращения (отсюда родился термин «несократительный термогенез»), хотя очень многое говорит «в пользу» эритроцитов, как основных и постоянных источников тепла для организма:

– зафиксировано перекисное или свободнорадикальное окисление липидов в мембранах эритроцитов при физиологических состояниях, то есть в норме, которое изменяет структуру мембран эритроцитов и тем самым его деформируемость и «проницаемость» через отверстия меньше диаметра эритроцита [118, 119]. Не следует забывать, что обязательным продуктом свободнорадикального окисления липидов является тепло!

– установлено, что железо входит в состав гемоглобина эритроцитов [120]; а это означает, что оно выполняет роль катализатора в реакции свободнорадикального окисления мембранных липидов, превращая эту реакцию из простой цепной в цепную разветвлённую, что всегда сопровождается выделением большого количества тепла. Ни одна клетка в организме теплокровного животного, кроме эритроцита, не располагает такими ресурсами для теплопродукции!

– не вызывает сомнения способность эритроцитов передавать тепло другим органам и тканям (не исключено — побуждать к выработке тепла в клетках «местных» органов и тканей индукционным способом через вырабатываемые электроны), что тем самым позволяет распределять тепло более или менее равномерно по всему организму. Надо заметить, что ни один орган, ни одна ткань, никакие другие жидкие среды организма, кроме крови, не обладают такой уникальной всепроницаемостью, и на первом месте по этой проницаемости стоят вездесущие эритроциты!

– местное воспаление в тканях, как известно, сопровождающееся местным повышением температуры, также можно объяснить участием эритроцитов в этом процессе по этапам его развития: гиперемии (капилляростаз с одновременным высоким артерио-венозным

шунтированием с ускоренным кровотоком, что изменяет окраску кожи), отёка (повышение проницаемости клеточных мембран вследствие перекисного окисления мембранных липидов), повышения местной температуры (свободно-радикальное окисление мембранных липидов по цепному разветвлённому типу находящихся в зоне воспаления эритроцитов — главный источник местного повышения температуры). Во всяком случае, мышечным термогенезом ягодичных мышц никак не объяснишь резкое повышение температуры в зоне формирования постынъекционного абсцесса где-нибудь в области верхне-наружного квадранта ягодицы, если к тому же абсцесс формируется только в клетчатке!

Далее. Мощная стимуляция свободно-радикального окисления липидов, исходящая от эритроцитов, «подвигает» лейкоциты, находящиеся в зоне воспаления, на движение и фагоцитоз, чем они в обычных условиях не обладают. В мембранах лейкоцитов, находящихся с эритроцитами в зоне воспаления, по методу индукции также усиливается свободнорадикальное окисление липидов, что приводит к изменению геля мембран, делая их более «мягкими» и «эластичными», способными проникать («протекать») в «вкрапленных» в мембраны лейкоцита, происходит изменение поверхностного натяжения мембраны, что сразу же изменяет форму лейкоцита. Непрерывность этого процесса приводит лейкоцит в движение по типу амёбного или, что более вероятно, по типу волнообразного. «Ионная дорожка», по которой «текут» вырабатываемые в лейкоците электроны от клетки в сторону «чужого» для организма объекта, имеющего, стало быть, и «чужой» заряд, — эта «ионная дорожка» является той направляющей, по которой целенаправленно движется лейкоцит. Известно, что биофлуоресценция, прямо отражающая уровень свободнорадикального окисления в тканях живого организма, резко возрастает в зоне воспаления, усиление фагоцитоза также сопровождается резким повышением этой реакции [65].

Если излагаемая гипотеза механизма фагоцитирования верна, следует признать несостоятельными попытки «научить» лейкоциты «пожирать» раковые клетки своего же организма — у них одинаковые электрические заряды. Лихорадка, как общая реакция организма на инфекцию или какой-либо другой патологический агент, также объяснима с излагаемых позиций о роли эритроцита как источника термогенеза: трудно представить температурную реакцию организма, «возбуждённую» в нервных центрах и переданную организму «для исполнения» по нервным путям, но легко объяснить с позиций свободнорадикального окисления лихорадку как циклический процесс (накопление «критической массы» — с одной стороны, и взаимодействие с антиоксидантами и лекарствами — с другой). Объясним даже часто наблюдаемый при высокой лихорадке гемолиз-разрушение мембран эритроцитов вследствие чрезмерного перекисного окисления их. Имеются веские основания считать, что эритроциты являются не только пассивными переносчиками кислорода от лёгких к клеткам тканей, но и частично используют этот кислород и сами — прежде всего на свободнорадикальное окисление липидов собственных мембран в цепной разветвлённой реакции, тем самым резко повышая собственную теплопродукцию и «электропродукцию». Доказательством этого может служить то обстоятельство, что температура артериальной крови всегда выше венозной, хотя венозная, оттекая от больших групп мышц, могла бы там основательно прогреться, если бы концепция о мышечном термогенезе (имеется в виду состояние покоя) была бы верной.

Однако температура венозной крови всегда ниже артериальной. Мало этого, следует категорическим образом утверждать, что выработка тепла в эритроцитах начинается сразу же, как только эритроцит «заполучил» кислород, — в лёгких! Лёгкие являются самым большим теплообменником в организме человека, «развернутая» по площади лёгочная ткань превышает поверхность тела в 50 раз, в норме только 2% циркулирующей крови в лёгких шунтируются, то есть протекают по шунтам быстро, остальная кровь протекает по капиллярам альвеол сравнительно медленно, — если бы эритроциты в лёгких не нагревались

бы, то кровь в лёгких и «близлежащем» сердце должна быть намного холодней, чем в других частях тела, и охлаждение это нарастало бы при учащённом дыхании и вдыхании холодного воздуха. На самом же деле – всё наоборот: наиболее «горячими» местами в организме теплокровного животного вслед за печенью, «стоящей» по теплоте на первом месте, значатся лёгкие и сердце. И этого мало: часть тепла теряется с дыханием в окружающую среду, и с учащением дыхания, например, при беге или тяжёлой физической нагрузке, и количество вырабатываемого тепла, и его «сбрасывание» в окружающую среду увеличиваются, и, тем не менее, лёгкие и сердце «не холодеют».

Откуда тепло? От какого несократительного мышечного термогенеза? Откуда ему взяться в лёгких, где никаких мышц нет, а условия для охлаждения — налицо? Некоторые авторы утверждают, что кровь нагревается от трения о стенки сосудов [121, 122], но ведь в норме в них практически нет трения, там несмачиваемость за счёт взаимоотталкивающих зарядов, а там, где возникают трения,— там сразу же образуются тромбы! Да и где, в каких реальных сосудах, если говорить о нормальной анатомии, может согреться кровь трением, если уже в сердце она поступает равномерно горячей, о чём свидетельствуют зондирования полостей сердца? Таких сосудов в природе нет! Но есть и более веское, можно сказать – неопровержимое доказательство тому, что свободнорадикальное окисление мембранных липидов наиболее бурно, с выделением наибольшего количества тепла и электронов, происходит в эритроцитах именно в лёгких, именно с того момента, когда эритроцит «захватил» кислород, – этим доказательством является так называемый «кислородный эффект», заключающийся в том, что свободнорадикальное или перекисное окисление липидов резко усиливается в живых тканях при повышении парциального давления кислорода и, наоборот, снижается в условиях гипоксии. Этот эффект используется в онкологии для разрушения клеток злокачественной опухоли лучами высокой энергии [123, 124].

Лёгкие – единственное место, где организм «приобретает» кислород, единственным «инструментом» для «приобретения» и удержания кислорода в организме является эритроцит, в эритроците же, как ни в какой другой клетке, есть наилучшие условия для свободнорадикального окисления мембранных липидов по цепному разветвлённому типу с выделением большого количества тепла, так как в нём постоянно присутствует катализатор этой реакции – железо. В присутствии кислорода эта реакция, как обычная реакция горения, может проходить бурно, вспышкой, с большим выделением тепла в единицу времени. Так природа позаботилась о «тепловой защите» лёгких и всего организма теплокровного животного от повреждения холодом вдыхаемого воздуха, она же «предусмотрела» и сброс избыточного тепла на случай перегрева самым простым и экономным способом – через дыхание.

Формула открытия I:

ИСХОДЯ ИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ, А ТАКЖЕ ОСОБЕННОСТЕЙ СТРОЕНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ, СОДЕРЖАЩИХ В СЕБЕ БОЛЬШОЕ КОЛИЧЕСТВО МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ, А ТАКЖЕ МЕТАЛЛА ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТИ — ЖЕЛЕЗА, УСТАНОВЛЕНА НЕИЗВЕСТНАЯ РАНЕЕ РОЛЬ ЭРИТРОЦИТОВ, КАК ОСНОВНОГО ИСТОЧНИКА ТЕРМОГЕНЕЗА, ЗАКЛЮЧАЮЩАЯСЯ В СПОСОБНОСТИ САМОСОГРЕВАТЬСЯ И ПЕРЕДАВАТЬ ВЫРАБАТЫВАЕМОЕ ТЕПЛО СНАБЖАЕМЫМ КРОВЬЮ ТКАНЯМ И ОРГАНАМ, А ТАКЖЕ ВОЗБУЖДАТЬ В ЭТИХ ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ОКИСЛЕНИЕ МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ ПУТЁМ ЭЛЕКТРОННОЙ ИНДУКЦИИ ЗА СЧЁТ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ИЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПО ЦЕПНОМУ РАЗВЕТВЛЁННОМУ ТИПУ, СОПРОВОЖДАЮЩЕГОСЯ ВЫДЕЛЕНИЕМ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ТЕПЛА И

ЭЛЕКТРОНОВ, И КАТАЛИЗИРУЕМОГО МЕТАЛЛОМ ПЕРЕМЕННОЙ ВАЛЕНТНОСТИ — ЖЕЛЕЗОМ.

Формула открытия II:

НА ОСНОВАНИИ АНАЛИЗА ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ МЕМБРАННЫХ ЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТОВ УСТАНОВЛЕНО НЕИЗВЕСТНОЕ РАННЕЕ ЯВЛЕНИЕ, ЗАКЛЮЧАЮЩЕЕСЯ В РЕЗКОМ УСКОРЕНИИ ЭТОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ПРОХОЖДЕНИИ КРОВИ ПО ЛЁГОЧНЫМ КАПИЛЛЯРАМ С ВЫДЕЛЕНИЕМ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ТЕПЛА, ЧТО ОБУСЛОВЛЕНО «КИСЛОРОДНЫМ ЭФФЕКТОМ» ВСЛЕДСТВИЕ ПОВЫШЕНИЯ ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА В ЭРИТРОЦИТАХ ПРИ ЕГО СВЯЗЫВАНИИ ГЕМОГЛОБИНОМ, И СЛУЖАЩЕЕ ОРГАНИЗМУ «ТЕПЛОВОЙ ЗАЩИТОЙ» ОТ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЯ ПРИ ДЫХАНИИ.

Из сказанного ясно, что эритроцит нельзя заменить никакими искусственно созданными переносчиками кислорода, поиски в этом направлении обречены на неудачу — эритроцит можно заменить только эритроцитом. Такая концепция термогенеза позволит (на первых порах — в эксперименте) вводить в гипобиоз не только с помощью экзогенного инсулина, но и эндогенного — путём массивного («смертельного») кровопускания с консервацией извлечённой крови на весь период гипобиоза. Тогда в качестве основной меры по выведению из гипобиоза, наряду с длительным и общим согреванием организма под контролем биохемилюминисценции до температуры, с которой начинается спонтанная дрожь, — будет и реинфузия крови, предварительно согретой, оксигенированной и «обработанной» источником высокой энергии (ультрафиолетом, ультразвуком, лазером) для инициирования свободнорадикального окисления мембранных липидов эритроцитов.

С той же целью активации выработки тепла и восстановления электрического потенциала в мембранах клеток внутренних органов можно будет провести электростимуляцию биологически активных зон Захарьина-Геда и точек акупунктуры на коже, соответствующих определённым внутренним органам. Техника таких воздействий, хотя и по другому поводу, разработана уже давно. При пробуждении можно использовать и другие современные достижения науки и техники — например, кардиостимуляторы и водители сердечного ритма, но вряд ли потребуются более сложная реанимационная аппаратура, например, аппараты ИВЛ — в принципе пробуждение от искусственной зимней спячки должно уподобляться пробуждению от естественной спячки, только тогда будет наименьшее число осложнений.

Конечно, потребуются контрольно-измерительная аппаратура, на первых порах — даже много, потому что каждое действие должно быть соответствующим образом документировано. Но, прежде всего, потребуются фотоэлектронные усилители (ФЭУ) — для контроля за биохемилюминисцентным процессом. Такая аппаратура уже есть в серийном производстве. Часть её, несомненно, придётся создавать на компьютерной основе. Некоторые авторы считают, что гипоксически — гиперкапническая воздушная среда, в которой проводят спячку зимоспящие, оберегает животных от прямого(неферментативного) воздействия кислорода, как главного природного окислителя [11]. Если это так, то даже в клинических условиях можно легко, без лишних затрат, создать такую обеднённую кислородом газовую среду для каждого больного в отдельности или сразу для группы больных, приспособив для этих целей барокамеры как индивидуального, так и коллективного пользования. Кстати, в этих барокамерах легче будет поддерживать и необходимый температурный режим.

ВЫВОДЫ

Для всех теплокровных животных, в том числе и для человека, свойственно второе физиологическое состояние — глубокий гипобиоз, подобный зимней спячке у зимоспящих и носящий защитный характер в экстремальных условиях.

«Ключом» для вызывания у человека глубокого гипобиоза искусственным путём может служить инсулиновый шок.

Инсулин является естественным универсальным биологическим антиокислителем.

Глубоким гипобиозом можно радикально лечить больных, страдающих многими тяжкими заболеваниями, но прежде всего — страдающих злокачественными новообразованиями.

Точки акупунктуры и зоны Захарьина-Геда, являясь внешними «манифестантами» состояния электрической активности внутренних органов и тканей, не имеют отношения к нервной и рефлекторной деятельности человека и могут быть использованы для выведения человека из состояния искусственного глубокого гипобиоза.

«Биологическими часами», по которым пробуждаются от спячки зимоспящие, является процесс последовательного окисления ненасыщенных жирных кислот, входящих в состав бурого жира, осуществляемого по принципу свободнорадикального в цепной разветвлённой реакции.

Первичную роль в развитии местного воспаления и фагоцитирования играют эритроциты, находящиеся в зоне воспаления. Эритроциты являются главным источником термогенеза в организме теплокровного животного.

«Тепловой защитой» лёгких от повреждения холодом служат окислительные процессы в эритроцитах с участием молекулярного кислорода, сопровождающиеся большой теплопродукцией.

Все представленные положения могут при должном подходе явиться научной основой для развития новых направлений в биологии и медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Цит. по Шмидт П. Ю. Анабиоз. – М.-Л., 1955.
2. Муравьёва Л. И. и Буранцев Ю. А. Успехи современной биологии. 1983, т. 96, в. 1 (4), с. 117.
3. Mrosovsky N., Hibernation and the hypothalamus; N-jork. 1971.
4. Личко А. Е. Инсулиновые комы. – Л., 1962.
5. Smith W., Fay T. Amer. y. clin Path. 1940. v. 10, № 1, p. 1.
6. Ежедневник «Собеседник», № 37, 1984.
7. «Литерат. газета» № 38, 1984.
8. «Неделя», № 28, 1984.
9. «Литерат. газета» № 42, 1985.
10. Голдовский А. М. Ж-л эволюц. биохим. и физиологии, 1979, т. 15, № 5, с. 459.
11. Голдовский А. М. Анабиоз. – Л., Наука, 1981.

12. Лозина-Лозинский Л. К. Ж-л общ. биолог., 1973, т, 34, № 2, с. 253.
13. Лабори А. и Гюгенар П. Гибернация (искусственная зимняя спячка) в медицинской практике. Перев. с франц. – М., 1956.
14. Дарбинян Т. М. Современный наркоз и гипотермия в хирургии врождённых пороков сердца. – М., 1964.
15. Лабори А. Регуляция обменных процессов. Перев. с франц. – М, 1970.
16. Мацко С. Н. В кн. «Витамины и реактивность организма». – М., 1968, с. 68.
17. Тимофеев Н. П. Искусственный гипобиоз. – М., 1983.
18. Майстрах Е. В. Гипотермия и анабиоз. – М.- Л., 1964.
19. Иванов К. П. Биоэнергетика и температурный гомеостаз. – Л., 1972.
20. Минут-Сорхтина О. П. Физиология терморегуляции. – М., 1972.
21. Вишневский А. А. и Шрайбер М. И. Военно-полевая хирургия. – М., 1975.
22. Казначеев В. П. и Субботин М. Я. Этюды к теории общей патологии. –Новосиб., 1971.
23. Генес С. Г. Гипогликемии. – М., Медиц., 1970.
24. Рудовский В. и др. Теория и практика лечения ожогов. Перев. с англ. – М., Медиц., 1981.
25. Белокуров Ю. Н. и др. Сепсис. – М., 1983.
26. Юденич В. В. Лечение ожогов и их последствий. – М., Медиц., 1980.
27. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Перев. с англ. – М., Медиц., 1960.
28. Селье Г. На уровне целого организма. Перев. с англ. – М., 1972.
29. Арбузов С. Я. Пробуждающее и антинаркотическое действие стимуляторов нервной системы. – Л., 1960.
30. Шутеу Ю. и др. Шок. – Бухарест, 1981.
31. Панин Л. Е. Биохимические механизмы стресса. – Новосибир., 1983.
32. Теодореску Ексарку Т. Общая хирургическая агрессология. – Бухарест, 1972.
33. Шурыгин Д. Я. и др. Военно-медиц. журн., 1977, № 12, с. 36.
34. Бриллиант В. А. Извест. главн. Ботанич. сада РСФСР, 1925, т. 24, с. 1.
35. Топарская В. Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. – М., Медицина, 1970.
36. Болдина И. Г. в кн. «Оксибиотическ. и аноксибиотич. процессы при эксперимент, и клинич. патологии». – Киев, 1975, с. 33.
37. Козлов С. А. и Зиновьев Ю. С. Патологич. физиолог. и эксперим. терапия, 1976, № 3, с. 65.
38. Слободин В. Б. и дру. в кн. «Вопр. биохим. ожогов. травмы». – Челябинск, 1973, с. 100.
39. Иванов К. П. Кислородное голодание и температура тела. – Л. Наука, 1968.
40. Калабухов Н. И. Спячка млекопитающих. – М., Наука, 1985.
41. Штыхно Ю. М. Микроциркуляция при шоке. Патогенез расстройств, пути профилактики и лечения. Авто-реф. дисс. дмн. – М., 1980.
42. Ильинский С. П. Артерио-венозные анастомозы в аспекте проблем клинической патологии. – Рига, «Зинатне», 1976.
43. Селезнёв С. А. Печень в динамике травматич. шока. – Л., 1971.
44. Петров И. Р. и Васадзе Г. Ш. Необратимые изменения при шоке и кровопотере. – Л., 1972.
45. Данилова Л. Я. в кн. «Оксибиотич. и аноксибиотич. процессы при эксперим. и клинич. патологии». – Киев, 1975, с. 73.
46. Чернух А. М. и др. Микроциркуляция. – М., 1975.
47. Zweifach В. W. Functional behavior of the microcirculation. Springfield. 1961.
48. Пономарёва Т. А. и др. в кн. «Система микроциркуляции в экстрем, условиях», тез. докл. – Фрунзе, 1981, с. 138.

49. Юнкер В. М. и Алексеева Г. В. Ж-л эволюц. биохим. и физиологии, 1974, т. 10, № 2, с. 193.
50. Юнкер В. М. Сезонные изменения лейкоцитарного состава крови и кроветворных органов у краснощекого суслика. Автореф. дисс. кнн. – Томск, 1975.
51. Рябов Г. А. Критические состояния в хирургии. – М., Медицина, 1979.
52. Штарк М. Б. Мозг зимоспящих. – М. Наука, Сиб. отд. 1970.
53. Сологуб В. К. и др. Хирургия, 1976, № 6, с. 58.
54. Скулачев В. П. и Козлов И. А. Протонные аденозинтрифосфаты. Молекулярные биологические генераторы тока. – М. Наука. 1977.
55. Редько И. М. в кн. «Роль нервн. сист. в возникновен. патологич. процессов и их компенсации», Тез. 4-й Укр. конф. патофизиол. Ив.-Франк., 1972, с. 163.
56. Лозина-Лизинский Л. К. Очерки по криобиологии. – Л., Наука, 1972.
57. Вейль М. Г. и Шубин Г. Диагностика и лечение шока. Перев. с англ. – М. 1971.
58. Николаев В. С. и др. Патолог, физиолог. 1981, № 6, с. 36.
59. Вольфензон Л. Г. Н. Конф. ин-та цитол. АН СССР 23-26 марта 1970 г. с. 18.
60. Колаева С. Г. и др. Докл. АН СССР, 1974, т. 216, № 1, с. 199.
61. Ахметов И. З. Узб. биол. ж-л, 1977, № 4, с. 31.
62. Калабухов Н. И. Спячка животных. – Харьков, 1956.
63. Калугин В. К. Патологич. физиолог. травмы и шока. – Л., 1978.
64. Данилова Л. Я. и др. в кн. «Актуальн. пробл. соврем, патофизиолог.» Тез. докл. Всесоюзн. конф. – Киев, 1981, с. 114.
65. Павлов И. П. Полн. собр. сочин., т. 3, кн. 2, – М.- Л., 1951.
66. Введенский Н. Е. Полн. собр. сочин., т. 4, – Л., 1935.
67. Рожинский М, М. Вест. хир. им. Грекова, 1969, т. 103, № 11, с. 111.
68. Арьев Т. Я. Термические поражения. – Л. 1966.
69. Вихриев Б. С. и Бурмистров В. М. (ред.) Ожоги. – Л., Медицина, 1981.
70. Журавлёв А. И. в кн. «Биохемиллюминисценция». – М., Наука, 1983, с. 3.
71. Семёнов Л. Ф. Профилактика острой лучевой болезни в эксперименте. – Л. Медгиз, 1967.
72. Голдовский А. М. Основы учения о состояниях организма. – Л., Наука, 1977.
73. Георгадзе Г. К. и Медведев Н. Н. Докл. АН СССР, 1952, т. 83, вып. 5, с. 76.
74. Финкельштейн Е. А. и Рухов Г. Н. Природа, 1950, т. 39, вып. 2, с. 50.
75. Fay T., Smilh W. Journ med. Amer. ASSOC. 1939, v. 113, №8, p. 653.
76. Горожанская Э. Г. и Шапот В. С. Докл. АН СССР, 1964, т. 155, с. 947.
77. Шапот В. С. в кн. Итогов. научн. конф. ин-та эксперим. и клин. онкологии АМН СССР, 7-я, тр., М., 1971, с. 327.
78. Шапот В. С. Вестн. АМН СССР, 1965, 4, с. 22.
79. Ж-л «Наука и жизнь», 1982, № 8, с. 68.
80. Юдаев Н. А. (ред.) Биохим. гормонов и горм. регул. – М. 1976.
81. Генес С. Г. Эндокринология, вып. 6. – Киев, 1976, с. 11.
82. Коваленко Н. В. в кн. «Пробл. высш. нервн. деят-ти человека и животных». – Красноярск, 1972, с. 18.
83. Орловская И. А. Механизм моделирующего действия инсулина на антителогенез. Автореф. дисс. кнн. – Новосиб., 1984.
84. Приедит А. А. Влияние инсулина на животных. Автореф. дисс. кбн. – Рига, 1970.
85. Высочина Т. К. в кн. «Зимняя спячка и сезонн. ритмы физиологич. функций». – Новосиб., 1971, с. 205.
86. Галяева Н. Н. и Федоренко Г. П. в кн. «Лекарств. в-ва из растит. сырья Киргизии». – Фрунзе, 1972, с. 3.
87. Цит. по статье «Спячка», БСЭ, 2-е изд., 1957, т. 40, с. 347.
88. Warshaw A. L., O'Hara P. J. Anr. Surg. 1978, vol. 188. № 2, p. 197.
89. Lefer A. M. Federation Proc. 1970, vol. 29. p. 1836.

90. Бест Ч. в кн. «Диабет» под ред. Р. Уильямса, перев. с англ. – М., Медицина, 1964, с. 9.
91. Владимиров Ю. А. и Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М., Наука, 1972.
92. Тарусов Б. Н. Основы биологического действия радиоактивных излучений. – М., Медицина, 1955.
93. Журавлёв А. И. (ред.). Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. – М., Наука, 1982, с. 3.
94. Веселовский В. А. Там же, с. 150.
95. Эмануэль Н. М. Химическая и биологическая кинетика. – М., 1983.
96. Джоуэне М. и др. Биохимическая термодинамика, перев. с англ. – М., 1982.
97. Chatonnet J. J. *Physiol. (Paris)*, 1959, t. 51, p. 319.
98. У. Прайор (ред.). Свободные радикалы в биологии. Перев. с англ. т. 2, М. 1973.
99. Леонов Б. В. и др. Радиобиология, 1963, т. 3, № 4, с. 518.
100. Анохин П. К. Узловые вопросы теории функциональной системы. – М., 1980.
101. Джон Д. Пите и Малькольм Е. Финбоу в кн. «Межклеточные взаимодействия». Перев. с франц. – М., Медицина, 1980, с. 68.
102. Allek R. C. *Photochem and Photobiol.* 1979, vol. 30, № 2, p. 157.
103. Cadenas E. *FEBS Lett.* 1981, vol. 123, № 2, p. 225.
104. Ленинджер А. Биохимия. Перев. с англ., М., 1976.
105. Терней А. Современная органическая химия. Перев. с англ., т. 1, М., 1981.
106. Барабой В. А. и Сутковой Д. А. Укр. биохим. ж-л, 1983, т. 55, 1, с. 93.
107. Пегель В. И. и др., *Вопр. мед. химии*, 1971, № 2, с. 125.
108. Парсонс Д. С. Биологические мембраны. Перев. с англ. – М., 1975.
109. Йост Х. Физиология клетки. Перев. с англ. – М., 1975.
110. Слоним А. Д. Основы общей экологической физиологии млекопитающих. – М.- Л., Из-во АН СССР, 1961.
111. Ньюсхолм Э. и Старт К. Регуляция метаболизма. – М., Мир, 1977.
112. Рэкер Э. Биоэнергетические механизмы, новые взгляды. – М., 1979.
113. Калабухов Н. И. *Бюлл. МОИП, отд. биол.*, 1964, т. 69, № 4, с. 15.
114. Кудряшов Ю. Б. В кн. «Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии». – М., Наука, 1982, с. 169.
115. Крепе Е. М. Липиды клеточных мембран. – Л., 1981.
116. Эмануэль Н. М. Химическая и биологическая кинетика. – М., 1983.
117. Майстрах Е. В. Патологическая физиология охлаждения человека. – Л., Медицина, 1975.
118. Карабанов Г. Н., Инченко К. С. *Вестник хир. им. Грекова*, 1986, т. 137, № 12, с. 99.
119. Nash J. V. Meiselman H.J. *Biophys. J.* 1983, vol. 43, № 1, p. 63.
120. Иржак Л. И. Гемоглобины и их свойства. – М., 1975.
121. Баженов Ю. Н. Термогенез и мышечная деятельность при адаптации к холоду. – Л., 1981.
122. Хаскин В. В. Энергетика теплообразования и адаптация к холоду. – Новосибир., 1975.
123. Бак З. и Александер Р. Основы радиобиологии. Перев. с англ. – М., 1963.
124. Ярмоненко С. П. и др. Кислородный эффект и лучевая терапия опухолей. – М., 1980.

Петракович Георгий Николаевич, – врач-хирург высшей квалификации, действительный член Русского Физического Общества (1992), лауреат Премии Русского Физического Общества (1992), автор монографии «Биополе без тайн. (Сборник научных работ)». ЭРМ. Т. 10.