

Обзоры

УДК 616.12-008'24'275.1(575.2)

Новая парадигма физиологии дыхания**М.А.Карапетян, Н.Ю. Адамян***ЕГУ, биологический факультет, кафедра
физиологии человека и животных
0025, Ереван, ул. Чаренца, 8*

Ключевые слова: новая гипотеза, дыхание, горение, свободнорадикальное окисление, эндогенный кислород

Дыхание – совокупность последовательно протекающих процессов, обеспечивающих потребление организмом O_2 и выделение CO_2 . Кислород поступает в составе атмосферного воздуха в легкие, транспортируется кровью и тканевыми жидкостями к клеткам и используется для биологического окисления. В процессе окисления образуется двуокись углерода, которая поступает в жидкие среды организма, транспортируется ими в легкие и выводится в окружающую среду. Известно, что функцию дыхания у человека реализуют:

- внешнее, или легочное, дыхание, осуществляющее газообмен между наружной и внутренней средой организма (между воздухом и кровью);
- кровообращение, обеспечивающее транспорт газов к тканям и обратно;
- внутреннее, или тканевое, дыхание, осуществляющее непосредственный процесс клеточного окисления.

Результатом деятельности системы внешнего дыхания является обогащение крови кислородом и освобождение от избытка углекислоты.

Однако наука о физиологии дыхания в наше время не может ответить на самые, казалось бы, элементарные вопросы:

А – откуда, например, появляются в выдыхаемом нами воздухе тепло и пар, если в лёгких не происходит теплообмена, то есть протекающая в лёгких кровь не охлаждается, как ожидалось бы, а, наоборот, даже согревается в них?

Б – откуда появляется такое громадное количество углекислого газа в выдыхаемом нами воздухе (в 130 раз больше вдыхаемого!), если в лёгких не происходит горения открытым пламенем, а содержание углекисло-

ты в связанном виде в крови, поступающей в лёгкие, практически одинаково с кровью, оттекающей из лёгких?

В – и вообще, зачем клеткам организма кислород воздуха, если его участие в каких-либо окислительных процессах внутри клетки не отмечено ни в цикле Кребса, ни в каких-либо других?

Самый главный постулат в науке о клеточной биоэнергетике, это тот, что единственной приемлемой для нужд клетки энергией, вырабатываемой в процессе биологического окисления в клеточных митохондриях, является энергия электронов и что эта энергия, «персонифицированная» в аденозинтрифосфате (АТФ), передается из митохондрий в клетку через химические связи. Вот как представляет этот постулат ведущий биоэнергетик России академик РАН В. П. Скулачев: *«Чтобы поставить эксперимент по использованию ядерной энергии, природе пришлось создать человека. Что же касается внутриклеточных механизмов энергетики, то они извлекают энергию исключительно из электронных превращений, хотя энергетический эффект здесь неизмеримо мал по сравнению с термоядерными процессами»* [9].

Но, по мнению ученого-врача-физика Г.Н.Петраковича, именно термоядерные реакции лежат в основе клеточной биоэнергетики и именно протон H^+ — тяжелая заряженная элементарная частица — является главным участником всех этих реакций, хотя, разумеется, и электрон принимает определенное и даже важное участие в этом процессе, но в иной роли — совершенно отличной от роли, предписанной ему учеными-специалистами [6].

Следует отметить, что в последнее время всё настойчивее заявляет свои права на внедрение в биологию и медицину другая наука – квантовая механика, хотя элементы такого «внедрения» в живую природу отмечены уже давно.

Так, ещё в 1923 г. А.Г.Гурвич открыл митотическое излучение в ультрафиолетовом диапазоне, исходящее из живого объекта [1]; в 1949г. супруги С.Д. и В.Х. Кирлиан открыли и сфотографировали высокочастотное излучение, также исходящее из живых тканей, – «эффект Кирлиан» [5]; академик В.П. Казначеев на протяжении нескольких последних десятилетий доказывает академической науке способность живых объектов, в частности микробов, передавать внутриклеточную информацию, в том числе и патологического содержания, от одного содержания, от одного биологического объекта – к другому полемым (электромагнитной природы) путём [2,3]. Исходя из этих соображений, Г.Н.Петракович представил новую гипотезу о механизмах физиологических процессов организма, в том числе и механизмах внешнего и внутреннего дыхания у теплокровных животных, включая и человека, отличающуюся от признанной теории дыхания [8].

В свете представленной Г.Н. Петраковичем гипотезы, становится возможным получить ответы на вышеупомянутые вопросы.

Согласно этой гипотезе, окисление в клетках действительно происходит, но в иной и более распространённой форме: в отнятии у молекулы или атома электрона, а не в присоединении к ним атома кислорода. Никто из исследователей не нашёл в пространстве между клеткой и эритроцитом в капилляре каких-либо признаков, пусть даже косвенных, существования «кислородопроводящих» каналов – их просто нет в природе.

Ещё в 1777 г. великий французский химик Антуан Лавуазье, поставив свои знаменитые опыты, пришёл к выводу, что наше дыхание есть процесс сгорания водорода и углерода тканей с участием кислорода воздуха и что по своему характеру это горение подобно горению свечи, потому что и в том, и в другом случае участвует кислород воздуха, а продуктами горения являются в этих же случаях вода, тепло и углекислый газ. Каков же механизм открытого горения, по Лавуазье, в лёгких теплокровного животного и человека при дыхании?

1. Внешнее дыхание. Газообмен на границе альвеолы и капилляра осуществляется не путём простой диффузии газов через полупроницаемую биологическую мембрану, а путём вспышки-взрыва жировоздушных пузырьков в просвете капилляра, то есть горением открытым пламенем. Этим горением и объясняется появление в выдыхаемом воздухе горячего пара, высокого содержания углекислоты и других продуктов горения[8].

Весь процесс вспышки-взрыва осуществляется на границе заполненной воздухом (обязательное условие!) альвеолы и интимно прилегающих к ней капилляров, общей стенкой для которых в зоне прилегания является тонкая, в один молекулярный слой, мембрана сурфактанта.

Сурфактант (толщина около 50 нм) представляет собой комплекс фосфолипидов, белков и полисахаридов и постоянно вырабатывается клетками альвеолярного эпителия, подвергаясь разрушению с периодом полураспада 12-16 часов.

Считается, что газообмен между альвеолой и сосудом осуществляется именно через эту тонкую мембрану, при котором из альвеолы поступает в сосуд кислород, а из сосуда в альвеолу – углекислый газ.

Однако, согласно представленной гипотезе, при заполненной под давлением альвеоле воздух «прижимает» сурфактантную плёнку к плёнке поверхностного натяжения над кровью в капилляре, при этом поверхностное натяжение под сурфактантом уменьшается, и крохотный пузырёк воздуха, окружённый сурфактантной плёнкой, легко проникает в просвет капилляра. Установлено, что сурфактант обладает высокой токопроводностью, к тому же, представленный жировой плёнкой, легко воспламеняется.

Если такой жировоздушный пузырёк попадает между двумя идущими «монетными столбиками» эритроцитами, то через стенку пузырька от

одного эритроцита к другому в ту или иную сторону проскакивает электрическая искра, уравнивающая заряды эритроцитов (обычно эритроциты, в зависимости от «возраста», имеют разной величины заряды), от этой искры мгновенно вспыхивает и сгорает газовоздушный пузырёк сурфактанта.

Вспышка-взрыв!

Расширившиеся и нагретые при взрыве газы устремляются большей своей частью в сторону наименьшего сопротивления – в альвеолу, максимально «раздувая» её, однако малая часть газов попадает и в просвет капилляра, но мгновенно, вслед за вспышкой, воссоединившаяся плёнка поверхностного натяжения над сосудом напрочь отсекает поступление газа в сосуд и надёжно отгораживает его от альвеолы.

В это же мгновение «срабатывает» перерастянутая эластичная мембрана альвеолы, вследствие чего она максимально «сжимается». При этом она с силой выдавливает из себя в единственное в ней отверстие (вход в альвеолу) ещё горячий газ, содержащий продукты сгорания: углекислый газ, остатки кислорода, водяной пар, а также инертный газ – азот. Всё – «по Лавуазье»!

Действие кислорода воздуха в живом организме на вспышке-взрыве заканчивается, остатки его вместе с продуктами горения выводятся наружу с выдыхаемым воздухом.

Предельно сократившись, альвеола начинает, под воздействием восстанавливаемой за счёт активной продукции сурфактантной плёнки, расширяться, засасывая при этом свежую порцию воздуха.

И далее цикл повторяется.

При вспышке-взрыве происходит стерилизация попавших во вдыхаемый воздух микробов и вирусов, а также активируется инертный газ азот, из которого в последующем, путём химических преобразований, образуются аминокислоты – основы образования белков.

Американские учёные, исследуя процесс горения в двигателях внутреннего сгорания, установили, что при температуре сгорания в 1000°С и выше часть азота воздуха в двигателе соединяется с кислородом воздуха, образуя различные, теперь уже химически активные, окислы азота.

Нельзя исключить, что такая же температура – пусть и на миллионную долю секунды, пусть даже в пределах нескольких молекул азота – образуется и при вспышке-взрыве в альвеоле лёгких или сосуде. Тогда образовавшиеся при таком взрыве окислы азота могут пройти в живом организме целый цикл дальнейших, уже ферментативных, преобразований, становясь последовательно нитратами, аминокислотами, нуклеиновыми кислотами и белками. *Фантастика – белки из воздуха в организме человека!*

Время вспышки, исчисляемое тысячными, если не миллионными, долями секунды, резко сокращает возможность повреждения окружающих тканей. Величина вспышки, или микровзрыва, столь мала по сравнению с тем объёмом, в котором всё это происходит (а речь идёт всего о нескольких молекулах) в эпицентре взрыва, который к тому же «отгорожен» от стенок альвеолы и сосуда прослойкой расширяющегося воздуха, пусть и горячего. Эту величину вспышки можно сравнить со вспышкой спички в огромном зале.

В этой гипотезе поставлен вопрос о принципиально новой концепции энергопроизводства, энергообмена и клеточного взаимодействия в живых организмах.

В мембранах всех клеток теплокровных животных постоянно, хотя и в разной степени интенсивности, происходит неферментативное свободнорадикальное окисление (СРО) ненасыщенных жирных кислот, являющихся главной составной частью этих мембран.

Энергия, получаемая в процессе такого окисления, двояка: в виде тепла и в виде электронного возбуждения. Последнее является результатом сброса электрона с внешней орбиты окисляемой молекулы ненасыщенной жирной кислоты при взаимодействии этой молекулы с обладающими высокой химической активностью свободными радикалами. Небольшое количество энергии для свободнорадикального окисления ненасыщенных жирных кислот требуется лишь в самом начале этого окисления – для «запуска» (инициирования) этого процесса, так как молекула ненасыщенной жирной кислоты, лишаясь электрона, сама становится свободным радикалом и тем самым приобретает высокую химическую активность. Далее реакция развивается спонтанно и заканчивается или при полном расходовании окисляемого субстрата, или под воздействием антиокислителей – ингибиторов. Роль ингибиторов, гасящих процесс окисления или уменьшающих их скорость, могут выполнять и сами продукты этого окисления при их избыточном накоплении в зоне окисления.

Свободнорадикальное окисление носит цепной характер, а при участии в нём катализаторов, прежде всего металлов с переменной валентностью, особенно атомов железа, которые легко отдают электроны и столь же легко «отнимают» их у других атомов и молекул, обратимо меняя при этом свою валентность. Это окисление принимает цепной разветвлённый характер. В цепной разветвлённой реакции СРО и выработка тепла, и электронное возбуждение нарастают лавиной.

Понуждение клеток к указанной реакции и, следовательно, к активной работе осуществляют эритроциты крови за счет передачи им электронного возбуждения.

Какие же преобразования происходят в эритроцитах после вспышки-взрыва?

2. Транспорт газов. При контакте эритроцитов через сурфактантный пузырьрёк, а также при вспышке-взрыве происходит частичная потеря электрического (электронного) заряда в эритроцитах, вследствие чего в гемах эритроцитов наряду с обычным двухвалентным железом появляются чрезвычайно активные атомы трёхвалентного железа, что немедленно «запускает» систему СРО по цепному разветвлённому типу в мембранах контактированных эритроцитов, при этом генерируется и вихревое КВЧ поле[7].

Эритроциты, как сказано, не захватывают и не транспортируют кислород воздуха, а сами, возбуждённые электромагнитной индукцией, возникшей при вспышке, путём СРО ненасыщенных жирных кислот в собственных мембранах, начинают производить «эндогенный» молекулярный кислород. Продуктами СРО в мембране эритроцита являются также кетоновые тела или ацетон, многоатомные и простые спирты (в их числе – глицерин и этиловый спирт), альдегиды. Часть газообразного кислорода при этом тонким слоем скапливается над мембраной под сурфактантной плёнкой, обволакивающей каждый эритроцит и обладающей поверхностной активностью. Наличие газа, кислорода, под сурфактантной оболочкой у эритроцитов в артериальном русле изменяет оптические свойства артериальной крови: эта кровь становится ярко-красной, в отличие от тёмно-красной венозной крови.

И СРО, и генерация КВЧ поля будут продолжаться до тех пор, пока все атомы трёхвалентного железа не «насытятся» электронами и не перейдут в двухвалентное состояние.

И тогда между зарядами всего эритроцита и зарядом гемов возникает динамическое равновесие, при котором каждая потеря эритроцитом хотя бы одного электрона приводит к немедленному возбуждению СРО в мембране клетки красной крови, до восстановления заряда. Заряженные эритроциты, отталкиваясь друг от друга, предотвращают образование в просвете сосудов сгустков крови и тромбов.

«Наработанный» в процессе этого окисления «эндогенный» молекулярный кислород (а не кислород воздуха, как думают многие) частично хранится в химических связях молекул гемоглобина, а частично – в газообразном виде под сурфактантной плёнкой, покрывающей каждый эритроцит.

Выйдя из лёгочных капилляров, эритроциты начинают путешествовать по артериальному руслу, удерживаемые в центре сосуда вихревым КВЧ полем и подгоняемые этим же полем до тех пор, пока часть из них «монетным столбиком» не войдёт в какой-либо капилляр.

Как только капилляр заполнится эритроцитами и сомкнётся за ними входной сфинктер (жом), между ними – от первого до последнего или наоборот – проскакивает электрическая разрядная искра. Под воздействием этой искры происходит мгновенное воспламенение той части сур-

фактантной оболочки, опутывающей эритроцит, под которой содержится молекулярный кислород.

3. Тканевое дыхание. В капилляре кислород, содержащийся под сурфактантной оболочкой эритроцитов, сгорает путём вспышки-взрыва вместе с частью прилегающей оболочки, при этом возникшее тепло и «сжимающиеся» эритроциты усиливают диффузию питательных веществ из капилляра в клетку с последующим «засасыванием» в капилляр продуктов обмена из клетки, тогда эритроциты, восстановив свою сурфактантную оболочку, будут увеличиваться в размерах, превращаясь в молекулярные «насосы».

На вспышку-взрыв в мембранах эритроцитов в капиллярах утрачивается часть электрических зарядов этих клеток, причём заряд, электроны, отдают прежде всего атомы двухвалентного железа, – тем самым в гемах появляются атомы и трёхвалентного железа. Такое железо «отбирает» электроны у цитохромов клетки, что приводит к возбуждению генерации КВЧ поля в митохондриях клетки и освобождает клетку от электронного блока. Этим и обуславливается триггерный (пусковой) механизм работы клетки при появлении красной крови в капилляре. Клетка оказывается в рабочем состоянии. Одновременно трёхвалентное железо гемов эритроцитов вызывает СРО в мембранах эритроцитов с выработкой сурфактанта взамен утраченного при вспышке-взрыве, – так восстанавливается сурфактантная оболочка кровяной клетки и её заряд.

«Обгоревшие» эритроциты, уменьшившись в размерах за счёт поверхностного натяжения мембран, принимают причудливую форму: гантелей, цилиндров, баранок, шаров и т.д.

При этом, сократившись, они «выцеживают» из себя, как из губки, те растворимые вещества, которые в них образовались или содержались: кетоновые тела, спирты, альдегиды и др.

Под воздействием той же разрядной электрической искры сгорают «пломбы» в фенестрах («окнах») внешней оболочки клетки, имеющие ту же сурфактантную природу, и в эти фенестры устремляются вместе со своими «водяными шубами» ионы натрия, «выгнанные» в своё время из клетки протонами.

При обмене веществ между кровью в капилляре и клеткой диффузии кислорода из капилляра в клетку не происходит – весь молекулярный газообразный кислород в эритроцитах расходуется на вспышку ещё до начала диффузии, а связанный в молекулах гемоглобина кислород на такую диффузию не способен.

Движение ионов натрия в клетку обеспечивает разница в осмотическом давлении ионов натрия вне клетки и внутри неё, а также тепло, которое возникает при сгорании сурфактантной плёнки эритроцитов в кислороде.

Ионы натрия несут в клетку растворённые в «водяных шубах» полезные вещества, принесённые в капилляр кровью, – просматривается тем самым вторая функция ионов натрия в клетке, наряду с молекулярной «почкой», теперь уже как доставщика полезных веществ.

У всех эритроцитов восстанавливается сурфактантное покрытие, за исключением эритроцитов шаровидной формы, – эти эритроциты уже исчерпали свои ресурсы для восстановления такой оболочки. В последующем они будут выловлены в селезёнке специальными ловушками и будут в ней же разрушены. Однако их содержимое будет использовано в дальнейшем, например, для производства желчи в печени. *Почти безотходное «производство»!*

Другие же эритроциты, восстанавливая свою форму двояковогнутой линзы и увеличиваясь в размерах (до 1,7 против 1,0 шаровидного эритроцита), на какое-то время превращаются в молекулярные насосы, которые всасывают в себя выгнанные из клетки ионы натрия с их «водяными шубами» вместе с растворёнными в этих «шубах» отходами заработавшей клетки.

Далее в гемах эритроцитов возникает путём индукции от клеточного поля вихревое КВЧ поле клетки, и красная кровь начинает свой путь к сердцу по уже описанному венозному руслу.

Так замыкается система кровообращения, так замыкается неразрывно связанная с ней система дыхания.

Существует ряд методов дыхательных упражнений, применение которых корректирует многие физиологические сдвиги организма. По принятым научным соображениям, все объясняется биоэкономикой дыхания, так как в основе этих методов лежит произвольное оптимальное уменьшение минутного объема дыхания [4]. Однако с точки зрения данной гипотезы полученные положительные результаты являются следствием совершенно других физических процессов [10].

Представленный Г.Н.Петраковичем новый подход к физиологии дыхания обосновывает результативность дыхательных упражнений по разным методикам с целью коррекции различных патологий.

Поступила 10.10.16

Շնչառության ֆիզիոլոգիայի նոր պարադիգման

Մ.Ա. Կարապետյան, Ն.Յու. Ադամյան

Աշխատանքում ներկայացված նոր վարկածը միանգամայն այլ տեսանկյունից է քննարկում ֆիզիոլոգիական գործընթացները, մասնավորապես շնչառությունը: Համաձայն ներկայացվող վարկածի, օր-

զանիզմի ֆիզիոլոգիական գործընթացներում ոչ միայն կենսաքիմիայի, այլ նաև քվանտային ֆիզիկայի օրենքներ են գործում:

Այս վարկածը տալիս է մի շարք հարցերի պատասխաններ, մասնավորապես, թե որտեղից է արտաշնչվող օդում առաջանում ջերմությունը և գոլորշին, ածխաթթու գազի մեծ քանակը, և թե ինչու է օրգանիզմի բջիջներին անհրաժեշտ թթվածին, եթե բջջի օքսիդացման գործընթացներում թթվածինը չի մասնակցում:

The new paradigm of respiration physiology

M.A.Karapetyan, N.Y.Adamyan

The article aims to analyze a new approach to the physiology of respiration.

The new hypothesis states that along with biochemical reactions, the laws of quantum physics also participate in the respiratory processes of organism.

This point of view gives the opportunity to understand some incomprehensible issues concerning the physiological processes, particularly the respiratory processes of organism.

Литература

1. *Гурвич А.Г.* Митогенетическое излучение. Л., 1934.
2. *Казначеев В.П., Михайлова Л.П.* Сверхслабые излучения в межклеточных взаимодействиях. Новосибирск, 1981.
3. *Казначеев В.П., Михайлова Л.П.* Биоинформационная функция естественных электромагнитных полей. Новосибирск, 1985.
4. *Карапետян М.А. и др.* Эффективность метода произвольного уменьшения дыхательного ритма у студентов специальных медицинских групп физкультуры. Гигиена и санитария, 2008, 2, с.80-84.
5. *Кирлиан С.Д. и Кирлиан В.Х.* Фотографирование и визуальное наблюдение биологических объектов при посредстве токов высокой частоты. Научное применение фото- и кинематографии, 1961, 6, с.397- 403.
6. *Петракович Г.Н.* Свободные радикалы против аксиом: новая гипотеза о дыхании. Русская мысль, 1992, 2, с.50-65.
7. *Петракович Г. Н.* Биополе без тайн. Русская мысль, 1992, 2, с. 66.
8. *Петракович Г.Н.* «Холодный термояд» в живой клетке. Электродинамика и техника СВЧ и КВЧ, 1996, т.4, 2, с.147-148.
9. *Скулачев В. П.* Аккумуляция энергии в клетке. М., 1969.
10. *Фролов В.Ф.* Эндогенное дыхание – медицина третьего тысячелетия. Новосибирск, 2001.