

Скипетров В.П. Аэроионы и жизнь. - Изд. 3-е, перераб. и доп. - Саранск: Типография "Красный Октябрь", 2005. 136 с.

Книга содержит материалы о влиянии отрицательных аэроионов кислорода на состояние всех органов и систем человека. Наряду с этим представлены данные об использовании аэроионизации в медицине, промышленности, сельском хозяйстве и быту. Предназначена для врачей, инженеров, работников сельского хозяйства, а также всех, кто интересуется идеями А.Л.Чижевского.

Об авторе:



Вадим Петрович Скипетров – Заслуженный деятель науки Российской Федерации, член Академий наук Нью-Йорка, ГДР, Великобритании, ЧССР, профессор, доктор медицинских наук – заведующий лабораторией аэроионизации и медицинской экологии Мордовского госуниверситета имени Н.П.Огарёва. Его фамилия входит в справочник "1000 научных лидеров XX-го века" изданный Кембриджским университетом, и в справочник "500 научных лидеров 2002 года", института конгресса Соединённых Штатов Америки.

Родился в городе Алексин Тульской области. Отец – рабочий, мать – учитель. Медик в третьем поколении, хотя сам род Скипетровых вышел из священнослужителей. Закончил медицинский институт в Рязани. После этого был направлен в Бурятию, где работал акушером и хирургом в районной больнице. Затем работал в Читинской области на научно-исследовательской станции, изучавшей причину урловской болезни (заболевание костно-суставной системы). В 1968 году после работы в Читинском и Усть-Каменогорском медицинских институтах переехал в Саранск. Работал зав. кафедрой нормальной физиологии медицинского факультета МГУ им. Н.П.Огарёва. С 1990 года заведует лабораторией аэроионизации и медицинской экологии Мордовского госуниверситета имени Н.П.Огарёва.

Основные достижения профессора В.П.Скипетрова:

- Одним из первых в мире он начал изучать, какую роль в свёртывании крови играют ткани. Здесь им было найдено немало ранее неизвестных соединений, а конечным итогом исследований стало положение о существовании в организме системы свёртывания тканей. Найти в XX веке новую систему организма – это величайшее достижение.
- До появления антибиотиков главной причиной смерти в акушерстве была "родовая горячка". Сейчас же главная причина смерти при родах – тяжёлые кровотечения, о механизме которых существовали 3 точки зрения. Скипетрову удалось доказать, какая из них верна. Эти закономерности получили название "законы Скипетрова". Им были предложены методы предупреждения и лечения, ныне используемые во всём мире.
- Наряду с этим им установлено, что в организме человека имеется ненадёжный, аварийный механизм – механизм фибринолиза. Его назначение – растворение тромбов, закупоривающих сосуды сердца и мозга, которые приводят к инфаркту миокарда и инсульту. Резервы этого аппарата крайне ничтожны. Скипетров предположил, что данная система изначально создавалась лишь для быстрой остановки кровотечения из ран, а никак не для растворения тромбов.
- Последние годы Скипетров посвятил расшифровке механизмов благотворного действия отрицательных ионов кислорода, которые улучшают обмен веществ, лечат многие заболевания и продлевают жизнь на 40 %. Скипетров доказал, что такое влияние отчасти связано с их способностью замедлять свёртывание крови, препятствовать развитию атеросклероза и закупорки сосудов. За исследование действия аэроионов Вадим Скипетров был избран почётным членом общества "Гелиос" имени Чижевского.



ГЛАВЫ ИЗ КНИГИ ПРОФЕССОРА В.П. СКИПЕТРОВА «АЭРОИОНЫ И ЖИЗНЬ»

1. Механизмы физиологического действия аэроионов

- [1.1. Пути влияния аэроионов на организм человека](#)
- [1.2. Механизмы воздействия аэроионов на биологические процессы](#)
- [1.3. Влияние отрицательных ионов кислорода на перекисное окисление липидов](#)
- [1.4. Аэроионы и старение организма](#)
- [1.5. Аэроионы и онкология](#)

2. Аэроионы и система свертывания крови

- [2.1. Физиология и патология гемостаза](#)
- [2.2. Влияние отрицательных ионов кислорода на свёртывание крови](#)
- [2.3. Влияние ионов кислорода на гемостаз](#)
- [2.4. Влияние ионов кислорода на мобильность системы свёртывания крови](#)
- [2.5. Влияние люстры Чижевского на гемостаз при гиподинамии](#)

1. Механизмы физиологического действия аэроионов при аэроионотерапии

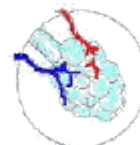
1.1. Пути влияния аэроионов на организм человека

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



Однако главным путём влияния отрицательных ионов кислорода, как естественных, природных, так и искусственных, полученных с помощью ионизатора воздуха, А.Л. Чижевский считает лёгкие, где осуществляется внутренний электрообмен между электрической аэросистемой и электростатической системой организма, то есть осуществляется воздействие отрицательных ионов кислорода на гидрозоль, каким является организм. Медицинские работники знают, что поверхность альвеол лёгких у взрослого человека составляет около 100 квадратных метра, что в 50 раз превышает поверхность тела. По этой территории течёт кровь, отделённая от альвеолярного воздуха всего двумя слоями клеток – эндотелия капилляров и клеток стенки альвеол. Ведущую роль в газообмене играют эритроциты, суммарная поверхность которых равна 3 тыс. квадратных метра, то есть в 1500 раз больше поверхности тела. Диаметр капилляров лёгких так мал, что позволяет эритроцитам проходить только поодиночке, заставляя соприкасаться со своими стенками. Это облегчает газообмен и даёт возможность эффективнее использовать поверхность красных кровяных телец.

Ещё в 1924 году, изучая действие аэроионотерапии, А.Л. Чижевский установил, что некоторая часть отрицательных ионов кислорода при дыхании оседает на стенках верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов и бронхиол. Однако около 80% из них достигает альвеол, где совершается газообмен. Заряжая отрицательно стенки



воздухоносных путей, они отталкиваются от них и легче достигают альвеолярных мешочков. Одновременно они раздражают рецепторы этих путей и благотворно влияют на тонус центральной нервной системы, в частности на дыхательный центр, что проявляется углублением и урежением дыхания, а также усилением газообмена в лёгких. Положительные аэроионы вызывают противоположный эффект. Поэтому важно нейтрализовать источники положительных ионов - экраны телевизоров, дисплеи компьютеров, с помощью ионизаторов воздуха (Люстры Чижевского).[\(смотреть\)](#)

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

1.2. Механизмы воздействия аэроионов на биологические процессы

Все жидкости организма (цитоплазма клеток, межклеточная жидкость, лимфа и кровь) являются электростатическими коллоидами, так как их частицы несут отрицательный заряд. Такой же заряд имеют плазма и все форменные элементы крови, что создаёт отталкивающую силу между ними и препятствует их столкновению друг с другом и агрегации, а это создаёт оптимальные условия для циркуляции и микроциркуляции крови. Поступление в кровоток отрицательных ионов кислорода, как естественных, так и полученных при помощи ионизатора воздуха ([Люстры Чижевского](#)), при аэроионотерапии, увеличивает отрицательные заряды элементов крови и электрораспор между форменными элементами крови и белками плазмы. Кровь, обогащённая отрицательными ионами кислорода, омывает все клетки организма, увеличивает их отрицательный заряд и поддерживает золеобразное состояние их цитоплазмы и оптимальный уровень метаболизма. Отрицательные ионы кислорода, при аэроионотерапии, обеспечивают стабильное состояние клеток и предотвращают их электроразрядку, а следовательно, коагуляцию протоплазмы с переходом из золя в гель. Положительные ионы уменьшают отрицательный заряд форменных элементов крови, белков плазмы и мембран всех клеток организма, что снижает устойчивость электростатических систем и способствует их коагуляции – изменению коллоидного состояния цитоплазмы в сторону геля, приводящему к ухудшению метаболизма.

Возможность прямого влияния аэроионов (АИ) на электростатический баланс и обмен в тканях экспериментально подтверждена сотрудниками [А.Л. Чижевского](#) (И.Е. Каменев, А.М. Дубинский, Г.Г. Иванов). Они обнаружили, что после 30 минут дыхания воздухом с избытком отрицательных АИ, созданных ионизатором воздуха, потребление кислорода кишечной стенкой возрастает примерно на 50%. Данный факт объясняет эффективность лечения АИ кислорода язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Положительные ионы угнетают окислительные процессы. Особенно восприимчивы к действию аэроионов мозг, печень и почки.

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



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

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

Клетки животных и человека можно сравнить с аккумуляторами. Как и технические аккумуляторы, они постепенно разряжаются и требуют постоянной подзарядки. Такую подзарядку они получают за счёт электронов, приносимых отрицательными ионами кислорода, то есть за счёт дыхания. Однако если воздух “мёртв” и содержит мало отрицательных ионов, то электрический заряд клеток падает, что нарушает их метаболизм и является причиной разных заболеваний. По мнению А.Л.Чижевского (1930) любая болезнь начинается с потери электрического заряда заболевшим органом. Эти соображения А.Л.Чижевского лежат в основе принципов зарождающейся новой медицинской науки – клинической электрокоагулологии, которая связывает патогенез всех заболеваний с нарушением организменного электрообмена (М.С. Мачабели, 1962–1995; В.П. Скупетров, 1967–1995).



Каков же механизм воздействия ионов кислорода на биологические процессы? По мнению А.Л. Чижевского (1960), положительное влияние отрицательных ионов кислорода связано с тем, что они действуют как биокатализаторы, нормализующие и стимулирующие метаболизм. Отрицательные АИ, сформированные ионизаторами воздуха, будучи донаторами электронов, действуют на окружающие молекулы и поднимают их энергетические уровни. Как известно, биокатализаторы ускоряют течение биохимических реакций. Присутствие даже ничтожного количества катализаторов создаёт особое состояние реагирующих веществ, стимулируя течение обменных процессов. При благоприятных условиях одна молекула биокатализатора способна превращать до 100 000 молекул субстрата в секунду, а это ведёт к лавинообразному нарастанию реакций. Следовательно, для активации биохимических процессов нет нужды в ионизации всех реагирующих молекул. Исходя из этого, А.Л. Чижевский полагает, что все окислительно-восстановительные реакции связаны с электрохимическими явлениями.

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

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



Получив факты о воздействии АИ на электростатические системы крови и тканей, А.Л. Чижевский предположил, что кровь и ткани одновременно с обменом веществ обмениваются и своими электрическими зарядами. В 1932 году **А.Л.Чижевский** и **Л.Л. Васильев** предложили теорию лёгочно-гуморального и гуморально-тканевого электрообмена, согласно которой обмен электрическими

зарядами под влиянием аэроионотерапии протекает в такой последовательности: АИ – альвеолы лёгких – венозная кровь – артериальная кровь – ткани – венозная кровь – АИ – выдыхаемый воздух. Это означает, что электрообмен протекает в двух направлениях. Электрическая аэросистема влияет на электростатическую систему крови лёгочных капилляров. Кровь реализует это воздействие на ткани и органы, которые отдают отработанные АИ и электрические заряды венозной крови, а та выделяет их в лёгкие при дыхании. Таким путём между электрическими системами организма и электрической системой воздуха происходит непрерывный обмен электрическими зарядами.

1.3. Влияние отрицательных ионов кислорода на перекисное окисление липидов

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

На кафедре факультетской хирургии (зав. – проф. А.П.Власов) медфака Мордовского университета выполнено несколько исследований влияния отрицательных ионов кислорода, вырабатываемых ионизаторами воздуха при аэроионотерапии, на перекисное окисление липидов и антиоксидантную активность (Р.З. Аширов, 1995; С.В. Аксёнова, 1996; В.М. Мельников, 1997). В экспериментах на здоровых собаках обнаружено, что аэроионотерапия существенно уменьшает в крови содержание малонового диальдегида (МДА) – конечного продукта перекисного окисления липидов и увеличивает антиоксидантные свойства плазмы. При моделировании у собак острого перитонита перекисное окисление липидов резко усиливается, а противooksидательные плазмы заметно понижаются. Аэроионотерапия при помощи люстры Чижевского, нормализует эти сдвиги обмена очень быстро и благотворно влияет на состояние животных.

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

В экспериментах с моделированием острого панкреатита у собак (В.М. Мельников) также были получены факты о стимуляции перекисного окисления липидов и подавлении его применением аэроионотерапии. Наряду с этим установлено, что происходящее при этом повышение активности фермента супероксиддисмутазы (один из противooksидательных энзимов) обусловлено увеличением в ней числа сульфгидрильных групп более чем в 3 раза. Следовательно, один из механизмов благотворного влияния отрицательных ионов кислорода реализуется путём изменения конформационных структур антиоксидантной активности крови и тканей. За счёт активации противooksидательной системы отрицательные ионы кислорода, сгенерированные ионизаторами воздуха при аэроионотерапии, могут корригировать перекисное окисление липидов, а тем самым повреждение мембран клеток и изменения коллоидного состояния цитоплазмы в сторону геля.



1.4. Аэроионы и старение организма.

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

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

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



1.5. Аэроионы и онкология.

Как известно, злокачественные новообразования являются одной из ведущих причин смертности. Ещё в 1931 г. французский учёный Ф. Влес обнаружил, что нахождение животных в условиях избытка аэроионов кислорода более чем в 10 раз уменьшает развитие у них спонтанного рака. Помещение мышей, заболевших раком, в клетки с избытком отрицательных ионов кислорода, полученных при помощи ионизаторов воздуха, приводило к исчезновению у них опухолей.

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



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

2. АЭРОИОНЫ И СИСТЕМА СВЁРТЫВАНИЯ КРОВИ

2.1. Физиология и патология гемостаза

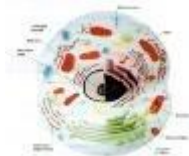
При всей широте исследований механизма действия ионизаторов воздуха ([люстр Чижевского](#)), точнее отрицательных ионов кислорода, которые они вырабатывают, на разные функции организма [А.Л. Чижевский](#) оставил в стороне такую важную систему организма, как система свёртывания крови (система гемокоагуляции или система гемостаза). Между тем жидкое состояние крови и целостность кровеносного русла являются необходимыми условиями жизнедеятельности. Основное назначение системы гемостаза сводится к поддержанию жидкого состояния крови в условиях циркуляции и быстрой остановке кровотечения при повреждении сосудистого русла путём образования тромбов (пробок) в повреждённых сосудах. Кроме того, система свёртывания крови обеспечивает структурную целостность кровеносных сосудов и восстановление их просвета при развитии тромбозов, а также транскапиллярный обмен между кровью и тканями.

Самым важным достижением теоретической и клинической коагулологии является создание системного подхода к оценке приобретённых нарушений свёртывания крови. Он предложен М.С. Мачабели в 1962 г. и В.П. Скипетровым (1965). В целях патогенетической профилактики и терапии она выделила несколько коагулопатических синдромов, среди которых наиболее часто встречается **тромбогеморрагический синдром**, осложняющий течение большинства соматических заболеваний.

Тяжёлые формы *тромбогеморрагического синдрома* проявляются афибриногенемическими кровотечениями (или гипокоагулемией без геморрагии) вслед за массивным внутрисосудистым свёртыванием крови.

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

Исходя из мнения А.Л. Чижевского о том, что любое заболевание начинается с потери (или уменьшения) электрического заряда клетками больного органа и перехода их цитоплазмы из золя в гель, М.С. Мачабели и соавт. (1995) представляют динамику тромбогеморрагического синдрома в тканях следующим образом. Он развивается в 4 последовательные стадии:



1 стадия – уменьшение отрицательного заряда, гипоксия, дистрофия с освобождением тканевого тромбопластина и ионов кальция во внутри- и внеклеточные среды. В клетках это проявляется изменением коллоидного состояния цитоплазмы в сторону геля, а в кровотоке – гиперкоагулемией.

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

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

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

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

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



2.2. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на свёртывание крови

[А.Л.Чижевский](#) изучил влияние произведенных ионизаторами воздуха отрицательных ионов кислорода на многие функциональные системы организма, однако оставил в стороне систему свёртывания крови, знания о которой в 1920–1930 годы были весьма ограниченными. Мы занимаемся исследованием гемокоагуляции с 1963 года и поэтому решили выяснить, как она реагирует на воздействие отрицательных ионов кислорода. Наблюдения за влиянием отрицательных ионов кислорода на течение и лечение различных заболеваний показали, что [аэроионотерапия](#) даёт очень хороший эффект. Между тем в патогенезе многих соматических болезней существенным звеном являются нарушения гемостаза типа *тромбогеморрагического синдрома*.

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

Полученные результаты представлены в таблице 2.2.1, из которой явствует, что аэроионизация крови существенно удлиняет время рекальцификации плазмы (на 6% по сравнению с контролем) и снижает толерантность плазмы к гепарину (на 11,9%). Аналогично в сторону гипокоагулемии меняются силиконовое (на 5,3%) и каолиновое (на 14,4%) время. Удлинение силиконового времени говорит об уменьшении скорости контактной активации, а каолинового времени – об уменьшении темпов образования кровяной протромбиназы в условиях максимального контакта. Замедление темпов свёртывания крови в результате действия отрицательных ионов кислорода подтверждается также уменьшением величины индекса контактной активации (ИДКА) на 7,5%.

Табл. 2.2.1 Влияние отрицательных ионов кислорода на свёртывание крови и фибринолиз

Исследуемые показатели	Статистические показатели	Контроль	Опыт
Время рекальцификации плазмы, с	М	122,8	130,3
	м	4,5	4,2
	Р		0,01

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

Паракоагуляционные пробы оценивают наличие в крови тромбинемии, которая ведёт к появлению фибрин-мономеров, их комплексов с фибриногеном, ранними и поздними продуктами деградации фибрина (ПДФ). Как видно из таблицы, все определяемые нами паракоагуляционные тесты (фибриноген Б, этаноловая и протамин-сульфатная пробы) у здоровых людей выражены весьма слабо, и положительные результаты встречаются не у всех. Аэроионизация крови ионизаторами воздуха уменьшает выраженность всех этих тестов, что свидетельствует о положительном действии отрицательных ионов кислорода на гемостаз.

Отрицательные ионы кислорода, полученные с помощью ионизаторов воздуха при аэроионотерапии, существенно стимулируют эуглобулиновый фибринолиз, ускоряя растворение сгустка на 12,1%. Как известно, во фракции эуглобулинов из компонентов фибринолитического механизма содержатся преимущественно активаторы, а ингибиторы почти отсутствуют. Поэтому можно думать, что отрицательные ионы кислорода стимулируют активаторное звено фибринолиза.

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

На скорость оседания эритроцитов (СОЭ) отрицательные ионы кислорода влияют незначительно. Это связано с тем, что кровь разных людей реагирует на аэроионотерапию, с помощью ионизаторов воздуха по-разному, что обнаружил ещё А.Л. Чижевский (1959). Направленность сдвига определяется исходной величиной СОЭ. При её ускорении аэроионотерапия замедляет оседание, а при замедлении – наоборот ускоряет. Среди обследованных нами доноров у многих СОЭ была либо замедлена, либо имела нормальную величину, что в среднем дало некоторое ускорение после аэроионизации.

Таким образом, аэроионизация крови ионизатором воздуха вызывает чёткий гипокоагулемический и фибринолитический эффект.



2.3. Влияние аэроионов кислорода на гемостаз

Любое заболевание протекает с изменениями гемостаза *тромбогеморрагического* характера, поэтому высокую эффективность лечебного воздействия отрицательных ионов кислорода, сгенерированными ионизаторами воздуха при аэроионотерапии, увеличивающих отрицательный заряд форменных элементов крови и всех клеток организма, можно в какой-то мере связать с их влиянием на свёртывание крови и её фибринолитическую активность.

Получив данные о действии отрицательных ионов кислорода на гемокоагуляцию в искусственных условиях, о чём говорилось в предыдущем разделе, мы решили выяснить, как они влияют в естественных условиях, то есть при дыхании людей воздухом с избытком отрицательных аэроионов.

Наблюдения проведены на 23 добровольцах в возрасте 19–25 лет, которые в течение часа находились в комнате, где работал ионизатор воздуха (люстра Чижевского). Забор крови из вены проводился до включения ионизатора воздуха и через час пребывания в ионизированном воздухе.

Полученные данные представлены в табл. 2.3.1, из которой видно, что после пребывания в условиях избытка отрицательных ионов кислорода время свёртывания крови по методу Ли и Уайта удлиняется на 20,7%, время рекальцификации плазмы – на 8%, толерантность плазмы к гепарину уменьшается на 12,9%. Все эти сдвиги говорят о замедлении гемокоагуляции.

Таблица 2.3.1. Влияние ионизатора воздуха (люстры Чижевского) на гемостаз.			
Исследуемые показатели	Статистич. показатели	До	После
Время свёртывания крови по Ли и Уайту, с	М	433,1	523,5
	м		15,8
	Р		0,001
Время рекальцификации обычной плазмы, с	М	115,8	125
	м		1,3
	Р		0,001
Толерантность плазмы к гепарину, с	М	485,6	548
	м		10,9
	Р		0,001
Силиконовое время плазмы, с	М	182,9	198,4
	м		2,2
	Р		0,001
Каолиновое время плазмы, с	М	63,6	71,3
	м		1,1
	Р		0,001
ИДКА, %	М	64,3	63,7
Фибриноген А, мг%	М	293	316,9
	м		2,5
	Р		0,001
Фибриноген Б	М	0,6	0,4
Этаноловый тест	М	0,2	0,1
Протамин-сульфатный тест	М	0,5	0,4
Естественный лизис кровяного сгустка, %	М	8,9	12,5

	М		0,7
	Р		0,001
Ретракция кровяного сгустка, %	М	30,7	27,3
	М		
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	М	165,7	146,6
	М		4,7
	Р		0,01
Хагеман-зависимый фибринолиз, мин	М	13	13,8
СОЭ, мм/час	М	4,7	5

Аналогично в сторону гипокоагулемии меняется силиконовое (удлинение на 8,5%) и каолиновое (на 12,2%) время. Силиконовое время представляет собой “низкоконтактную” пробу, и поэтому оно весьма ценно для выявления сдвигов в сторону гипер- или гипокоагулемии. Удлинение этого времени позволяет думать о том, что отрицательные ионы кислорода существенно замедляют образование протромбиназы. Каолиновое время характеризует свёртывание плазмы в условиях максимального контакта. Его удлинение после пребывания добровольцев под ионизатором воздуха, люстрой Чижевского, может быть связано либо с замедлением активации фактора Хагемана, либо с увеличением в крови естественных антикоагулянтов, либо обусловлено совместным изменением этих участников гемостаза. Индекс диапазона контактной активации (ИДКА) под влиянием отрицательных ионов кислорода меняется несущественно.



За час пребывания в атмосфере ионизатора воздуха (электроэфлювиальной люстры Чижевского) содержание фибриногена увеличилось на 8% по сравнению с исходной величиной. Такая динамика может объясняться двумя причинами – увеличением синтеза этого белка в печени под влиянием отрицательных ионов кислорода либо уменьшением его потребления в процессе скрытого микросвёртывания крови, а также уменьшением его утилизации некоагуляционным путём, на что расходуется около 70% фибриногена крови (Д.М. Зубаиров, 1978).

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

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

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

Изменения Хагеман-зависимого фибринолиза, функционирующего за счёт активации фибринолитического процесса фактором XII (Хагемана) через прекалликреин и высокомолекулярный кининоген, под воздействием отрицательных ионов кислорода оказались несущественными в отличие от прямой аэроионизации крови, когда наблюдается чёткое ускорение этого механизма (на 29,6%). Несовпадение результатов исследований *in vitro* и *in vivo* указывает на то, что в условиях целостного организма у некоторых людей из стенок сосудов в кровотоки выбрасывается больше ингибиторов, нежели стимуляторов Хагеман-зависимого

фибринолиза. У обследованных нами добровольцев стимуляция этого механизма фибринолиза отмечена у 8, его угнетение – у 4, а у 7 изменения были неотчётливыми.

С.В. Аксёнова (1995) получила аналогичные результаты действия отрицательных ионов кислорода на гемостаз животных. В экспериментах на 20 собаках она исследовала влияние курса аэроионотерапии. Сеансы проводились ежедневно в течение 10 суток. Ионизатор воздуха (люстра Чижевского) создавала в 1 см³ воздуха 500 000 отрицательных аэроионов. За время сеанса (1,5 часа) собаки получали 20 биологических единиц аэроионизации, которые, по расчётам А.Л. Чижевского, являются лечебной дозой. Исследование гемостаза проводили на протяжении всего курса аэроионотерапии – на 1, 3, 5, 7 и 10 сутки аэроионизации.

Уже первый сеанс вызвал существенное замедление гемостаза и стимуляцию фибринолиза. Время свертывания крови по способу Ли и Уайта удлинилось на 38%, время рекальцификации плазмы, каолиновое, протромбиновое и тромбиновое время стали продолжительнее на 11–42%. Содержание антитромбина III возросло на 17%. Спонтанный и эуглобулиновый фибринолиз после первого сеанса усилились на 76 и 14% соответственно. Наряду с этим выявлено, что аэроионизация существенно уменьшает скорость и степень агрегации тромбоцитов на действие АДФ и фосфолипидного фактора агрегации кровяных пластинок (ФАТ).



Последующие сеансы аэроионотерапии приводили к нарастанию гипокоагулемии и усилению фибринолиза. Особенно выраженные сдвиги наблюдались после 5–7 сеансов, когда свёртывание крови замедлялось в 1,9 раза, а естественный лизис кровяного сгустка возрастал в 2,1 раза. Дальнейшие сдвиги в сторону гипокоагулемии претерпело большинство показателей гемокоагуляции. Существенно нарастала концентрация антитромбина III и заметно уменьшалась выраженность паракоагуляционных проб. Обнаружено существенное снижение продуктов деградации фибрина (ПДФ), что говорит об ослаблении естественного процесса внутрисосудистого микросвертывания крови. Это подтверждается также тем, что у собак увеличивается содержание фибриногена. Агрегация тромбоцитов в течение курса аэроионотерапии менялась не так существенно, как параметры коагуляционного гемостаза, а это, видимо, свидетельствует о меньшей роли тромбоцитарного звена в развитии гипокоагулемии.

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

Как уже отмечалось, по данным Г. А. Лобань-Череды (1992), жидкое состояние крови на 31,5% зависит от перекисного окисления липидов, антиоксидантной активности крови и антиагрегационных свойств сосудистых стенок. С.В. Аксёнова (1996) установила, что у здоровых собак под влиянием отрицательных ионов кислорода существенно уменьшается выраженность перекисного окисления липидов. У животных, получивших 10 сеансов аэроионотерапии, уже после первого сеанса содержание малонового диальдегида (МДА) – конечного продукта перекисного окисления липидов – уменьшается на 19%, после второго – на 32% и затем сохраняется на низких цифрах. Наряду с этим отрицательные ионы кислорода, созданные ионизатором воздуха, повышают проокислительную активность липидов при действии такого сильного прооксиданта, как двухвалентное железо. Способность липидов к перекисному окислению под влиянием аэроионотерапии после двух сеансов уменьшается на 35%, а максимальная устойчивость к переокислению возрастает на 49%. По мнению автора, уменьшение уровня МДА при действии прооксидантов говорит о способности аэроионотерапии подавлять перекисное окисление липидов и увеличивать антиоксидантную активность крови.

С. В. Аксёнова обнаружила, что аэроионотерапия действует также на перекисное окисление липидов у собак, которым моделировали острый перитонит. При этой патологии у животных развивается *тромбогеморрагический синдром* и резко усиливается перекисное окисление липидов. Концентрация МДА возрастает более чем в 2 раза, а антиоксидантные свойства плазмы резко

понижаются. Если же собак после моделирования перитонита подвергать воздействию избытка отрицательных ионов кислорода, то эти нарушения жирового обмена существенно уменьшаются, а противоокислительная активность крови нормализуется уже после 5-го сеанса аэроионотерапии (в контроле это не происходит и через 10 суток после операции). Аэроионизация помещения с помощью ионизатора воздуха, благотворно влияла и на общее состояние животных с перитонитом. Собаки были активнее, у них быстрее восстанавливались перистальтика кишечника и аппетит.



В научно-практическом объединении “Фтизиопульмонология” аэроионотерапия с помощью ионизатора воздуха была апробирована при комплексном лечении туберкулёза (М. В. Шестерика, 1993). После 5 сеансов, которые проводили ежедневно, у пациентов достоверно уменьшилось содержание МДА в плазме и эритроцитах, что автор расценивает как критерий антиоксидантного влияния отрицательных ионов кислорода. М. В. Шестерика полагает, что ионизаторы воздуха, люстры Чижевского препятствуют повреждающему действию продуктов перекисного окисления липидов и поэтому могут быть одними из эффективных способов воздействия на туберкулёзный процесс.

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

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

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

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

Лучшим патогенетическим средством профилактики и терапии *тромбгеморрагического синдрома* является гепарин, тормозящий все 3 стадии гемокоагуляции за счёт своего очень высокого отрицательного заряда, что препятствует взаимодействию между факторами свёртывания. Однако применение гепарина требует пребывания больного в стационаре, высокой квалификации врача-гемостазиолога и постоянного лабораторного контроля. К тому же гепарин вводится



внутримышечно или внутривенно, что травмирует больного. Поэтому при лечении тромбгеморрагического синдрома слабой выраженности (его подострых и хронических форм) гепарин как донатор электронов может быть дополнен или даже заменён отрицательными ионами кислорода, созданными ионизатором воздуха. Будучи донаторами электронов (как гепарин), отрицательные ионы кислорода оказывают такое же антикоагулянтное действие, что предопределяет необходимость их использования для предупреждения и лечения тромбгеморрагических осложнений.

2.4. Влияние аэроионов кислорода на мобильность системы свёртывания крови

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

Мы решили выяснить, не влияют ли аэроионы кислорода на мобильность резервов системы гемостаза и фибринолиза. С этой целью обследовано 14 здоровых мужчин в возрасте 18–30 лет, у которых проводили функциональную пробу на гипоксию до и после часа пребывания в атмосфере ионизатора воздуха (электроэффлювиальной люстры Чижевского).

Результаты этих наблюдений суммированы в табл. 2.4.1., из которой явствует, что дыхание в течение часа воздухом с избытком отрицательных ионов кислорода вызывает сдвиг в сторону гипокоагулемии. Так, время свёртывания крови за этот срок удлиняется на 28%, время рекальцификации плазмы, ее силиконовое и каолиновое время – на 8,7–12,5%. Толерантность плазмы к гепарину снижается на 13,7%. Концентрация фибриногена повышается на 13,4%. Выраженность паракоагуляционных проб заметно уменьшается. Эуглобулиновый фибринолиз стал активнее на 11,6%. Изменения естественного лизиса кровяного сгустка ещё заметнее – он усилился на 40,4%.

Исследуемые показатели	Статист. показатели	До люстры Чижевского			После люстры Чижевского		
		До гипоксии	После гипоксии	Разница	До гипоксии	После гипоксии	Разница
Время свёртывания крови по Ли и Уайту, с	М	433,1	339,2	93,9	545	379,6	165,9
	м						29,7
	Р						0,05
Время рекальцификации, с	М	118,8	110,1	8,7	129,1	118,2	10,9
	м						1,2
	Р						0,05
Силиконовое время плазмы, с	М	187,5	178	9,5	205,7	192,9	12,8
	м						1,4
	Р						0,05
Каолиновое время плазмы, с	М	63,8	55,5	8,3	72	60,8	11,2
	м						0,6
	Р						0,001
Фибриноген, мг %	М	307,7	286,5	21,2	350	316,7	33,3
	м						5,3

	Р						0,05
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	М	163,3	142,5	20,8	144,2	111,2	33
	м						4,6
	Р						0,05
Хагеман-зависимый фибринолиз, мин	М	11,3	13	1,7	15,7	14,7	1

Статистическая обработка проведена методом сравнения связанных между собой наблюдений между разницей интенсивности ответов на гипоксию до и после воздействия избытка отрицательных ионов кислорода. При анализе результатов необходимо учитывать, что после влияния ионизатора воздуха, люстры Чижевского ответ на гипоксию развивался на фоне возникшего сдвига в сторону гипокоагулемии и стимуляции фибринолитического механизма.

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

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

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



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

2.5. Влияние ионизатора воздуха (люстры Чижевского) на гемостаз при гиподинамии

Механизация и автоматизация производства резко уменьшили мышечные нагрузки и привели к тому, что значительная часть человечества находится в условиях гиподинамии. За последние 100 лет величина физических усилий человека сократилась с 96% до 1% (Г.И. Косицкий с соавт., 1987). Между тем снижение мышечной активности оказывает пагубное воздействие на организм человека, вызывая нарушение гомеостаза, что в первую очередь отражается на деятельности интенсивно функционирующих систем – симпатoadреналовой,

сердечно-сосудистой, дыхательной и других (В.В. Тявокин, 1975; К.В. Смирнов, 1990 и др). Гиподинамия представляет собой один из факторов риска раннего развития атеросклероза и учащения сердечно-сосудистых катастроф. Увеличение мышечных нагрузок во внерабочее время заметно улучшает здоровье человека. Об этом, в частности, говорит существенное уменьшение смертности от ишемической болезни сердца и инсультов в период “взрыва” физической активности (начиная с 1970 г.) в США и других странах. Физические нагрузки оптимизируют деятельность всех функциональных систем организма за счёт нормализации метаболизма и гомеостаза.

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

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

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

Мы решили выяснить, как влияет на гемостаз при гиподинамии влияние ионизатора воздуха, создающего избыток отрицательных ионов кислорода, которые вызывают выраженный гипокоагулемический и фибринолитический эффект. Поэтому коррекция и предупреждение гемокоагуляционных осложнений при гиподинамии путём дыхания воздухом с избытком отрицательных ионов кислорода патогенетически обоснованы. При этом мы учитывали также положительное влияние отрицательных ионов кислорода на гомеостаз организма в целом, отсутствие противопоказаний и осложнений, простоту метода и возможность одновременного действия на группу людей или животных.

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

Табл. 2.5.1. Влияние аэроионов (АИ) на гемостаз при гиподинамии						
Исследуемые показатели	Статист. пок-ли	Контроль	Гиподинамия		Гиподинамия + АИ	
			14 суток	30 суток	14 суток	30 суток
Время свертывания крови по Ли и Уайту, с	М	354,9	306,6	273,6	387,7	402
	м	16,9	16,6	19,6	4,2	19,1
	P ¹		0,04	0,001		
	P ²				0,001	0,001
Время рекальцификации плазмы с	М	131,6	84,7	95,5	122,3	102,8
	м	5,8	6,35	10,6	4,2	11,4
	P ¹		0,001	0,001		
	P ²				0,001	
Толерантность плазмы к гепарину, с	М	273,6	109,8	202,9	341	381
	м	11,5	15,3	25,8	17,9	17,5
	P ¹		0,001	0,05		
	P ²				0,001	0,001
Силиконовое время плазмы, с	М	195,6	132,8	112,5	212,2	189,5
	м	14,7	16,7	8,1	6,85	5,9
	P ¹		0,05	0,001		
	P ²				0,001	0,001
Каолиновое время плазмы, с	М	58,1	57	61,4	77,2	66,1
	м	1,7	4,2	5,9	2,8	0,5
	P ¹				0,001	0,001
	P ²				0,001	0,05
ИДКА,%	М	66,8	56,7	43,6	58,1	67,7
	м	2,1	3,5	5,6	5,7	0,6
	P ¹		0,03	0,001		
	P ²					0,002
Антитромбин III, %	М	49,1	14,2	9,9	60,9	84,7
	м	3,9	4,8	2,8	0,15	0,15
	P ¹		0,001	0,001	0,05	0,001
	P ²				0,001	0,001
Фибриноген А, мг %	М	282,7	330,8	262,5	330,6	317,5
	м	17	29,8	26,3	22,3	25
	P ¹					
	P ²				0,05	
Фибриноген Б, ед.	М	0,9	3,6	3,33	1,1	1,2
	м	0,2	0,18	0,07	0,07	0,05
	P ¹		0,001	0,001		
	P ²				0,001	0,001
Протамина-сульфатный тест	М	0,28	1,88	2,33	0,22	1,85
	м	0,12	0,11	0,25	0,08	0,2
	P ¹		0,001	0,001		0,001

	P ²					0,001
Естественный лизис кровяного сгустка по Котовщиковой, Кузнику, %	M	6,95	4,46	3,43	4,16	4,87
	m	0,13	0,8	0,4	0,96	0,6
	P ¹		0,002	0,001	0,05	0,05
	P ²				0,05	0,05

Примечание: достоверность различия P¹ рассчитана по отношению к контролю, P² – по отношению к показателям серии без аэроионов.

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

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



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

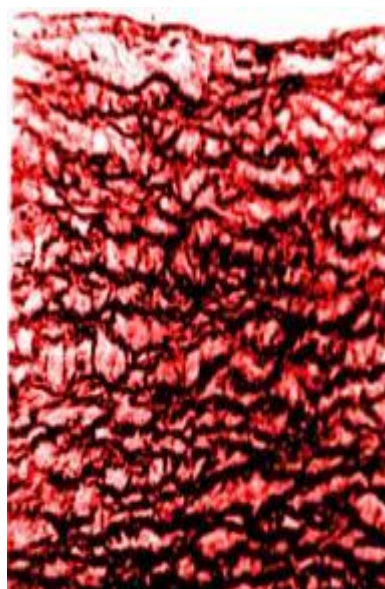
Одной из причин столь высокой смертности является развитие выраженных нарушений гемокоагуляции, прогрессивно нарастающих в ходе опыта. На 14 сутки выявлены признаки *тромбогеморрагического синдрома*, которые к 30 суткам стали особенно резкими (табл. 2.5.1). Об этом говорят ускорение времени свёртывания крови на 13,6% на 14-е и на 22,9% на 30-е сутки эксперимента, повышение толерантности плазмы к гепарину на 59,8 и 25,6% соответственно, существенное сокращение силиконового времени плазмы на 32,1 и 42,5%. Индекс диапазона контактной активации (ИДКА) снижается с 66,8 до 56,7% и 43,6%, что говорит об усилении контактной и фосфолипидной активации пусковых механизмов свёртывания крови.

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

О развитии *тромбогеморрагического синдрома* при гиподинамии свидетельствует также увеличение содержания фибриногена Б. Появление в кровотоке продуктов паракоагуляции подтверждает и резкое усиление протаминсульфатного теста. Фибринолитическая активность цельной крови на 14-е сутки эксперимента угнетается на 35,8, а на 30-е сутки – на 50,8% по сравнению с исходной величиной. Таким образом, при гиподинамии развивается

тромбогеморрагический синдром с резким угнетением фибринолиза, что является одной из ведущих причин нарушения микроциркуляции, развития тромбозов и гибели животных.

На вскрытии погибших кроликов выявлены выраженные атеросклеротические изменения: множественные атеросклеротические бляшки, липоидоз, истончение стенки аорты, аневризмы, язвы, кальциноз. (рис. 2.5.1-2.5.2).

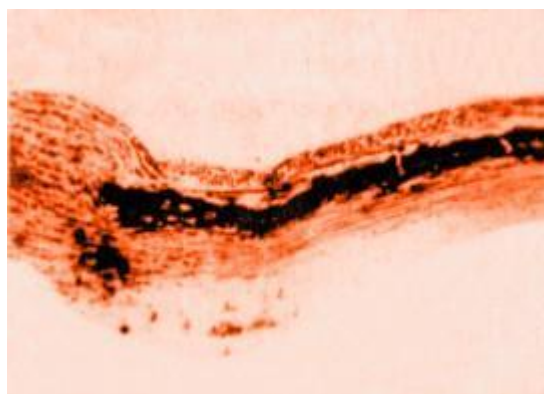


А

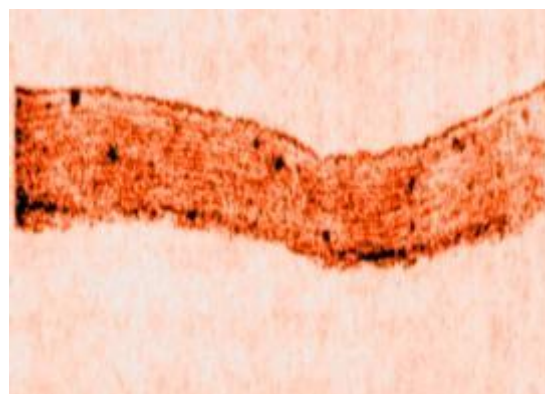


Б

Рис. 2.5.1. Микрофотографии аорты кроликов ($\times 120$), находившихся в состоянии гиподинамии в течение 14 суток без воздействия (А) и на фоне аэроонотерапии (Б). На фото А заметна отечность межтучного вещества и клеточных элементов, часть эластических волокон разрушена. На фото Б структура волокон сохранена.



А



Б

Рис. 2.5.2. Микрофотографии аорты кроликов ($\times 35$), находившихся в состоянии гиподинамии в течение 30 суток без воздействия (А) и на фоне аэроонотерапии (Б). На фото А наблюдается истончение и изъязвление стенки сосуда, кальциноз, формирование язвы. На фото Б структура аорты сохранена.

При ангиографических и гистологических исследованиях лёгких обнаружено, что уже на 7-й день гиподинамии происходит сужение сосудов лёгких 3–4 порядков. С 14-х суток изменения приобретают распространённый характер, а на 30-е сутки сужение мелких артерий становится весьма резким, вплоть до рентгенологической картины "сухого дерева" с отсутствием контрастирования в периферических отделах лёгких. При гистологических исследованиях лёгких обнаружено мозаичное сочетание тромботических и геморрагических изменений, характерных для местного *тромбогеморрагического синдрома*. Нарушения гемостаза приводят к тромбоэмболическим осложнениям, в том числе и коронаротромбозу. При регистрации электрокардиограммы у 7 кроликов из 10 выявлен инфаркт миокарда (4-я степень изменений), а у остальных - 3-я степень.

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

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

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

Аэроионизация с помощью ионизатора воздуха удлиняет силиконовое и каолиновое время. Замедление свертывания плазмы в условиях как пониженного (силиконовое время), так и максимального контакта (каолиновое время) свидетельствует о способности отрицательных ионов кислорода тормозить контактную и фосфо-липидную активацию механизмов свёртывания крови.

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

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



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

Ангиография сосудов лёгких кроликов, находящихся в атмосфере ионизатора воздуха с избытком отрицательных ионов кислорода, показала сохранность сосудов, вплоть до мельчайших, отсутствие их запустевания и извилистости. Стенки сосудов имели неизменный эндотелий, не было их отёчности и утолщения.

Гистологическое изучение лёгких обнаружило мозаичное сочетание тромботических и геморрагических изменений, характерных для местного *тромбогеморрагического синдрома*. При аналогичных исследованиях лёгких кроликов, находившихся под действием ионизатора воздуха (люстры Чижевского), отмечено сохранение нормальной структуры бронхов и воздушности альвеол. Имеются небольшие признаки застоя, но ателектазов не найдено, как и не обнаружено следов пневмонии, которая развивалась почти у всех кроликов, не получивших избытка отрицательных ионов кислорода.

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



Одним из механизмов антикоагулянтного действия ионизатора воздуха является их способность предупреждать активацию нейтрофилов, устраняя их вклад в повреждение стенок сосудов и формирование тромбов. Уменьшая гиперкоагулемию и активацию лейкоцитов, отрицательные ионы кислорода улучшают функции гепатоцитов, альвеол лёгких, клеток нефрона, где дистрофия проявляется минимально.

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

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

Итак, гиподинамия ведёт к развитию тромбогеморрагических явлений. Причиной патологии гемостаза при резком ограничении двигательной активности служит изменение свойств эндотелия сосудов, где уже на ранних этапах опыта выявляются заметные дистрофические и деструктивные нарушения: отёк, набухание, поступление фосфолипидов клеточных мембран (тромбопластина) в кровотоки. Деструктивные изменения во всех отделах сосудистого русла меняют электрический заряд эндотелия стенок сосудов, что способствует прилипанию к ним тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов. Выход тканевых факторов свёртывания из стенок сосудов в кровотоки усиливает гемокоагуляционные сдвиги. В этом процессе участвуют также продукты перекисного окисления липидов и активация нейтрофилов, которые повреждают сосудистый эндотелий и увеличивают выделение из него в кровотоки тканевого тромбопластина и насыщенных жирных кислот. Тромбогеморрагический синдром является ведущей причиной блокады микроциркуляции и гибели животных при гиподинамии вследствие полиорганной патологии.



Интегральным показателем благотворного действия отрицательных ионов кислорода при гиподинамии является предупреждение гибели животных, которая при иммобилизации достигает 40%. Существенную роль в предупреждении осложнений гиподинамии играет коррекция нарушений гемостаза и гомеостаза. Применение ионизатора воздуха (люстры Чижевского) тормозит развитие *тромбогеморрагического синдрома*, обеспечивая тем самым эффективную микроциркуляцию и трофику всех органов и тканей. Поступая в кровотоки, отрицательные ионы кислорода увеличивают отрицательный заряд форменных элементов крови и сосудистого эндотелия, что препятствует агрегации, приводящей к тромбозу микроциркуляторных и крупных сосудов. Наряду с этим ионизатор воздуха увеличивает отрицательный заряд всех клеток организма, а это уменьшает выделение из их мембран тромбопластина и других гемокоагулирующих веществ, вызывающих внутрисосудистое свёртывание и блокаду микроциркуляторного русла с последующим развитием атеросклероза. При длительной гиподинамии вследствие гипоксии разобщаются процессы тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования. Можно думать, что отрицательные ионы кислорода, устраняя гипоксию, предотвращают деструктивные изменения и оказывают стресс-протекторное действие при длительном иммобилизационном стрессе.

Таким образом, отрицательные ионы кислорода уменьшают или предотвращают развитие *тромбогеморрагического синдрома* и развитие атеросклероза.

Благотворное действие отрицательных ионов кислорода позволяет рекомендовать ионизаторы воздуха (электроэффлювиальные люстры Чижевского) для предупреждения тромбогеморрагических и атеросклеротических явлений при резком ограничении двигательной активности.

Кроме того, материалы данной серии наших исследований позволяют думать, что *аэроионизация жилых, производственных и общественных помещений с помощью ионизаторов воздуха, может стать одним из важных способов предупреждения или замедления развития атеросклероза, а тем самым резко уменьшить количество сердечнососудистых катастроф.* По словам Клода Бернара, “возраст человека – это возраст его сосудов”, поэтому предупреждение или замедление склеротических изменений сосудов способно продлить жизнь. Наши исследования, гемостаза при гиподинамии подтверждают электрохимическую теорию старения А.Л.Чижевского и позволяют думать, что поддержание внутреннего электрообмена и гомеостаза путём аэроионизации может существенно замедлить старение организма. Следовательно, ***ионизаторы воздуха (люстры Чижевского) способны продлевать нашу жизнь.***



Вадим Петрович Скипетров

