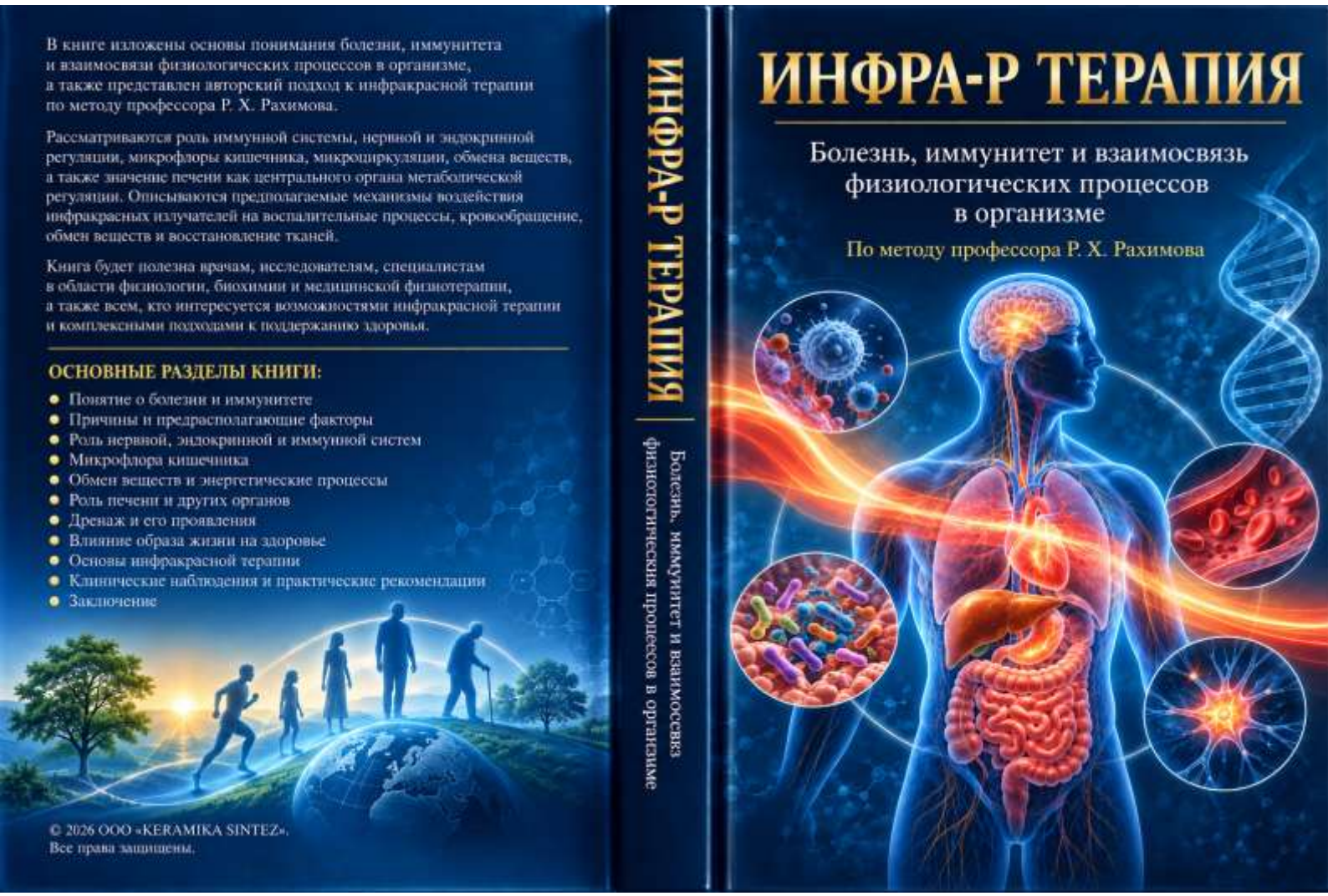


ИНФРА-Р ТЕРАПИЯ

Болезнь, иммунитет и взаимосвязь физиологических процессов в организме
По методу профессора Р. Х. Рахимова

ПОНЯТИЕ О БОЛЕЗНИ И ИММУНИТЕТЕ

Болезнь – это реакция организма, развивающаяся при внедрении патогенных факторов и направленная на восстановление гомеостаза.

Какие причины могут привести к развитию патологического процесса?

При острых заболеваниях клинические проявления отражают причину их возникновения. При хронических процессах, как правило, первопричина в клинических проявлениях отходит на второй план или становится бессимптомной. Больной предъявляет жалобы, связанные больше с результатом влияния первичного аффекта. В любом случае эффективность лечения достигается только при устранении первопричины заболевания.

Причинами возникновения заболевания могут быть:



Предрасполагающими факторами в развитии патологического процесса являются:



Известно, что определяющим фактором в развитии заболевания является состояние иммунной системы организма. Именно состояние иммунитета определяет резистентность организма к воздействию чужеродных агентов. Все ответные реакции организма на

внешние и внутренние раздражители находятся под контролем нервной системы. Она точно определяет, что из себя представляет раздражитель и как необходимо изменить наш метаболизм для того, чтобы противостоять, нейтрализовать, разрушить, скомпенсировать или вывести из организма объект раздражения (инфекция, токсины, восстановить процессы, нарушенные за счёт психоэмоциональных нагрузок и т. п.). Нервная система в ответ на раздражитель дает ответ выбросом гормонов, ферментов, спазмом сосудов, производством антител и и т. д. Если раздражитель оказывает сильное воздействие на метаболизм, то организм производит компонентов больше чем необходимо, вынуждая нервную систему нейтрализовать излишки произведенных компонентов. При постоянном раздражителе, сила воздействия которого меняется хаотично, процесс производства активных веществ, их уничтожения и реакции возбуждения происходят многократно и также хаотично. При наличии слишком большого количества дестабилизирующих факторов, например, разнообразные инфекции, токсины, ионы тяжелых металлов, и особенно, отрицательные психические воздействия, наша нервная система сбивается из-за того, что попадает в конфликтную ситуацию: необходимо произвести активные вещества, тут же их уничтожать и быть снова готовым к производству новых, в случае необходимости. А именно, производство и выброс в кровь этих активных веществ, по сути, является ответом иммунной системы. Их уничтожение, в случаях, когда уже в них нет необходимости, также функция иммунной системы. В таких противоречивых условиях происходит полный сбой её работы. Выражается это в снижении работы симпатического отдела, что может привести, например, к снижению уровня стероидов или способствовать развитию аутоиммунных процессов.

Исходя из сказанного, можно заключить, что все процессы, направленные на восстановление и поддержание динамического гомеостаза и есть иммунитет.

МИКРОФЛОРА КИШЕЧНИКА

Одним из необходимых условий отсутствия патологии, является нормальная микрофлора кишечника. У всех без исключения больных, при онкологических, сердечно-сосудистых, аллергических, эндокринных, кожных, нагноениях ран, маститах, перитонитах, гангренах и других заболеваниях, отмечалось нарушение микрофлоры тонкого и толстого кишечника. Часто не удается восстановить баланс вегетативной нервной системы без нормализации работы кишечника.

После применения химио- или лучевой терапии отмечается полное нарушение микрофлоры кишечника, а, следовательно, его работы. Применение излучателя GI в таких случаях, позволяет восстановить работу кишечника после химиотерапии в течение 5–15 дней при ежедневной трёхразовой обработке в течение 10 минут, а после лучевой – в течение 30–90 дней при тех же режимах обработки. У больных, не принимавших другие виды терапии, удается полностью восстановить нормальную работу кишечника за 1–2 дня. Пациенты, имевшие аллергические заболевания в течение многих лет, в 95 % случаев полностью выздоравливали после нормализации работы кишечника. Более половины пациентов с псориазом и другими кожными заболеваниями, выздоравливали также после нормализации работы кишечника. Пациенты с гипер- или гипотонией, а также с нарушением холестеринового обмена в 90 % случаев выздоравливали после нормализации работы кишечника и применения излучателей серии Z для удаления патологической ткани, нормализации кровотока. Наши наблюдения показывают, что невозможно оказать нормальное лечение, практически при всех патологиях, по крайней мере, на длительное время, без нормализации работы кишечника.

Нормальная микрофлора кишечника вырабатывает необходимые для организма человека витамины и ферменты, ее состав определяет состояние барьерной функции кишечника, активность выработки антител в пристеночных лимфоузлах. Изменение количественного и качественного состава микрофлоры кишечника, ее локализации может явиться причиной развития различных заболеваний и снижения иммунитета.

Мечта любого врача – уничтожить патологическую инфекцию, и при этом сохранить и восстановить полезную микрофлору нужного состава и концентрации. Антибиотики позволяют уничтожить значительную часть патогенной флоры, вместе с тем, полностью уничтожая собственную полезную микрофлору. Излучатель GI вырабатывает ИК энергию такого спектра и временных параметров, что при его использовании уничтожается вся патологическая флора. Полезная микрофлора при этом не погибает, так как спектр ее поглощения близок к нашему собственному, а применяемое излучение оказывают бактериостатическое, а не бактерицидное действие на нормальную микрофлору.

Человеческий организм сосуществует с большим количеством микроорганизмов, без какого-либо ущерба для себя, а наоборот, с пользой (молочнокислая палочка, помогающая переработке остатков переваренной пищи и др.). Бактерии разных видов борются между собой, уничтожая друг друга, в том числе и болезнетворные бактерии, ограничивая размножение других видов. На фоне этого громадного количества микроорганизмов различного вида, сосуществующих между собой и организмом, патогенные микроорганизмы не правило, а исключение, тем более что среди бактерий одного вида могут быть как патогенные, так и безвредные для организма. Само понятие патогенности микроорганизмов относительно, но, тем не менее, патогенные микроорганизмы существуют и при взаимодействии с клетками тканей, повреждают их, вызывая патологическую реакцию. В действительности, большинство микроорганизмов являются условно патогенными (яркий тому пример туберкулезные палочки).

Безвредные микроорганизмы могут при определенных условиях вызывать патологию, и наоборот. Так, грибок Candida, входящий в состав нормальной флоры полости рта, при массированном применении антибиотиков, убивающих большинство других микроорганизмов, может, при отсутствии конкуренции с их стороны, сильно размножиться и привести к тяжелому грибковому заболеванию органов пищеварения.

Другим фактором, повышающим риск интоксикации организма продуктами обмена и приводящим к развитию заболеваний, является нарушение микроциркуляции, приводящее к застою крови и лимфы. Это, в свою очередь, нарушает нормальное питание тканей и органов и развивает реакцию интоксикации, так как все пластические и энергетические материалы мы получаем с кровью, а метаболиты выводим из организма кровью и лимфой.

Нормализация указанных нарушений функции кишечника является необходимым этапом лечения самых различных заболеваний.

Нормализация микрофлоры кишечника осуществляется путем воздействия излучателя GI(s) на область живота (излучатель вращают вокруг пупка). Процедура проводится одновременно с легким массажем кишечника. Массаж проводится круговыми движениями с легким надавливанием по ходу кишечника (следует следить за тем, чтобы луч излучателя попадал на живот больного, а не на руку врача).

РАНЫ

Рана – это механическое повреждение кожи или слизистой оболочки. Хотя раны лечат с незапамятных времен, общепринятой теории их лечения до сих пор нет. Сто лет назад из раны были выделены микроорганизмы, с тех пор её нагноение рассматривают как инфекционное осложнение. Следовательно, для профилактики и лечения надо применять те же меры, что и для лечения инфекционных заболеваний – предохранять организм от контакта с возбудителем и уничтожать микробы.

Антисептика сыграла решающую роль в становлении современной хирургии. Стерильный инструмент и операционное белье, обработка рук хирурга и операционного поля — всё это позволило резко сократить число послеоперационных нагноений. Появилось множество бактерицидных препаратов. И все же, при лечении не стерильных, как в операционной, а уже инфицированных, случайных ран они не оправдали надежд.

Открытие сульфамидных препаратов и антибиотиков воскресило давнюю надежду победить инфекцию. Поначалу казалось, что дело идет на лад – послеоперационных осложнений, особенно со смертельным исходом, действительно стало меньше. Но потом, по мере применения этих препаратов, число нагноений вновь достигло уровня начала века, а частота трагических исходов при сепсисе достигает ныне 80%.

Необходимо учитывать, что инфекция все время мутирует и приспосабливается к внешним воздействиям. Если раньше для стерилизации было достаточно кипячения инструмента, то теперь даже его обработка паром при 132 ºС или в сухой атмосфере при 160-180 ºС не дает полного эффекта стерилизации. Кроме того, после такой обработки инструмент корродирует, а это, в свою очередь, приводит к нежелательным последствиям. Необходимо учитывать и такие факторы, как общее ухудшение экологической обстановки, ухудшение кровообращения из-за малоподвижного образа жизни и нарушенного холестеринового обмена, потребление пищи неадекватное расходу энергии, несбалансированность продуктов питания, нарушение микрофлоры кишечника, приводящее к возникновению запоров и колитов (всасывание токсичных веществ).

Совокупность этих факторов может отрицательно влиять на иммунную защиту организма.

В последние годы все чаще появляются сообщения о недостаточной эффективности антибиотиков для профилактики нагноения – они токсичны, могут вызвать тяжелые аллергические реакции и подавляют иммунитет, увеличивая риск возникновения особо тяжелых форм сепсиса.

Дело в том, что в организме существует баланс между микотической и бактериальной микрофлорой. Бактерии уничтожают грибки, а грибки, в свою очередь, производят антибиотики, которые губительно действуют на бактерии. Широкое применение антибиотиков привело к смещению баланса в сторону микотической микрофлоры, поэтому мы все чаще наблюдаем трудноизлечимые грибковые заболевания. Как известно, поначалу, применение нового антибиотика дает очень сильный эффект, так как, действительно, в этом случае причиной заболевания являются патогенные бактерии. При последующем применении это-го антибиотика баланс уже смещен в сторону микотической флоры, и болезнь начинает протекать в более тяжелой форме и, практически, не поддается медикаментозному лечению. Организм сам, за счёт иммунной системы, начинает борьбу с причиной теперь уже нового заболевания (так как причиной являются уже не бактерии, а грибки) и каким-то образом компенсирует токсины, вырабатываемые микотической флорой. К чему это приводит? Это зависит от того, каким путем данному больному легче избавляться от токсинов. Другими словами, какой тип дренажа протекает наиболее легко у конкретного пациента. Если через кожу, то чаще всего мы наблюдает кожные заболевания, например, псориаз, экземы и и т. д. Если же дренаж проходит легче через желудочно-кишечный тракт, то мы видим заболевания соответствующих органов. Парадонтоз в большинстве случаев также является одним из видов дренажа.

В качестве примера рассмотрим псориаз (кожный дренаж).

Если поначалу, например, при псориазе, выделялись продукты, вырабатываемые бактериями, то лечение антибиотиками даст ярко выраженный положительный эффект, так как антибиотики уничтожат патогенные бактерии.

Спустя определенное время, у таких больных вновь проявляется псориаз. Врач уже знает эффективное лекарство для этого пациента и вновь выписывает ему тот же антибиотик.

Но при этом болезнь, наоборот, начинает прогрессировать.

Дело в том, что теперь организм выбрасывает продукты, выделяемые микотической флорой, так как микрофлора сместилась в сторону грибков и, практически, нет бактерий, которые бы боролись с нею.

В качестве примера лечение тяжелой формы псориаза.

Учитывая потерю эффективности антибиотиков и подобных препаратов, хирурги вновь стали применять антисептические средства, от которых раньше отказались – органические и неорганические кислоты, растворы перманганата калия и нитрата серебра, и и т. д.

В действительности, нагноение сходно с инфекционным заболеванием, например, с дизентерией. По таким признакам, как обязательное присутствие микробов или возможность передачи инфекции от одного больного к другому, например, во время перевязки (так называемая госпитальная инфекция), они весьма похожи. Однако нетрудно обнаружить и существенные различия.

Так, возбудитель инфекционного заболевания всегда строго специфичен, каждое инфекционное заболевание вызывается только своим микробом; а в разных ранах могут быть разные микроорганизмы. Более того, в одной ране иногда присутствуют сразу несколько микробных видов.

Если у больного обнаруживают патогенные микроорганизмы, то это, как правило, явно указывает на заболевание. А вот наличие микробов в ране далеко не всегда сопровождается нагноением. При исследовании мазков, взятых с поверхности хирургических ран в конце операции, микробы были найдены в 80–90 % случаев. Однако послеоперационных нагноений было гораздо меньше. Когда в годы Великой Отечественной войны хирурги накладывали швы на инфицированные раны, они в четырех случаях из пяти заживали без нагноения.

Еще одно различие между нагноением и инфекционным заболеванием, на сей раз в эволюционном плане. Встреча организма с микробом, который вызывает инфекционное заболевание, – это явление случайное, оно вполне может не состояться, и тогда человек (или животное) данной болезнью не заболеет. Другое дело ранение. Должно быть, нет не Земле существа, которое всю жизнь не получало бы ссадин, царапин и порезов. А так как микробы вездесущи, они непременно попадают в рану, и потому в процессе эволюции обязательно должен был появиться некий механизм, который не позволил бы каждому ранению стать причиной опасного для жизни заболевания, либо должен был возникнуть некий симбиоз с микробами. Второе предположение более вероятно, так как на любом этапе, вплоть до самого выздоровления, при самом благоприятном течении, в ране можно обнаружить определенный набор микроорганизмов.

При случайном ранении в рану попадают самые разнообразные микробы. Однако некоторое время спустя микрофлора в ране заметно меняется: она становится похожей на ту флору, которая населяет кожу, слизистые оболочки и кишечник. Это стафилококки, синегнойная палочка, различные анаэробы. Конечно же, в ране размножаются не всякие микробы, а лишь те, для которых здесь самые подходящие физико-химические условия.

Характерной особенностью микробов, заселяющих кишечник и рану, является то, что у них есть мощная ферментная система, способная расщеплять белки. Микроорганизмы кишечника гидролизуют своими ферментами пищевые остатки и способствуют их усвоению, Что касается раны, то в ней всегда есть омертвленная, некротизированная ткань, рана никогда не заживает, пока нежизнеспособная ткань в ней сохраняется. Единственный механизм, который предлагает природа – ферментативное расщепление такой ткани. Конечно, в основном ферменты для этой цели вырабатываются организмом. Но и микробы принимают в этом участие.

Итак, биологический смысл присутствия микробов состоит в том, что, способствуя разложению мертвой ткани, они ускоряют очищение и заживление раны. А если так, то полное уничтожение микробов не позволяет удалить в ране некротическую ткань. Это работает против механизма, выработанного природой. С помощью антибиотиков и сульфамидных препаратов мы нарушаем экологические взаимоотношения, которые сложились между микробами и раной в процессе эволюции.

Исследования последних десятилетий позволили понять закономерности заживления ран. Установлено, в частности, что все раны заживают через воспаление, а

подавляющее большинство ран, если они не подвергались специальной хирургической обработке, и через нагноение.

В любой ране, будь то царапина или обширное повреждение тканей, тотчас после ранения возникает нервно-сосудистая реакция, которая ведет к отеку. С первых минут ткани закисляются, pH уменьшается до 5 и ниже.

В близлежащих тканях повышается концентрация солей, в самой ране растет осмотическое давление, туда начинают поступать плазма и клетки крови – эритроциты, лейкоциты, тромбоциты. Клетка двух разновидностей – нейтрофильные лейкоциты и эозинофилы – в первые же дни распадаются и выделяют в рану протеолитические ферменты, способные расщеплять белки, – речь идет о расщеплении нежизнеспособных, мертвых тканей. Что касается живых клеток, то они содержат антиферменты, которые мешают протеолитическим ферментам проявить свою активность.

Эти стереотипные изменения рассматривают обычно как результат отклонений от нормы. Так, закисление объясняют нарушением обменных процессов и накоплением молочной кислоты, повышение осмотического давления связывают с нарушением водно-солевого обмена, отек тканей – с нарушением микроциркуляции и проницаемости капилляров.

Но эти процессы происходят всегда и в каждой ране. В чем целесообразность закисления раны?

Кислая среда препятствует развитию патогенной флоры. Кислая среда препятствует развитию микозов.

Рост осмотического давления способствует вымыванию из глубины тканей нежизнеспособных клеток, а повышенная ферментная активность ускоряет их распад и отторжение (максимум активности пепсина проявляется при pH 3).

Биологический смысл воспаления и нагноения в ране также состоит в том, чтобы ускорить её очищение. Рана не закроется, пока из нее не будет удалена вся некротизированная ткань. Если ее немного, с задачей справляются макрофаги и другие клетки. Они удаляют микроорганизмы подобно инородным телам, и рана заживает. Но когда некротической ткани больше и макрофаги не могут сами справиться с ней, в ране начинают размножаться микробы. Пока их мало, до 10^5 на грамм, нагноение не возникает. Но, если омертвевшей ткани в ране много и макрофаги, присутствующие в ней в небольшом количестве, не способны ее удалить, микробы имеют возможность размножаться на этой питательной среде. В ответ на их бурное размножение в рану поступают новые и новые лейкоциты, они захватывают микроорганизмы и погибают вместе с ними, образуя гной. Распадаясь, лейкоциты выделяют в рану и собственные протеолитические ферменты.

Хирургическая обработка возможна далеко не при всяком ранении; но даже если она проведена, полностью удалить некротическую ткань удается не всегда. Профилактика нагноения, нехирургические методы лечения ран по-прежнему остаются проблемой.

Таким образом, необходимо:

- ускорить расщепление некротических тканей,
- сохранить способность тканей к регенерации и подавить рост микробов.

При использовании резонансных излучателей ИК лечение проводится более эффективно и без нагноений. Если рана уже нагноилась, то и в этом случае она может быть заживлена очень быстро и без отрицательных последствий.

Основным при лечении ран является излучатель серии GI, так как он обладает противовоспалительным и противоинфекционным действием. Кроме того, он нормализует кишечную микрофлору, в том числе и ту, которая должна быть в ране для заживления без нагноения.

Как мы уже отмечали, необходим нормальный кровоток. GI, устраняя воспалительную реакцию, улучшает его.

Важную роль здесь играет кортикостерон. Его дезоксиформа вызывает воспалительную реакцию, а оксиформа, наоборот, снимает ее. GI обладает свойством перевода дезокси-формы кортикостерона в оксиформу.

Кроме того, он способствует диссоциации транскортина на кортизол, который осуществляет в этих условиях катаболические реакции, в частности, расщепление некротизированных тканей на более мелкие белки, вплоть до аминокислот, которые организм даже может использовать для своих нужд. Кроме кортизола транскортин отдает так необходимые организму в данный момент белки крови. Дополнительно восстановить кровоток можно излучателями серии Z. После заживления раны воздействием этого излучателя может быть удалена келоидная ткань. Этот эффект может быть использован и для пластических операций.

В любом случае необходимо использовать и излучатели серии К, для нормализации иммунной системы, за счёт согласования скоростей обменных процессов. Кроме того, при заболеваниях организм преимущественно использует гликолитический механизм энергообмена, это означает, что поджелудочная железа работает с большой нагрузкой, а излучатели К нормализуют работу эндокринной системы.

ВИДЫ ЭНЕРГООБМЕНА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ



Креатинфосфатный цикл очень короткий, продолжительность его около 6–9 с Этот цикл протекает анаэробно за счёт распада креатинфосфата и сопровождается выделением максимального количества энергии за единицу времени. По этому пути осуществляется энергообмен при выполнении работы очень высокой интенсивности (спринт, прыжки в высоту, поднятие тяжестей и и т. д.).

Аэробный гликолитический протекает в организме постоянно при участии кислорода.

Анаэробный гликолитический занимает среднее положение между предыдущими двумя видами обмена и идет за счёт расщепления гликогена. Этот вид энергообмена наш организм преимущественно использует при наличии патологии. Учитывая, что для поддержания активности этого пути обмена требуется активная работа поджелудочной

железы, необходимо обязательно проводить терапию, направленную на повышение ее функциональной активности.

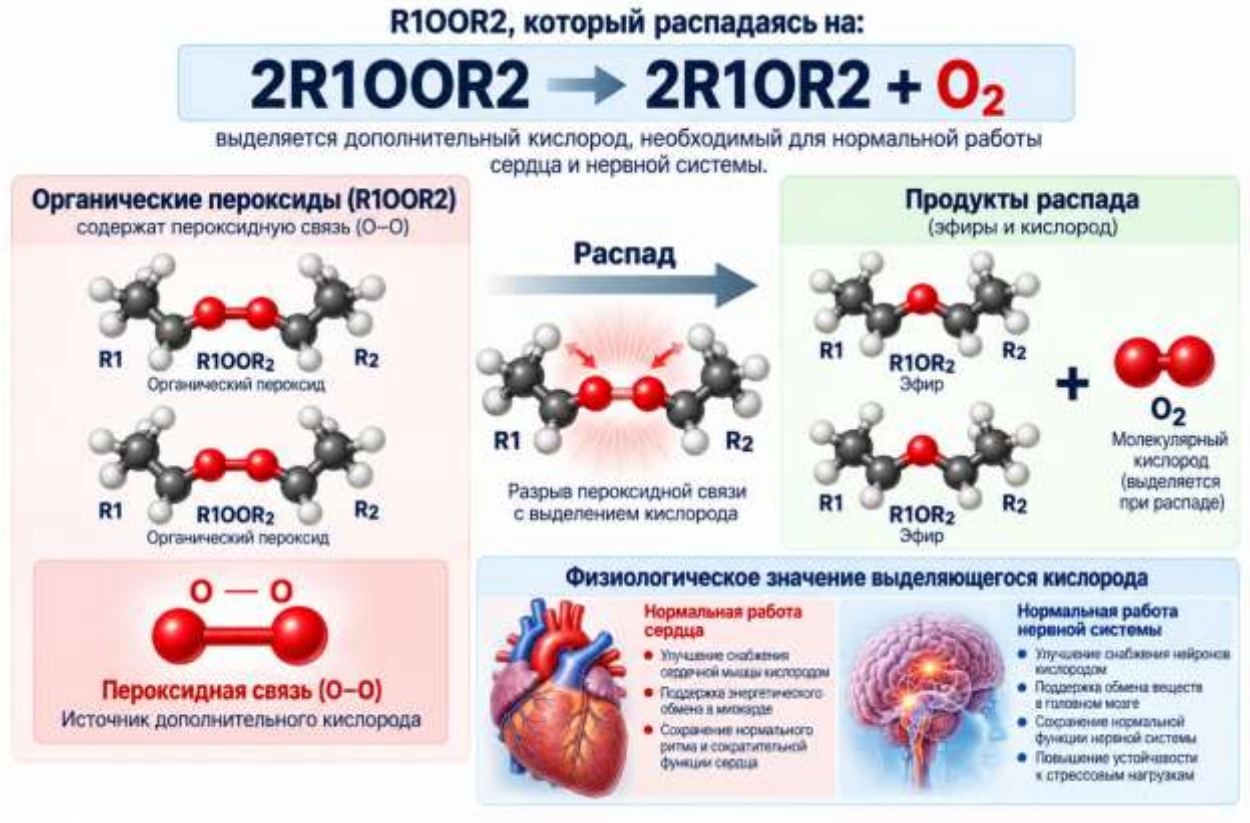
Аэробный за счёт жирных кислот также постоянно при участии кислорода.

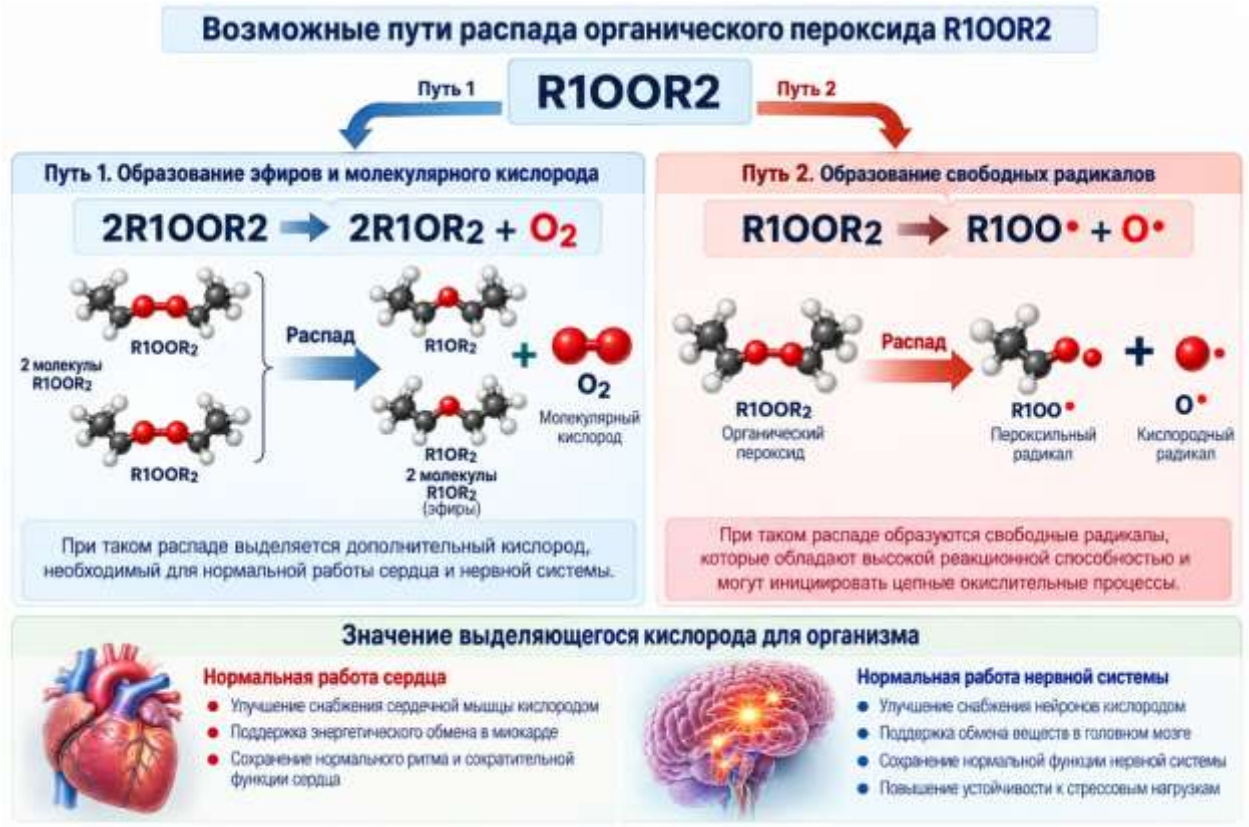
Следует сказать, что при аэробном энергообмене из одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ, а при анаэробном, лишь 2.

Расщепление глюкозы осуществляется 11 ферментами. Как уже указывалось, ферменты строго специфичны. В частности, при определенном pH они проводят одни реакции, а при другом pH могут активировать другие реакции, вплоть до обратных. Сказанное относится и к ферментам, участвующим в энергообмене. По мере расходования глюкозы кровь все более закисляется за счёт продуктов распада. При аэробной работе организма преимущественно за счёт угольной кислоты, а при анаэробной – за счёт накопления молочной кислоты. При достижении определенного pH, ферменты не могут расщеплять глюкозу. Это воспринимается как усталость. В этих условиях реакции идут в обратном направлении – из молекул молочной кислоты синтезируется глюкоза. Таким образом, обеспечивается максимальная эффективность использования энергетических веществ.

О том, что глюкоза – необходимый компонент пищи общеизвестно. При ее окислении выделяется от одной трети до половины используемой в организме энергии. Есть и другой важный энергетический ресурс – жиры, но роль глюкозы и жиров в энергетике разных органов различна. Сердце, например, использует в качестве топлива исключительно жирные кислоты – продукт расщепления жиров. Скелетным мышцам глюкоза нужна лишь для запуска, более экономично они работают за счёт энергии жирных кислот. Но вот нервные клетки, в том числе и головного мозга, используют только глюкозу по аэробному типу. Их потребность составляет 20-30% общего энергетического баланса, что составляет более 50% общего потребления глюкозы. Нервным клеткам глюкоза необходима каждую секунду.

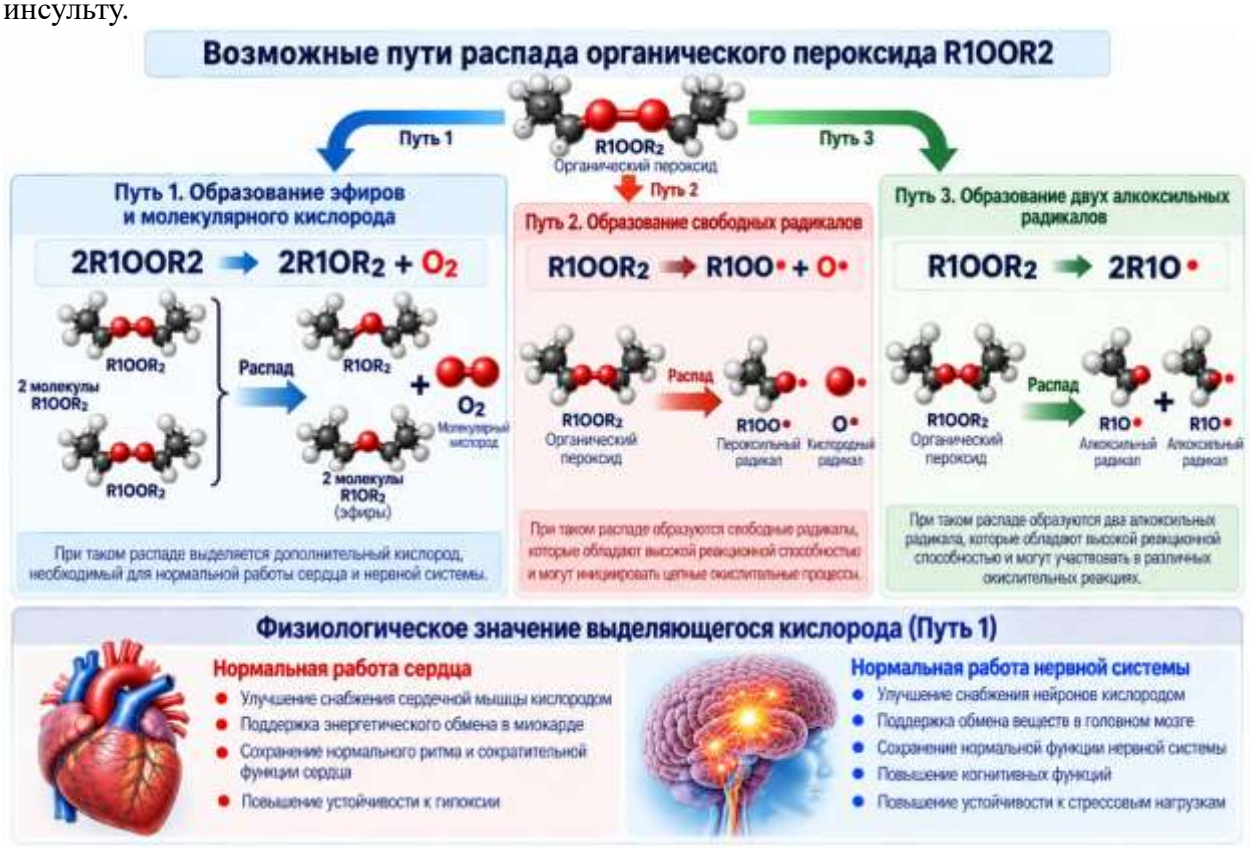
При дыхании человек усваивает лишь 3-7% вдыхаемого кислорода. Как уже было сказано, мозг и сердце могут работать только в присутствии кислорода. Если кислорода по каким-либо причинам недостаточно, то его запасание осуществляется в форме супероксида:





При этом образуется супероксидный радикал $R_1OO^{\bullet}$. Такой радикал способен атаковать мембраны мышц сердца (миокарда), что, в конечном счете, приводит к слиянию клеток. В результате это вызывает инфаркт.

Также он может атаковать сосуды мозга. Это может привести к геморрагическому инсульту.



Чаще всего такие радикалы приводят к онкологическим заболеваниям. Таким образом, основой самых серьезных заболеваний, является гипоксия. К счастью, нервная система во многих случаях способна защитить организм в большинстве случаев.

Яды многих змей, в частности кобры, – фосфолипазы. Механизм их действия заключается в расщеплении мембран клеток. Таким образом, наблюдается как бы «инфаркт» клеток, взаимодействующих с этим ферментом.

В связи с изложенным выше, необходимо стимулировать работу поджелудочной железы – работа нервной системы в процессе выздоровления и профилактической защиты организма имеет решающее значение.

Стимуляция функции поджелудочной железы осуществляется путем воздействия на нее излучением, генерируемым KL. Излучатель направляется на поджелудочную железу с трёх проекций, – на головку, тело и хвост.

Продолжительность экспозиции 5 минут под каждым углом. Процедуру можно проводить несколько раз в день.

При воздействии на область поджелудочной железы необходимо обращать внимание на состояние ее протоков. Если имеется отклонение от нормы, рекомендуется провести УЗИ-диагностику и подобрать соответствующий излучатель (RC, RV, GI, ZB) для восстановления.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

В некоторых случаях биохимические процессы в клетках узкоспециализированы и функции клеток весьма ограничены. Таким примером могут служить эритроциты, где происходит только анаэробный катаболизм глюкозы. В других случаях клетки проявляют себя как мультипотентные, т. е. обладают способностью осуществлять самые разнообразные ферментативные превращения. Так, гепатоциты участвуют в процессах анаболизма, катаболизма, во взаимопревращениях углеводов, жиров и белков, а также выполняют другие метаболические функции.

Процессы обмена веществ, осуществляются в первую очередь печенью. Некоторые процессы осуществляются в других органах и тканях. Например, дефосфорилирование глюкозы и глюконеогенез, которые в меньшей мере происходят также в почках, липогенез – в жировой ткани, синтез холестерина – в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, синтез гема – в ретику-ло-эндотелиальной системе, обмен ароматических аминокислот – в нервной ткани, а также обмен пуринов и пиримидинов, или перенос метильных групп – в некоторых других тканях.



Все клетки одного организма обладают одинаковыми молекулами ДНК. На определенном этапе жизни каждой клетки последняя обеспечивает выражение этой ДНК путем репликации при делении или путем транскрипции во время синтеза белков в период роста. По мере дифференцировки клеток в направлении приобретения ими окончательной специализированной формы в органах нашего тела они утрачивают (в различной степени) способность обеспечивать выражение гена, и ДНК постепенно становится как бы немой. В крайнем случае, возможно полное исчезновение ДНК – так происходит, например, в эритроцитах. Другой пример – утрата способности к репликации, что наблюдается в зрелых нейронах, которые у взрослого не делятся. В клетках многих типов лишь часть общего количества ДНК подвергается транскрипции, т. е. обеспечивает образование информационной рНК, которая соответствует ферментам и другим белкам, характерным для данной клетки. В клетках других типов считывание ДНК для образования определенных информационных последовательностей невозможно, если не удалено особое вещество – репрессор. Степень и время воздействия этих сложных регулирующих факторов определяют ход биохимической специализации ткани и развития органов. Утрачивая частично свои метаболические возможности в процессе специализации, такие дифференцированные ткани становятся зависимыми от клеток других типов в смысле доставки необходимых метаболитов и удаления конечных продуктов обмена. Обмен веществ, начиная с момента их поступления в организм, включает этапы переваривания и всасывания в желудочно-кишечном тракте.

За этими процессами, естественно, следует поступление компонентов пищи через главные «ворота» (получившие удачное название «воротная вена») в печень. Подчеркнуть роль печени в обмене веществ уместно также в связи с большой метаболической активностью этой первичной химической фабрики. По многообразию и приспособляемости ни один другой орган не может сравниться с печенью, в которой происходят сложные взаимосвязанные процессы обмена веществ, воздействующие на весь организм. Попытаемся подвести итоги рассмотрению этих процессов в связи с функциями других органов.

ПЕЧЕНЬ

Печень действует как железа, наделенная и экзокринными, и эндокринными функциями. Продуктом внешней секреции (экзокринная функция) является желчь, выделяемая печенью в желудочно-кишечный тракт – это раствор, содержащий такие конечные продукты обмена, как желчные пигменты, а также важные ускорители переваривания жиров – соли желчных кислот. Последние представляют собой главные продукты окисления стероидов; обратное всасывание солей желчных кислот из желудочно-кишечного тракта составляет важный механизм саморегуляции, действующий по принципу обратной связи, поскольку окисление холестерина в печеночных клетках подавляется солями желчных кислот, которые возвращаются из кишечника. Большое значение имеет уровень биосинтеза холестерина, происходящего в желудочно-кишечном тракте; этот процесс также находится под регуляторным влиянием механизма, функционирующего по принципу обратной связи, поскольку биосинтез холестерина в значительной мере блокируется солями желчных кислот, которые захватываются клетками слизистой оболочки.

Продуктами внутренней секреции печени (эндокринная функция) являются не гормоны, а метаболиты, которые разносятся током крови и используются другими клетками, изменяя их функции.



ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПРОЦЕССАМИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ПЕЧЕНИ И В ДРУГИХ ТКАНЯХ

Внепеченочные ткани характеризуются, некоторой метаболической автономией. Главные реакции, ведущие к выработке энергии (гликолиз, реакции цикла лимонной кислоты, окислительное фосфорилирование, окисление жирных кислот), а также важнейшие биосинтетические процессы (синтез белка, нуклеиновых кислот, липогенез и глюкогенез) осуществляются в клетках других типов, но уровень активности этих реакций может быть различным. Тем не менее, зависимость этих тканей от обмена веществ в печени

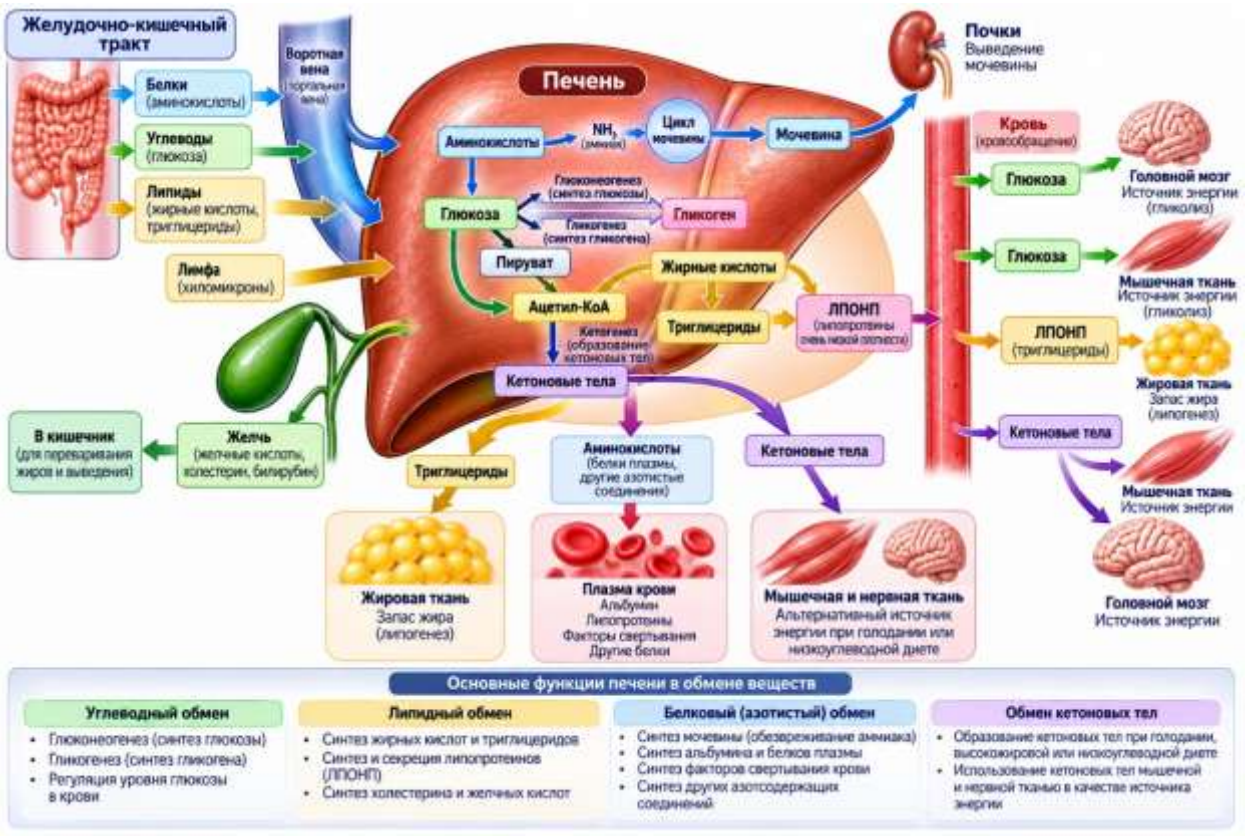
имеет часто наибольшее значение для обеспечения нормальных функций и гомеостаза. Поэтому небходимо обсудить и резюмировать некоторые принципиально важные примеры этих взаимоотношений между печенью и другими тканями.

Жировая ткань и печень

Процессы обмена жиров в печени и жировой клетчатке неразрывно связаны между собой. Образовавшиеся в печеночных клетках триглицериды служат важным источником жиров, накапливающихся в жировых депо.

Другим источником таких жиров являются новообразованные триглицериды самих адипозоцитов. Поскольку глюкоза обеспечивает атомы углерода для синтезируемых в жировой ткани жирных кислот и остатков глицерина и поскольку печень играет ведущую роль в регуляции содержания глюкозы в крови, липогенез в жировых депо вдвойне зависит от процессов обмена веществ в печени.

Характерный для периода обильного питания поток атомов углерода от клеток печени к клеткам жировой клетчатки изменяет свое направление на обратное, когда поступление в организм энергии снижается; тогда активация гормон-чувствительной липазы в адипозоцитах приводит к освобождению в кровоток глицерина и жирных кислот. Эти продукты распада триглицеридов идут на удовлетворение потребности печени в энергии при голодании, когда окисление жирных кислот обеспечивает образование НАДН и АТФ, необходимых для глюконеогенеза. С другой стороны, жирные кислоты могут быть непосредственно использованы вместо глюкозы в таких внепеченочных тканях, как мышечная.



Мышцы и печень

Существование непосредственной взаимосвязи между процессами обмена веществ в мышечной и печеночной тканях отмечено на нескольких уровнях. При обильном питании обе ткани удаляют глюкозу из циркулирующей крови, что сопровождается отложением в них избытка гликогена. Усиленная физическая работа, которая представляет собой

важнейший стимул для гликогенолиза в мышцах, способствует распаду гликогена до лактата, диффундирующего в кровь. Снижение количества потребляемой пищи составляет важнейший механизм активации распада гликогена в печени, но только до глюкозы, которая поступает в кровь. Подобное различие между этими двумя тканями отмечается также в соотношениях гликолиза и глюконеогенеза. В мышечной ткани, где высока активность фосфофруктокиназы и пируваткиназы, но низка активность фруктозодифосфатазы, пируваткарбоксилазы и фосфонолпируваткарбоксикиназы, баланс смещен в направлении гликолиза поступающей глюкозы с образованием АТФ и лактата. В печеночной ткани с противоположным соотношением ферментативных активностей по сравнению с мышечной тканью баланс смещен в направлении глюконеогенеза; за счёт других внутриклеточных источников АТФ (например, окисления жирных кислот) возможна регенерация глюкозы из поступающего лактата для удовлетворения потребностей мышц.

При длительном голодании, когда белки мышц подвергаются катаболизму, скелетные мышцы путем переноса аминогрупп превращают значительные количества пирувата в аланин, который затем может служить вместо лактата источником углерода для глюконеогенеза в печени. В этом лактат-глюкозном цикле участвуют печень и скелетные мышцы. Следует помнить, что сердечная мышца представляет собой аэробную ткань, богатую митохондриями и обладающую лактатдегидрогеназной ферментной системой, склонной потреблять лактат, но не продуцировать его.

Как скелетные мышцы, так и сердечная функционируют за счёт печени, используя кетоновые тела – бета-оксибутират и ацето-ацетат. Поскольку печень лишена фермента, который активирует ацето-ацетат путем образования его КоА-производного, большое количество кетоновых тел поступает в кровоток в условиях потребления низкокалорийной, бедной углеводами или богатой жирами пищи, когда интенсивность окисления жирных кислот в печени превосходит ее способность обеспечивать удаление аце-тил-КоА. Мышцы, а также почки и некоторые другие внепеченочные ткани активируют ацето-ацетат за счёт сукцинил-КоА и извлекают энергию путем окисления образовавшегося ацетил-КоА. Даже в состоянии покоя существует постоянный поток ацето-ацетата и других кетоновых тел от печени к периферическим тканям, где они используются для выработки значительной доли энергии, в частности тепловой. Однако сердечная и скелетные мышцы, хотя их работа и зависит от образующихся в печени метаболитов, в значительной мере удовлетворяют в норме свою потребность в АТФ за счёт окисления жирных кислот, поступающих в результате мобилизации из жировых депо.

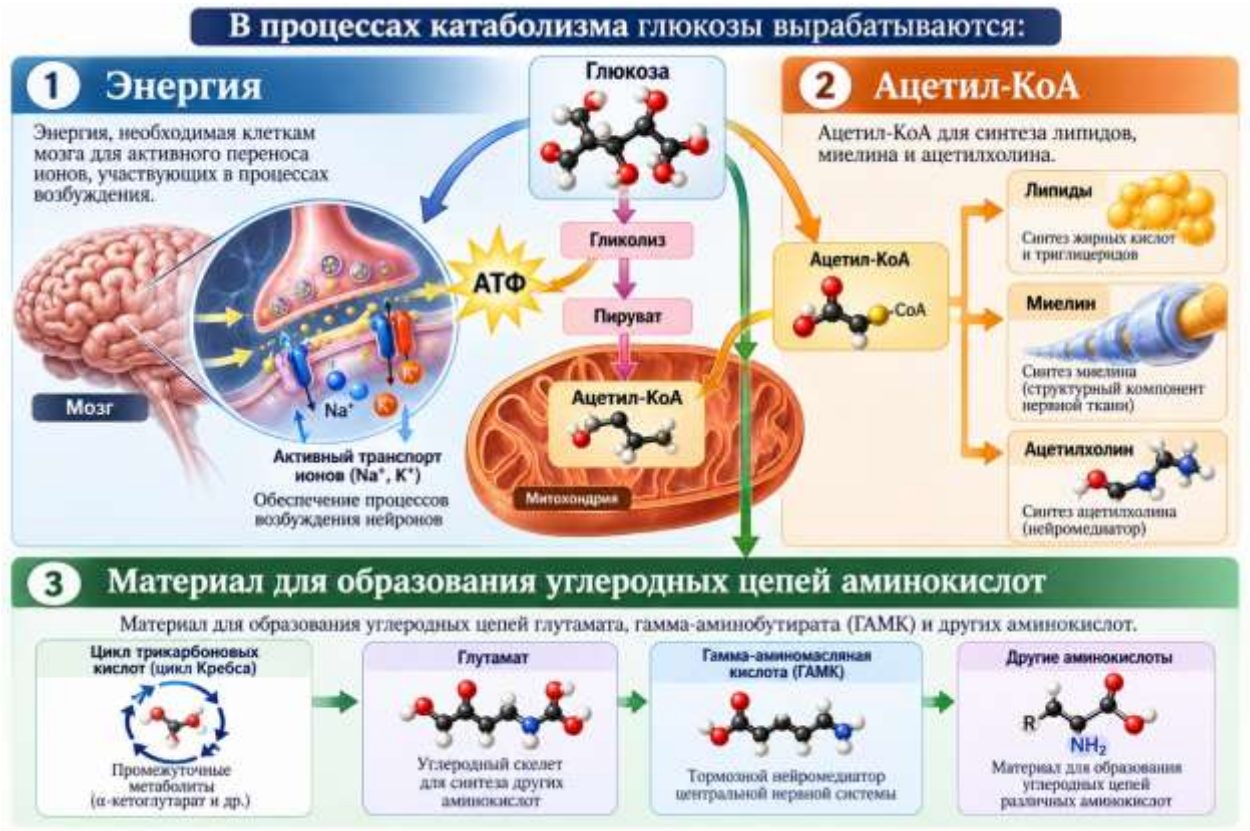
Почки и печень

Процесс глюконеогенеза осуществляется как в почках, так и в печени, но в почках генерируется лишь небольшая доля всей глюкозы (примерно одна десятая). Однако при нарушении функции печени или в условиях ацидоза с усиленным распадом аминокислот до альфа-кетокислот, которые служат предшественниками глюкозы в почках, их вклад в глюконеогенез значительно повышается.

Почки зависят от поступления из печени глутамина, который служит источником аммиака, необходимого для нейтрализации экскретируемых ионов водорода. С другой стороны, работа печени зависит от экскреторной функции почек, обеспечивающей удаление мочевины и других конечных продуктов обмена из циркулирующей крови, при сохранении таких вырабатываемых печенью продуктов, как глюкоза, аминокислоты и белки.

Мозг и печень

Наконец, тесно связаны между собой и процессы обмена в тканях мозга и в печени; прежде всего дело в том, что нервная ткань целиком зависит от бесперебойной доставки глюкозы, что обеспечивает печень.



Поскольку в тканях мозга происходит активный метаболизм аминокислот, а вместе с тем мозг отличается особой чувствительностью к токсическому воздействию аммиака, здесь выработались эффективные защитные механизмы, обеспечивающие связывание NH_3; это происходит главным образом путем образования глутамата и глутамина. В конечном счете, печень удаляет NH_3 из тканей мозга и других периферических тканей путем образования мочевины. Нарушение функции печени или метаболические сдвиги с нарушением реакций цикла мочевины серьезно сказываются на развитии мозга и, следовательно, на высшей нервной деятельности именно из-за существования такой зависимости мозга от печени, которая должна обеспечить удаление аммиака и других конечных продуктов обмена, токсичных для нервной ткани.

ПОЗВОНОЧНИК

Любая интоксикация, будь она связана с инфекцией, токсинами, ионами металлов, газами, стрессом и и т. д. приводит к нарушению системы кровообращения за счёт закупорки сосудов и нарушения гормонального баланса. В первую очередь этот процесс затрагивает позвоночник. Невозможность транспортировки пластических и энергетических материалов а также O2 в клетки, органы и ткани, приводит к гипоксии мозга и особенно коры, что в свою очередь приводит к нарушению системы управления, питания, эвакуации продуктов распада из органов.

Позвоночник играет ключевую роль в жизни человека – это основа скелета, придающая телу нужную форму, удерживающая его в вертикальном положении, а все жизненно важные органы на своих местах. Позвоночник состоит из 24 небольших позвонков. Каждый позвонок состоит из двух частей – тела и дуги. Верх и низ позвонка покрыт хрящем. Между телами двух позвонков находится эластичный межпозвоночный диск, который в свою очередь состоит из двух гиалиновых пластинок, пульпозного ядра и окружающего фиброзного кольца. Пульпозное ядро содержит хондрин, небольшое количество хрящевых клеток и коллагеновых волокон, придающих ему эластичность.

Фиброзное кольцо состоит из плотных соединительно-тканных пучков, переплетающихся в различных направлениях.

Диски позволяют позвоночнику двигаться в различных направлениях и демпфировать удары, а дуги позвонков формируют канал, где расположен спинной мозг, который является управляющим центром обширной и сложной сети нервов раскинутой по всему телу. Истоком этой иннервации является 31 пара нервных волокон, которая контролирует определенную часть тела и органов. Все рефлекторные и автоматические действия органов контролируются спинным мозгом (за исключением тех, за которыми следит головной мозг). Патологический процесс в позвоночнике приводит к сдавлению нервных волокон и расстройству иннервируемых ими органов.

Только 1 из 150 человек среднего возраста имеет гибкий, а значит здоровый позвоночник. Возникая главным образом у лиц от 30 до 50 лет, синдром поражения позвоночника является причиной длительной нетрудоспособности, а иногда и инвалидности.

На первом месте среди заболеваний позвоночника стоит остеохондроз, наиболее часто поражающий его пояснично-крестцовый отдел. Причиной такой избирательности, вероятно, служат особенности анатомии и функционального образования пояснично-крестцовой области, возникшие в связи с тем, что человек, в отличие от своих предков принял вертикальное положение, резко увеличив при этом уровень нагрузки на позвоночный столб и главным образом на поясничный отдел. Нагрузки усугубляются еще и подъемом тяжестей, адинамией, нерациональным питанием.

Дегенеративные процессы в межпозвоночном диске начинаются с поражения студенистого ядра, которое высыхает, теряет тургор и некротизируется. Затем происходит разрушение волокон фиброзного кольца от центра к периферии и фрагментация, прежде всего внутренних его слоев. Дегенерация пульпозного ядра ведет к резкому увеличению нагрузки на фиброзное кольцо. Происходит неравномерное вытягивание наружных его отделов в тех местах, где сопротивление этому выпячиванию наименьшее. Выпячивание в свою очередь приводит к сужению межпозвоночного отверстия. Уменьшается высота диска, и вышележащий позвонок сближается с позвонком находящимся под ним смещаясь при этом немного назад. Позвоночный сегмент расшатывается. Сужаются и вертикальные размеры межпозвоночных отверстий. При остеохондрозе сужение межпозвоночных отверстий может значительно усугубляться, если через трещины в фиброзном кольце возникает грыжевое выпячивание остатков пульпозного ядра.

Сужение межпозвоночных отверстий, а также развитие в их зоне явлений отека и асептических воспалений ведет к раздражению, а затем и к компрессии спинальных корешков и канатиков, вызывая при этом локальную корешковую симптоматику.

Больные, страдающие остеохондрозом, обычно обращаются к врачу в связи с развитием у них болевых синдромов. Боли, как правило, локализуются в пояснично-крестцовой области (люмбаго, люмбалгия), и по ходу формирующихся в пояснично-крестцовом сплетении периферических нервов, чаще всего по ходу седалищного нерва (люмбомиалгия). Боли могут быть односторонними или двусторонними, возникать остро, нередко при подъеме тяжестей или резком движении, или же нагнетаться постепенно, могут провоцироваться и переохлаждением. Заболевание обычно дебютирует синдромом люмбаго. Хроническое лечение характеризуется отчетливой корешковой симптоматикой.

Боль может быть острой, тупой, ноющей, ломящей, стреляющей, иногда жгучей, резко усиливающейся при попытке к активным движениям. Боли вызывают рефлекторное напряжение отдельных мышц, обуславливают скованность больного и возникновение у него защитных противоболевых поз.

При вовлечении в процесс спинальных корешков и канатиков, заболевание проявляется гипотрофией соответствующих мышц снижением силы в них, расстройством чувствительности. Поражение элементов симпатической нервной системы сопровождается понижением кожной температуры, расстройством трофики, образованием трофических язв.

При резком выраженном остеохондрозе, сопровождающемся грыжевым выпячиванием межпозвоночного диска в сторону позвоночного столба, болевой синдром может иметь стойкий характер.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

Для снятия воспалительного процесса и нормализации обменных процессов на поражённом участке, назначается «спарка» – (GI + KL) по 20 минут ежедневно, после чего рекомендуется массаж с использованием ламп ZB или ZK «с трубой» вдоль позвоночника по паравертебральным линиям, а ниже угла лопатки по линии scapularis. Массаж позвоночника в случае сколиоза проводится с двух сторон вдоль позвоночника с излучателем ZB легкими круговыми движениями по 10 оборотов каждой точки. Давление пальцев должно быть не сильным, при сильном давлении возникает воспаление и блокировка микроциркуляции в сосудах кровоснабжающих позвоночник. Выравнивание позвоночника при проведении такого массажа, происходит за счёт нормализации кровотока, размягчения межпозвоночных дисков, эвакуации продуктов распада, при этом для симметричного выравнивания используется собственные мышцы пациента.

В случае лордоза или кифоза массаж делается раздельно, сначала с одной стороны, затем с другой. При этом мышцы пациента сами начинают вытягивать позвоночник с одной стороны, затем с другой, т.о. выравнивая его. Никакой метод лечения, кроме предлагаемого нами не дает возможности восстановить позвоночник, так как все виды вытягивания не способны нормализовать кровоток и восстановить эластичность диска.

Нормализация кровотока вдоль позвоночного столба, разгружая нервную систему, позволяет практически за считанные минуты убрать острые процессы и нормализовать кровоток во многих органах, а за несколько сеансов устранить хронический процесс.

Массаж рекомендуется проводить 2–3 раза за один лечебный сеанс.

1. При патологии позвоночника лечение нужно проводить с коррекцией работы кишечника лампами GI + ZB по 20 минут ежедневно, для нормализации микрофлоры
2. Для нормализации обменных процессов рекомендуется KL и ZB на поджелудочную железу по 5 минут в трёх проекциях в течение 5–7 дней.
3. Для выведения из организма токсинов и очистки сосудов используется лампа серии Z по 20 мин через день в сочетании с лампой KL(b), для создания условий естественного выведения токсинов из организма.
4. Для возбуждения «чудесных меридиа-нов» позвоночного столба рекомендуется в последнюю неделю лечения использовать «спарку» (GI + KL) в установке «СТ», чтобы излучение шло первоначально через копчик вдоль позвоночника.
5. Неотъемлемым условием является выравнивание баланса между симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы.

ПОДДЕРЖАНИЕ СТАЦИОНАРНОГО СОСТОЯНИЯ

Взрослый здоровый организм находится в равновесии с окружающей его средой. Такое равновесие предусматривает своевременное подавление процессов роста, что представляется не менее необходимым, чем способность клеток расти и делиться, и в такой же мере жизненно необходимым. Нарушение нормальных тормозных механизмов может привести к гигантизму, ожирению или к безудержной анархии злокачественного роста. Вполне возможно, что понимание механизмов малигнизации будет достигнуто нами в будущем не в результате изучения особых причин быстрого роста и агрессивности

злокачественных клеток, а благодаря исследованию причин отсутствия этих свойств у нормальных клеток.

В организме взрослого, главным фактором, определяющим нормальный баланс процессов обмена веществ, является соотношение между поступлением пищи и расходом энергии. Недостаточное питание быстро приводит к обратимой мобилизации запасов энергии в организме, однако длительная алиментарная недостаточность или голодание вызывает необратимый распад тканей. Систематическое переедание также чревато развитием патологического состояния (ожирение) в результате переполнения тканевых депо. Прежде чем обсудить эти два крайних проявления дисбаланса обмена веществ, рассмотрим механизмы поддержания постоянства состава органов и тканей, а также свойства регуляторов, воздействующих на ферменты анаболизма и катаболизма.

АНАБОЛИЧЕСКИЕ ГОРМОНЫ

Эти агенты усиливают способствующее росту влияние избыточного питания.

Гормон роста – полипептид, секретируемый передней долей гипофиза, стимулирует биосинтез рНК и белка практически во всех клетках. Такое общее усиление накопления азотистых соединений сопровождается усиленным поглощением аминокислот из циркулирующей крови. Одним из факторов, способствующих выделению гормона роста, является повышение уровня аминокислот в крови, так что максимальное усиление анаболизма тканевых белков обеспечивается наличием большого количества предшественников.

Инсулин секретируется поджелудочной железой в ответ на повышение уровня глюкозы или аминокислот в крови; он стимулирует поглощение глюкозы и аминокислот тканями. Кроме того, инсулин способствует усиленному использованию глюкозы для синтеза гликогена, липогенеза и гликолиза, одновременно ограничивая глюконеогенез в печени и блокируя липолиз в жировых депо. Этот гормон усиливает анаболизм тканевых белков, подавляя в то же самое время катаболизм аминокислот,

Тироксин, который секретируется щитовидной железой в ответ на действие тиро-идстимулирующего гормона (ТСГ) передней доли гипофиза, стимулирует рост и дифференцировку тканей. Такое воздействие проявляется главным образом в усилении синтеза белка, и особенно в усилении образования митохондриальных окислительных ферментов. Таким образом, гормон щитовидной железы оказывает регуляторное влияние на поглощение кислорода и общую интенсивность обмена веществ в тканях.

Специфические анаболические функции, в большей мере, присущи стероидным гормонам – эстрогенам; они образуются в женском организме (в яичниках) и стимулируют синтез рНК и белка в определенных клетках-мишенях (матка); мужские стероидные гормоны – андрогены – синтезируются в яичках и вызывают аналогичное ускорение анаболизма рНК и белка во многих тканях, в том числе в скелетных мышцах.

КАТАБОЛИЧЕСКИЕ ГОРМОНЫ

Многие гормоны участвуют в регуляции процессов, обеспечивающих возмещение повышенных затрат энергии при состояниях стресса или при алиментарной недостаточности.

Глюкагон – полипептид, секретируемый поджелудочной железой в ответ на резкое снижение содержания глюкозы в крови, т. е. противодействует гипогликемическому эффекту инсулина. Глюкагон специфически повышает гликогенолиз в печени, в результате чего содержание глюкозы в циркулирующей крови возрастает. Кроме того, глюкагон стимулирует глюконеогенез и липолиз в печени.

Жирные кислоты, освобождаемые под влиянием липазы, служат другим источником энергии и способствуют процессу глюконеогенеза.

Гормоны группы катехоламина – **норадреналин**, выделяемый при раздражении окончаниями симпатических нервов, и **адреналин,** секретируемый мозговым слоем надпочечника, – по своему действию напоминают в известной мере глюкагон, но их влияние распространяется и на другие ткани, кроме печени; они активируют гликогенолиз в мышцах и печени, а также стимулируют липолиз в жировой ткани, благодаря чему повышается содержание глюкозы и жирных кислот в плазме.

Такие глюкокортикоидные стероидные гормоны, как **кортизол**, секретируются корой надпочечников в ответ на воздействие АКТГ (адренокортикотропного гормона) передней доли гипофиза. Кортизол противодействует многим эффектам инсулина, блокируя захват клетками глюкозы и ее превращение в жиры, а также тормозя синтез белка в периферических тканях. Одновременно стимулируется образование в печени ферментов, участвующих в катаболизме аминокислот и в глюконеогенезе. В результате этого запасы белка во внепеченочных тканях истощаются, поскольку продолжается гидролиз белка при подавленном синтезе. Естественно, что поток аминокислот устремляется от периферии к печени; при этом увеличивается как количество углерода, направляемого на образование глюкозы, так и количество азота, используемого для образования мочевины.

ИСТОЩЕНИЕ ОРГАНИЗМА

Под голоданием мы подразумеваем нарушение поступления в необходимые обменные процессы организма жизненно важных веществ (например, недостаток белков при общем избытке пищи, за счёт углеводов или жиров, недостаток микроэлементов, витаминов, и др. активных веществ).

Очень часто, белковое истощение может явиться следствием неправильного питания, когда незаменимые белки и жирные кислоты не поступают в организм, при поступлении пищи в достаточном количестве по калорийности, в основном, за счёт углеводов. В таких случаях, можно говорить о белковом голодании, которое может сопровождаться ожирением. Можно получать все необходимые компоненты в нужных количествах, но при этом иметь белковое истощение. Обычно это связано с нарушением состава микрофлоры кишечника, которая нам поставляет пластические и энергетические материалы, витамины, питательные вещества, антибиотики и и т. д. Если она не может обеспечить всасывание этих веществ, то даже при избытке незаменимых аминокислот в потребляемых продуктах, мы будем иметь их сильно выраженный недостаток в организме.

Классифицируя проявления алиментарной недостаточности, различают: квашиоркор, который обусловлен главным образом потреблением бедной белком пищи, и маразм – состояние, связанное с общей белково-калорийной недостаточностью. В классических случаях квашиоркор проявляется у детей в возрасте от 1 года до 3 лет и характеризуется отеками, задержкой жира (особенно в печени, которая при этом резко увеличивается), дряблостью кожи, малым количеством волос и отсутствием в них пигмента, апатией и раздражительностью. При маразме задержка в росте резко выражена уже в возрасте от 6 месяцев до 1 года; в противоположность детям с квашиоркором, которые из-за отеков часто выглядят одутловатыми и круглолицыми, дети при маразме как бы «сморщиваются» – их мышцы атрофируются, а жир в организме отсутствует. В типичных случаях маразма поражение печени, кожи и волос не наблюдаются: такой ребенок неспокоен, реактивен, но не раздражителен. Между этими двумя крайними проявлениями имеется множество промежуточных форм. Практически их трудно разграничить, но с точки зрения лечения важно установить, чего не хватало в пище ребенка – белка, калорий или того и другого.

Основной принцип, объединяющий все эти явления, базируется на идее эквивалентности энергии различных классов пищевых веществ и компонентов тканей. Когда общее поступление калорий с важнейшими видами «топлива» (углеводами и жирами) становится меньше, чем расход энергии, в организме начинается распад белков, как

поступающих с пищей, так и собственных; это ведет к общему истощению, касающемуся мышц и других органов, что наблюдается при маразме. Таким образом, голодание можно рассматривать как такое состояние, при котором организм «пожирает самого себя» для удовлетворения своих энергетических потребностей. Прежде чем наступит это тяжелое, часто фатальное состояние, происходит целый ряд изменений в процессах обмена, зависящих, конечно, от условий питания в период, предшествующий голоданию.

Рассмотрим процессы, которые произойдут в организме здорового, упитанного взрослого, если его внезапно лишить пищи. При этом сразу же снизится содержание глюкозы в крови, что приведет к снижению секреции инсулина и повышению секреции глюкагона поджелудочной железой и к стимуляции гликогенолиза в печени. Если пища не поступает в течение 24 ч, запасы гликогена в печени в основном истощаются; на 2-й день должны включиться иные механизмы. Так, длительная секреция глюкагона вызывает активацию гормон – чувствительной липазы, благодаря чему освобождается больше жирных кислот, окисляемых в печени. Подобно этому, АКТГ, катехоламины и другие гормоны, освобождаемые в ответ на поступающие в центры регуляции стрессорные стимулы, способствуют активации липазы жировой ткани; мобилизация образующихся жирных кислот из жировых депо обеспечивает энергией периферические ткани, печень и другие внутренние органы. В отличие от кратковременного поступления энергии за счёт запасов гликогена в печени триглицериды жировой ткани могут обеспечивать организм достаточным количеством АТФ в течение нескольких недель.

По мере того как организм приспосабливается к длительному голоданию (на протяжении первых недель), резко возрастает количество кетоновых тел, образуемых печенью, поскольку преобладает окисление жирных кислот, тогда как поступление пирувата и оксалоацетата снижено, из-за чего не обеспечивается достаточный поток метаболитов через цикл лимонной кислоты. Спустя несколько недель такие органы, как сердце и, в конечном счете, мозг приспосабливаются к удовлетворению значительной доли своих энергетических потребностей за счёт этих кетоновых тел. Однако, если образование кетоновых тел превосходит их использование, возникает метаболический ацидоз, который стремятся компенсировать как органы дыхания (выделение CO_2), так и почки (экскреция NH_4^+). Одновременно по мере перехода к мобилизации и окислению жирных кислот, жировая ткань и печень постепенно расходуют участвующие в биосинтезе жирных кислот ферменты: ацетил-КоА – карбоксилазу, синтетазу жирных кислот, фермент расщепляющий цитрат.

Если голодание продолжается, происходит мобилизация тканевых белков и их использование в качестве источников энергии. Как ни парадоксально, первыми мобилизуются лабильные белки желудочно-кишечного тракта и пищеварительные ферменты поджелудочной железы, что нарушает использование того небольшого количества пищи, которое поступает в желудочно-кишечный тракт. В дальнейшем начинается распад белков внутренних органов (печени и селезенки), затем – функциональных белков мышц и, наконец, белков нервной системы. Эта последовательность использования соответствует скоростям обновления белков при описанном выше стационарном состоянии. Катаболизм амино-кислот, стимулируемый усиленной секрецией глюкокортикоидов и сниженной секрецией инсулина, служит непосредственным источником АТФ для периферических тканей и обеспечивает поступление углерода для образования глюкозы в печени и почках. В первые недели голодания, несмотря на общее повышение катаболизма белка, наблюдается значительное увеличение содержания в печени таких участвующих в глюконеогенезе ферментов, как амино-трансферазы, фосфатазы, ферменты, катализирующие превращение пирувата в фосфое-нолпируват. При длительном голодании, когда мозг удовлетворяет свои энергетические потребности в большей мере за счёт роксибутирата, чем за счёт глюкозы, интенсивность глюконеогенеза постепенно снижается. Одновременно с этим масса мышечной ткани, общая активность организма и, следовательно, затраты энергии также

убывают. Наконец, когда все резервы жиров истощены, организм начинает расходовать даже жизненно важные белки сердца, легких, клеток крови и т. д.; затем наступает смерть от коллапса.

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

В ответ на раздражение (инфекция, психоэмоциональная нагрузка, травма, прием пищи) организм отвечает выработкой различных активных веществ, – гормонов, ферментов и и т. д.

Глюкокортикоиды – это гормоны, вырабатываемые организмом и выполняющие противовоспалительную функцию.

В норме организм сам адекватно увеличивает синтез глюкокортикоидов и переводит их из неактивного состояния в активное. Уровень колебания выброса на раздражитель достигает от 1/50 до 1/200 суточной дозы.

Какие факторы влияют на содержание и выброс глюкокортикоидов?

Для синтеза глюкокортикоидов необходим холестерин. Уровень его содержания в крови определяется соотношением липопротеидов высокой и низкой плотности. Недостаточное количество липопротеидов низкой плотности, способствует снижению в крови уровня холестерина, что может привести к недостаточному синтезу глюкокортикоидов.

С другой стороны глюкокортикоиды могут вырабатываться в организме в достаточном количестве, но находится в неактивном, связанном состоянии.

С помощью резонансных ИК-излучателей возможно привести их концентрацию к норме. С этой целью разработан специальный излучатель GI/ZB.

При воздействии этим излучателем на область желчного пузыря и желчных протоков продолжительностью в 1 минуту, происходит снятие воспаления, улучшение проходимости желчных протоков, диссоциация комплексов липопротеидов, высвобождение свободного холестерина.

Воздействие на область надпочечников с той же экспозицией, переводит гормоны из неактивного состояния в активное (свободное) и стимулирует их синтез из свободного холестерина. Эти операции повторяются 3-5 раз. Суммарное время воздействия оказывается равным 6-10 минутам. В течение суток эту процедуру можно повторять каждые 2 часа.

Эти процедуры приводят к необходимому балансу уровня липопротеидов высокой и низкой плотности, рассасыванию желчных камней. Их необходимо проводить строго последовательно и без перерыва.

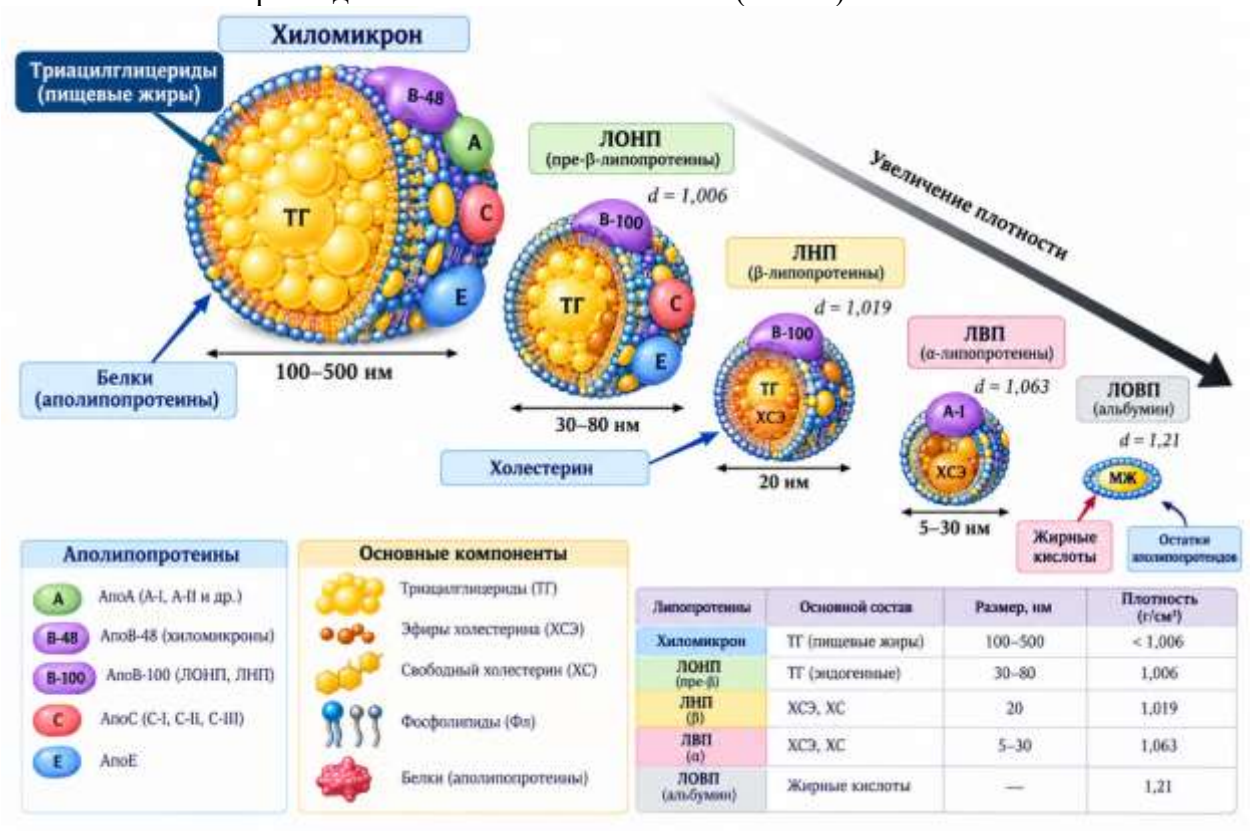
ХОЛЕСТЕРИНОВЫЙ ОБМЕН

Холестерин (ХН) занимает особое место в ряду биосоединений. Он входит в состав тканей, клеток, клеточных мембран, регулируя их проницаемость, это предшественник стероидных гормонов, желчных кислот. ХН – это спирт, способный образовывать эфиры с уксусной, бензойной, стеариновой и др. кислотами. Промежуточный обмен ХН происходит в печени, причем с желчью он выделяется в чистом виде. Биосинтез холестерина протекает во всех органах и тканях, но главная роль принадлежит желчи.

ХН поступает в желудочно-кишечный тракт двумя путями – с пищей и в составе кишечного сока, желчи. Всасываемая часть холестерина, так называемый коэффициент всасывания – важный физиологический показатель. Выделяется ХН через кишечник, где превращается в копрастанол. Тот ХН, который попал в организм, поступает в лимфатическую систему в составе хиломикронов и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП).

Далее холестерин попадает в плазму, где его находят в липопротеидах, делящихся в зависимости от плотности на 4 класса:

- липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП),
- липопротеиды низкой плотности (ЛПНП),
- липопротеиды высокой плотности (ЛПВП),
- липопротеиды очень высокой плотности (ЛОВП).



Липопротеины	Основной состав	Размер, нм	Плотность (г/см³)
Хиломикрон	ТГ (пищевые жиры)	100–500	< 1,006
ЛОНП (пре-β)	ТГ (эндогенные)	30–80	1,006
ЛНП (β)	ХСЭ, ХС	20	1,019
ЛВП (α)	ХСЭ, ХС	5–30	1,063
ЛОВП (альбумин)	Жирные кислоты	—	1,21

ЛПОНП транспортируют в кровь триглицериды из кишечника, ЛПНП участвуют в доставке холестерина в кровь, ЛПВП выводят ХН из организма. Главный поставщик холестерина в кровь – это печень, в ней происходит его синтез; печень также является первым барьером для ЛПОНП и кишечных хиломикронов. Важно не само абсолютное содержание ХН в плазме (средняя концентрация 1, 9-2, 1 г/л), а соотношение его в ЛПНП и ЛПВП, так как они переносят ХН через стенки сосудов. Поэтому нарушение соотношения этих липопротеидов приводит к развитию различных заболеваний.

Еще одна неприятность, связанная с холестерином – желчекаменная болезнь. Пересыщение желчи холестерином всегда ведет к образованию камней (чаще холестериновых) в желчном пузыре и в его протоках. В данном случае, важно не столько общее содержание ХН в желчи, сколько изменение ее фазового состава.

Желчь – липидный комплекс, в который входят фосфолипиды, холестерин, желчные кислоты, у взрослых холевая кислота.

В нормальном состоянии холестерин удерживается в желчи фосфолипидами и желчными кислотами. Когда нарушается работа печени, меняется соотношение компонентов желчи и в ней образуются включения в виде капель жира, эфиров холестерина, а также начинается кристаллизация холестерина. Из-за набухания липидов могут появиться жидкие кристаллы. Если выдерживать желчь в таком состоянии из нее может кристаллизоваться холестерин, т.е. застой желчи также способствует образованию камней.

Гиперхолестеринемия (свыше 2, 6 г/л), часто связана с атеросклерозом и поражением сердечно-сосудистой системы. Однако снижение концентрации холестерина в плазме (ниже 1, 5 г/л), приводит к таким заболеваниям, как гипотиреоз, болезнь Аддисона, кахексия, астенизация нервной системы. Гипохолестеринемия может появиться при заболеваниях печени – циррозах, инфекционных гепатитах и др. Что касается гиперхолестеринемии, то

она может быть первичная (семейная – связанная с генетическими факторами) и вторичная, вызванная внешними условиями (ожирение, переедание, гиподинамия и и т. д.).

Часто роль холестерина в ЛПНП и ЛПВП связывают с их размером. Считается, что ЛПНП повышает концентрацию холестерина в плазме крови из-за того, что его молекулы крупнее, чем молекулы ЛПВП. Однако они могут быть и одинакового размера. По нашему мнению, различие их состоит в степени насыщенности холестерином. ЛПНП содержит значительно больше холестерина, а ЛПВП – меньше. По законам растворимости, холестерин будет выделяться в среду (кровь), когда его концентрация превышает концентрацию в среде. И, наоборот, холестерин будет перемещаться в ЛПВП из-за того, что не насыщен холестерином.

ПОНЯТИЕ ОБ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ПРОЦЕССЕ

Любые химические процессы, происходящие в организме, представляют собой перенос электронов, что позволяет говорить о существовании электрического заряда на поверхности любого органа, его части, клетки. Другими словами, все химические процессы имеют электрическую природу. Схематически это может быть представлено следующим образом. Если условно определить электрическую структуру органа, то каждая его точка имеет свой определенный заряд (потенциал), обеспечивающий нормальную обменную и другие функции органа. При этом на другой стороне мембраны имеется такой же или близкий (согласованный) потенциал. Развитие патологического процесса сопровождается изменением уровня потенциала. Если в патологический процесс не вовлекаются окружающие плотно или не плотно связанные органы и ткани, то заряд на их поверхности не меняется. Другими словами, процессы в других органах изменяются незначительно. Патологический процесс, где изменение функций отмечается только в одном органе, можно считать острым.

Выздоровление в этих случаях отмечается в короткие сроки.

В процессе заболевания может отмечаться изменение потенциала и на другой стороне мембраны (или даже на мембранах других органов, функционально связанных с пораженным), что приводит к вовлечению в патологический процесс других органов, также изменяющих свои электрические потенциалы. Другими словами, процессы обмена в других органах также существенно изменяются. Патологический процесс с вовлечением нескольких связанных между собой органов, с изменением их нормальной функции, является хроническим.

При этом связь между органами может быть не только анатомической, но и функциональной.

Лечение в этих случаях будет более длительным, с более короткой продолжительностью экспозиции излучателей и должно включать в себя многократное, последовательное лечение всех органов, включенных в патологических процесс, не ограничиваясь органом, имеющим клинические проявления заболевания.

Острый процесс. Функции пораженного органа изменены, но функции связанных с ним органов сохранены. В этом случае достаточно восстановить функции пораженного органа для ликвидации заболевания. Функции других органов способствуют процессу восстановления.

Хронический процесс. Функции пораженного органа изменены. Функции окружающих органов также изменились. Восстановление пораженного органа не восстанавливает работу других органов. Измененные функции других органов способствуют рецидиву заболевания. В таких случаях, необходимо полное восстановление всех функционально связанных между собой органов.

Для образного представления хронического процесса удобна такая модель: помещаем на место больного органа (с измененными потенциалами функционально связанных с ним других органов) здоровый (с нормальными потенциалами). Под действием

измененных потенциалов связанных с ним органов, потенциал здорового органа изменится и его функции нарушатся.

ФАЗЫ ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

В развитии любого патологического процесса различают три основные фазы.



В этой фазе происходят обратимые процессы (т. е. для их нормализации достаточно незначительного вмешательства извне).

При тестировании по Фоллю, у большинства больных, все показатели выше 75. Процессы в организме компенсированы, все органы и ткани справляются с нагрузкой и стараются вывести организм в фазу динамического равновесия.

Пример: У больного при тестировании по Фоллю определяются цифры ниже нормы на контрольной точке коркового слоя почек. Больной жалоб на боли в области почек не предъявляет, анализ мочи в норме. Эмиттеры GI, AF и RV на точке коркового слоя почек не тестируются, что означает отсутствие патологического процесса в этом органе. Выявлена эффективность воздействия излучателя ZB на точке артерий, при применении которого улучшаются показатели на точках коркового слоя почек. Следовательно, основной патологический процесс локализуется в сосудах, в результате чего почки, хотя еще и не вовлечены в патологический процесс, не справляются с нагрузками, что связано с нарушением кровотока. В дальнейшем возможно развитие в них воспалительного процесса, и тогда на точках почек будет тестироваться эмиттер серии GI.

Промежуток от точки 1 до точки 2.

В этой фазе определяются один или два органа, имеющие показатели по ЭАФ ниже нормы. На остальных точках показатели в пределах нормы. Показатели выше уровня нормы могут свидетельствовать о компенсаторном усилении функциональной активности, вызванной наличием патологического процесса в органе, имеющем низкие показатели по ЭАФ.

Пример: Больной жалуется на частые головные боли. По ЭАФ на точках сосудов цифры выше уровня нормы, а на точке толстой кишки цифры занижены. При тестировании излучателей на точках толстой кишки отмечалась нормализация показателей после экспозиции излучателя GI на область толстой кишки, что свидетельствует о наличии в ней воспалительного процесса. Одновременно отмечалась нормализация показателей на точках

сосудов. После нескольких сеансов терапии ИК-излучателем GI на область кишечника, отмечалось повышение показателей по ЭАФ на точках толстого кишечника и нормализация показателей на точках сосудов. Головные боли значительно уменьшились.

Промежуток ниже точки 2

Больные предъявляют жалобы на боли в различных органах. По ЭАФ увеличивается количество точек с показателями ниже уровня нормы, что свидетельствует об увеличении числа органов, вовлеченных в патологический процесс. При этом на начальных этапах снижение биоэлектрического потенциала органов может быть не за счёт патологического процесса, а из-за недостаточности компенсаторных возможностей.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ И ВЫБОР ИК-ИЗЛУЧАТЕЛЕЙ

- Выбор излучателя зависит от диагноза, установленного после обследования, а также от выявленных по ЭАФ нозодов токсинов, инфекций и функций органов. Его вид можно определить и при ЭАФ диагностике.
- Для того чтобы правильно выбрать ИК-излучатель, необходимо установить его в проекции пораженного органа и одновременно измерять прибором Фолля биопотенциал точки, отражающей состояние данного органа или его части, контрольной точки на меридиане СПЭД или точки на меридиане СПЭД, соответствующей этажу поражения. Если по ЭАФ исходные цифры выше или ниже нормы, то при правильно подобранном излучателе показатели начнут снижаться или, соответственно, увеличиваться до нормальных значений. Если при экспозиции в области поражения в течение 15-20 секунд показатели на аппарате Фолля не изменяются или еще больше отклоняются от нормы, то излучатель выбран неправильно.
- Время воздействия излучателей зависит от состояния пациента, резистентности его организма и адаптационных возможностей, распространенности патологического процесса (его стадия и тяжесть и может определяться с помощью ЭАФ).
- Последовательность применения ламп в схеме лечения определяется видом, стадией и фазой патологического процесса.
- Общие и локальные типы излучателей можно использовать одновременно (под контролем аппарата Фолля).
- Лечение следует начинать после:
    1. сбалансирования симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (воздействием излучателями **KL/KH** на гипоталамус), определения состояния резистентности организма и его адаптационных возможностей;
    2. нормализации состояния кишечника;
    3. нормализации жирового обмена;
    4. нормализации деятельности надпочечников.
- При наличии инфекций, воспалительных процессов, нарушения кровообращения и др., в зависимости от состояния больного, назначается общий курс терапии:

День лечения	Время воздействия в мин. GI(b)	Время воздействия в мин. KL(b)	Время воздействия в мин. ZB(b)
1	20	10	—
2	25	10	—
3	30	10	—
4	35	10	—
5	40	10	—
6	45	10	—
7	—	10	5

Примечание: общий курс может составлять 1–3 недели, время воздействия ZB на 2-ой неделе – 10 мин, на третьей – 15 мин (время воздействия увеличивается постепенно для того, чтобы не вызвать резкую интоксикацию организма).

СОЧЕТАНИЕ ИК-ТЕРАПИИ С МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИЕЙ

В силу привычки, приобретённой в ходе многолетних опытов, у врачей часто возникает желание дать больному антибиотики для облегчения его состояния. При отсутствии резонансных ИК-излучателей такие действия оправданы, так как зачастую позволяют реально помочь больному, а во многих случаях и сохранить ему жизнь. При лечении резонансными ИК-излучателями нет необходимости в применении антибиотиков, их использование может даже привести к определенным вредным последствиям. Дело в том, что нормальная микрофлора кишечника поставляет нам необходимые для нормального обмена пластические и энергетические материалы, витамины, питательные вещества, антибиотики и и т. д. Применение антибиотиков полностью изменяет состав нашей микрофлоры. Микрофлору кишечника называют также «колыбелью иммунитета». Изменение ее состава резко снижает наш иммунитет и способность сопротивляться внешним и внутренним дестабилизирующим факторам. Поэтому, желательно избегать применения антибиотиков при лечении методом ИК-терапии.

В исследовании, опубликованном в New Scientist, 12 июня 1999 г., сообщается о том, что исследователи во главе с Lynda Chin, доктором медицины из Dana-Farber, создали породу мышей, у которой имеется биологический «переключатель», который включает и выключает развитие меланомы кожи.

Когда животные получали широко распространенный антибиотик с питьевой водой, он включал ген, вызывающий рак, что приводило к развитию опухолей меланомы за два-три месяца. Когда антибиотик переставали добавлять, процесс отключался и опухоли уменьшались.

Антибиотики (левомицетин, актиномицин Д и др.) и гормоны (метилтестостерон, прогестерон, преднизолон и др.) часто могут являться причиной образования злокачественных опухолей.

То же самое можно сказать и о применение гормональных препаратов. За время работы по методу ИК-терапии не было случая, когда не удавалось провести лечение без использования гормональных препаратов, а больные, которые уже до нашего лечения принимали такие препараты, постепенно отказывались от них по мере выздоровления в связи с их ненадобностью.

ПОНЯТИЕ О ДРЕНАЖЕ И ЕГО ВОЗМОЖНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ

Дренаж – это вывод всех видов токсинов из организма. Физиологически он осуществляется через мочу, кал, пот и дыхательные пути. У женщин кроме того он осуществляется и в менструальный период. При получении процедур в ток крови одновременно попадает большое количество токсинов, продуктов распада микробов, вирусов, соединительной ткани, опухолей, атеросклеротических отложений в сосудах и и т. д.

Нормальная защитная реакция организма – быстрее очиститься от чужеродных веществ. В результате увеличивается минутный выброс крови и у больного повышается давление, учащается пульс. При высокой адаптационной возможности организм справляется с данной нагрузкой и токсины, образовавшиеся в результате воздействия излучателей, легко выводятся из тока крови. При этом общее состояние больных не изменяется. Однако если резистентность организма низкая и он не справляется с выводом токсинов, то отмечается нарастание интоксикации. Это проявляется в усилении слабости, сонливости, головной боли, появлении тошноты, рвоты, диареи, высыпаний на коже, увеличении диуреза, возможно обострение имеющегося или имевшегося ранее заболевания. Если защитные силы организма (его адаптационные возможности) достаточны, то больные переносят перечисленные симптомы достаточно легко и не нуждаются в коррекции лечения ИК излучателями.

Для повышения уровня его резистентности организма назначают соответствующие ИК-излучатели. Для снижения интоксикации больным обязательно рекомендуется обильное питье (зеленый чай, соки, воду). Жидкость необходимо пить медленно, маленькими глотками (стакан жидкости за 15 минут). В среднем достаточно выпивать один стакан жидкости в час – около 1-2 л за сутки, причем за 2 ч до сна надо снизить или прекратить ее потребление. Если явления интоксикации сохраняются, назначают внутривенно дезинтоксикационные растворы (Рингера, гемодез, реополиглюкин, ацессоль, диссоль).

При сильно выраженной степени интоксикации, наряду с обычными мерами воздействия, хороший и быстрый эффект снятия реакции интоксикации можно получить при одновременном включении излучателей общего действия RC+ZB. Первый из них резко снижает уровень свободных радикалов, а второй, – способствует быстрому выводу продуктов распада из организма. Обычно, 10-ти минутная экспозиция достаточна для снятия реакции интоксикации, и сопутствующих ей симптомов. Этот же прием дает отличные результаты при интоксикации организма по другим, не связанным с лечением, причинам.

Больные с низкими адаптационными возможностями тяжело переносят даже незначительные изменения гомеостаза. Дренаж у них проявляется клиническими симптомами различных заболеваний. Так, если дренаж идет преимущественно через почки, то больные могут отмечать помутнение мочи и усиление диуреза. Необходимо строго следить за анализами мочи во избежание нежелательных осложнений (появление эритроцитов, цилиндров, белка в моче).

При поражении сосудистой системы могут быть выражены изменения пульса или давления. У больных с гипертонической болезнью повышается давление. При нарушениях сердечного ритма или тахикардии даже незначительное учащение пульса приводит к резкому ухудшению состояния и аритмии. При появлении подобных симптомов необходимо уменьшить продолжительность процедуры, следить за функциональным состоянием надпочечников, поджелудочной железы, симпатической и парасимпатической нервной системы. Время экспозиции и вид эмиттера определяются только при тестировании по ЭАФ и контроле пульса и давления.

У больных может повыситься температура. Это объясняется тем, что организм из-за недостатка кислорода увеличивает долю анаэ-робного энергообмена, который имеет значительно более низкую эффективность (из одной молекулы глюкозы в этом случае синтезируется только 2 молекулы АТФ, в то время как по аэробному типу – 38 молекул).

Если температура не превышает 38о, то необходимо увеличить количество потребляемой жидкости, сделать очистительную клизму. Если температура поднимается выше 38о и больной переносит ее относительно спокойно, то жаропонижающие средства употреблять не следует. Жаропонижающие препараты применяются при тяжелом состоянии больных.

Проявления на коже бывают в виде различных высыпаний (везикул, папул, пустул, уртикарий). У лиц, страдающих кожными заболеваниями, отмечается обострение кожного процесса, так как дренаж у них преимущественно осуществляется через кожу.

Боли в суставах усиливаются за счёт выброса токсинов в кровеносные сосуды и ухудшения снабжения кровью суставов.

Описать все проявления дренажа практически невозможно, так как реакция каждого больного индивидуальна. При появлении каких-либо симптомов, указывающих на ухудшение общего состояния, необходимо измерить показатели на точках надпочечников, симпатической и парасимпатической нервной системы, поджелудочной железы, углеводного, белкового и жирового обменов.

Как было сказано выше, одна из основных функций печени – вывод токсинов и продуктов распада. Печень связана с кишечником только посредством желчного пузыря.

Исходя из сказанного можно сделать вывод, что дренаж возможен только в тех случаях, когда желчный пузырь имеет хорошую пропускную способность. Функции тонкого и толстого кишечника также должны быть в норме. Например, при запорах дренажная система через кишечник функционирует плохо. Кроме того, печень не может обеспечить мозг достаточным количеством глюкозы (это также одна из основных функций мозга). В результате, почки увеличивают синтез глюкозы, что приводит к их дисфункции.

За последние годы потребление сахара резко возросло. Сахар усваивается организмом слишком быстро и превращается в жир, который образует липопротеиды низкой плотности. Уровень холестерина в крови возрастает. Микроциркуляция нарушается. Резко снижается пропускная способность желчного пузыря. В результате, нарушается выводящая функция печени, почек, концентрация продуктов распада в крови возрастает, а кислорода снижается. Как следствие, сердцу и мозгу не хватает кислорода. Велика вероятность усвоения кислорода в виде супероксида. Это приводит, как уже говорилось, к значительному повышению риска сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний.

Если вернуться на 100 лет назад, то труд преимущественно был ручным. Не было тракторов и другой техники. Например, при косьбе расход энергии составляет 7000 ккал в день. Восполнить можно не более 5000. В этом случае для предотвращения истощения организма, необходимо употреблять продукты с высоким содержанием простых углеводов, которые позволят быстро восстановить энергетический баланс.

О связи образа жизни и состоянии организма будет сказано в последующих публикациях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Болезнь представляет собой сложный процесс, затрагивающий взаимосвязанные системы организма и сопровождающийся нарушением динамического равновесия — гомеостаза. Рассмотренные в книге материалы подчёркивают значение иммунной системы, нервной и эндокринной регуляции, кишечной микрофлоры, микроциркуляции и обмена веществ в поддержании нормальной жизнедеятельности организма. Особое внимание уделяется роли печени как центрального органа метаболической регуляции, обеспечивающего взаимосвязь углеводного, жирового и белкового обмена, а также энергетические потребности других органов и тканей. Важным условием восстановления физиологических функций автор рассматривает устранение первопричины патологического процесса и согласование работы различных систем организма.

В книге изложен авторский подход к инфракрасной терапии, основанный на представлении о взаимосвязи биохимических, энергетических и регуляторных процессов.

Рассматриваются предполагаемые механизмы воздействия инфракрасных излучателей различных серий на воспалительные реакции, кровообращение, обмен веществ и восстановление тканей, а также их применение в рамках разработанного метода профессора Р. Х. Рахимова. Представленные положения объединяют сведения о физиологии и биохимии с практическими наблюдениями автора. Вместе с тем описанные механизмы и лечебные эффекты требуют оценки с позиций современной доказательной медицины, включая контролируемые исследования эффективности, безопасности и обоснованности предлагаемых режимов воздействия.

Таким образом, основная идея книги заключается в необходимости рассматривать организм как единую взаимосвязанную систему, в которой изменения функции одного органа могут отражаться на состоянии других органов и общем метаболическом равновесии. Понимание этих взаимосвязей имеет значение для изучения механизмов развития заболеваний, разработки комплексных подходов к восстановлению физиологических функций и дальнейшего исследования возможностей инфракрасной терапии.

Список сокращений

АТФ	Аденозинтрифосфат
АКТГ	Адренокортикотропный гормон
ДНК	Дезоксирибонуклеиновая кислота
ИК	Инфракрасный
ЛПВП	Липопротеины высокой плотности
ЛПНП	Липопротеины низкой плотности
ЛПОНП	Липопротеины очень низкой плотности
ЛОВП	Липопротеины очень высокой плотности
НАДН	Восстановленная форма никотинамидадениндинуклеотида
РНК	Рибонуклеиновая кислота
pH	Водородный показатель, характеризующий кислотность среды
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ХН	Холестерин (обозначение, используемое в книге)
ЭАФ	Электроакупунктурная функциональная диагностика
СПЭД	Сокращение, используемое в книге для обозначения меридиана;
R_1OOR_2	Органический пероксид (общая формула, используемая в книге)
$R_1OO•$	Пероксильный радикал
O•	Атомарный кислородный радикал