18+

Анатолий Данилович
Черкасов

Нейротрофические факторы развития хронических заболеваний

Курс лекций
по современным
разделам патофизиологии

Анатолий Данилович Черкасов

Нейротрофические факторы развития хронических заболеваний. Курс лекций по современным разделам патофизиологии

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=73163168
ISBN 9785006249912

Аннотация

Данный курс лекций является дополнением к классическому курсу патофизиологии. Платформой научных исследований является теория нервной трофики. Курс лекций основан на многолетних научных исследованиях автора, проведённых в Институте Проблем Передачи Информации РАН, НИИ Нормальной физиологии, НИИ Общей Патологии и Патофизиологии. Полученные научные результаты в ходе последних 20-ти лет были доложены на 25 международных, 5 всероссийских, 2 региональных научных конференциях.

Содержание

Предисловие 5
Введение 8
Лекция 1. Старение без болезней 19
Лекция 2. Патофизиологические факторы, сокращающие продолжительность жизни 43
Лекция 3. Неврологические факторы развития хронических заболеваний 65
Конец ознакомительного фрагмента. 88

Нейротрофические факторы развития хронических заболеваний Курс лекций по современным разделам патофизиологии

Анатолий Данилович Черкасов

© Анатолий Данилович Черкасов, 2026

ISBN 978-5-0062-4991-2
Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

Предисловие

Все люди хотят жить долго, но начинают задумываться об этом, когда жизнь подходит к концу. Вот как об этом пишет человек, проживший 104 года – хирург Фёдор Углов в своей книге «Человеку века мало».

«…Незаметно пролетает время в мелочах и повседневных заботах. Не успеешь оглянуться, а тебе уже перевалило за 40…, за 50…, маячит уже 60. А там? – уходи на пенсию!

И вдруг неожиданно осознаешь, что ты прожил полвека, что жить-то тебе осталось совсем немного… Вот сосед по лестничной площадке умер на днях, а ведь ему почти столько же, сколько тебе. Твой коллега и ровесник давно умер – с честью похоронили… А на себя в зеркало погляди: ты же совсем седой! Давно ли по лестнице бегом поднимался. А теперь стоишь и ждешь лифта… Как же так? Неужели жизнь заканчивается? А ты только собирался начать жить по-настоящему… Все думалось: вот устроюсь с квартирой…, вот прибавят зарплату…, вот сын подрастет… – тогда и начнем жить по-настоящему… Что же выходит – так и не поживешь, как мечтал? Скольких моих сверстников уже нет в живых? Скоро, значит, и моя очередь? Есть, правда, среди знакомых люди 80—90 лет. Но это же такая редкость! И как это им удалось продлить свою жизнь и сохранить работоспособность, энергию и жизнерадостность?!

Что же я раньше этим не поинтересовался? Не упустил ли время, когда еще можно что-то сделать, чтобы прожить долго? И что именно надо делать?..

И тогда человек начинает читать, искать в справочниках, беседовать с пожилыми, а особенно со стариками, чтобы узнать, как им удалось дожить до таких лет. Может быть, они имеют какой-нибудь эликсир жизни или что-нибудь о нем знают?

Нет! Нет ни эликсира, ни учебников, ни пособий, в которых был бы рецепт долгой жизни.»

На самом деле существует довольно много книг, описывающих реальные случаи долголетия отдельных людей и рецепты долголетия. Например, Горен М. «Путь к здоровью и долголетию», Кэлдер П. «Око возрождения», Кэлдер П., Сиджел Б. С. «Древний секрет источника молодости» и ещё много других. Однако сведения, приведённые в этой литературе, не имеют научной базы и содержат лишь общие рекомендации по правильному образу жизни и специальные упражнения из восточных практик. С другой стороны имеется серьёзная научная литература, посвящённая процессам старения, например, Брук С. И. «Феномен долгожительства. Антрополого-этнографический аспект исследования», Фролькис В. В., Мурадян Х. К. «Экспериментальные пути продления жизни». Однако эта литература объясняет, как происходит старение человека. Высказываются многочисленные гипотезы о причинах старения, но нигде не гово-

риться, что же может сделать человек для того чтобы продлить свою жизнь.

В данной курсе лекций мы предлагаем научную концепцию методов продления жизни. Описываемые методы давно известны в клинической практике и давно уже пропагандировались и применялись на практике нашими специалистами по восстановлению здоровья, например, проф. Неумывакиным. Наша концепция продления жизни основана на нашем собственном двадцатилетнем опыте клинических исследований в ведущих московских медицинских центрах и опыте школ здоровья, которые проводились в течение последних двадцати пяти лет. Мы надеемся, что предлагаемые нами методы позволят читателям избавиться от имеющихся у них недугов и заболеваний. На наш взгляд это позволит продлить человеку жизнь в среднем на 20 лет, и это будет жизнь в здоровом состоянии. Будьте Здоровы!

Введение

В настоящее время в связи со сложной демографической ситуацией перед населением России встала проблема увеличения продолжительности жизни человека. Под этим понимается, прежде всего, увеличение здорового и работоспособного периода жизни. При средней продолжительности жизни в России, равной 74 годам, значительная часть населения не доживает даже до пенсионного возраста. В развитых странах Европы средняя продолжительности жизни составляет 83 – 84 года. Это определяется состоянием здоровья нации. Большинство людей умирает от болезней, не доживая до старости, которая, по мнению ведущих геронтологов, должна начинаться только в девяностолетнем возрасте. Геронтологические исследования доказывают, что генетическая программа, определяющая продолжительность жизни, одинакова у всех людей и позволяет человеку дожить до 120 летнего возраста. Но увеличение средней продолжительности жизни с 73 до 90 лет с позиций современной геронтологии нам видится возможным и двадцатипятилетний опыт автора по предотвращению хронических и онкологических заболеваний подтверждает эту возможность для значительной части населения.

Отечественная геронтология второй во второй половине XX века рассматривала задачу увеличения продолжительно-

сти жизни человека как 2 подзадачи:

– Устранение факторов, сокращающих СПЖ. Это хронические и онкологические заболевания.

– Управление процессами старения.

Некоторые геронтологи считали, что заниматься замедлением процессов старения не имеет смысла, пока не решена задача по предотвращению заболеваний, сокращающих продолжительность жизни человека. А это по данным за XX век сердечно-сосудистые заболевания (43% смертности), онкологические заболевания (21% смертности), внешние причины (7%), прочие заболевания (29%): диабет, заболевания лёгких, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и пр. Смертность от этих заболеваний начинается с возраста 40 лет. В настоящее время никто не доживает до настоящей старости, все умирают от болезней. Считается в нашей медицине, что и старение, и болезни, ассоциированные со старением (БАС) определяются нашей индивидуальной генетической программой. Поэтому, единственный путь увеличения продолжительности жизни это лечение заболеваний, сокращающих продолжительность жизни. А сам человек не в состоянии управлять своим долголетием.

В настоящее время существует более 200 гипотез о причинах и механизмах старения. Среди учёных – молекулярных биологов доминирует представление, что развитие организма и его старение идут по программе, заложенной в генах. Представителем этого направления является Алексей Мат-

веевич Оловников – учёный, который первым предположил существование теломеров. Теломеры это участки ДНК, которые укорачиваются с каждым делением клеток и предполагалось, что они являются биологическими часами. В настоящее время в научных кругах от этой модели отказались.

Второй важной гипотезой является гипотеза, сформулированная геронтологом В. В. Фролькисом. Она состоит в том, что развитие организма идёт по генетической программе, которая выключается в возрасте 35 – 40 лет, но при этом она создаёт механизмы продления жизни, основанные на процессах регенерации тканей нашего тела. Эти механизмы подвержены воздействию негативных факторов. Именно они ответственны за возрастные заболевания и сокращение продолжительности жизни. Мы придерживаемся именно этой гипотезы, так как именно она объясняет разброс в смертности, составляющий +/– 30 лет при средней продолжительности жизни в России 74 года. Но по оценкам ведущих геронтологов человек генетически заданная программа определяет продолжительность жизни человека в 120 – 140 лет, так как были люди, прожившие более 150 лет. В книгах проф. Мечникова приводятся такие случаи. В настоящее время практически все люди умирают от болезней, а не от старости. Гипотеза Фролькиса предусматривает возможность управления долголетием человека путём устранение факторов, нарушающих регенеративные механизмы, и коррекции физиологического состояния человека. Старе-

ние рассматривается как снижение активности регенеративных механизмов с возрастом. Поэтому смертность, наступающую до 90-летнего возраста следует рассматривать как утрату регенеративных возможностей организма или преждевременным старением.

Возможность управления продолжительности жизни доказана экспериментами на лабораторных животных, жизнь которых можно продлять на 50%. Если бы эти методы можно было бы применить к человеку, то для человека средняя продолжительность жизни (СПЖ) составила бы 110 лет, а максимальная продолжительность жизни (МПЖ) составила бы 130 лет.

На Земле имеются области, районы и нации, продолжительность жизни в которых значительно превышает среднюю продолжительность жизни в развитых странах. Это Абхазия, некоторые горные районы Италии, Сардиния и области в Тибете.

В Италии в местечке Кампо Динелли средняя продолжительность жизни составляет 87 лет благодаря правильному питанию, снижающему смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Жители этой местности практически не болеют сердечно-сосудистыми заболеваниями и доживают до 100 лет. Жители этой местности употребляют в пищу овощи свежие и тушёные с оливковым маслом, морскую рыбу и бокал качественного сухого красного вина.

Исследование долгожителей Абхазии, проведённые в кон-

це 70-х годов прошлого века советско-американской экспедицией, показали, что долгожители в возрасте 90 лет и более страдали в значительно меньшей степени, так называемыми возрастными заболеваниями. Так ишемическая болезнь сердца (ИБС) была выявлена только у 14,3%, а гипертоническая болезнь у 15,9%. Особенностью всех долгожителей являлось преобладании в кишечнике лактобактерий и бифидобактерий при очень низком, а иногда полном отсутствии патогенных и условно патогенных видов бактерий. Таким образом, нарушения в работе ЖКТ являются главнейшим фактором в снижении СПЖ по отношению к МПЖ.

В развитых странах разброс продолжительности жизни достигает 60 лет при средней продолжительности жизни в 80 лет. Это значит, что одни люди умирают от болезней в 40 лет, а отдельные личности доживают, не болея, до 100 лет. Причину этого мы видим в нарушении работы основных физиологических систем, обеспечивающих жизнестойкость организма. Это, в свою очередь, определяется внутренними физиологическими факторами и старением организма. Несомненно, что старение человека это общебиологическое явление, заданное нашей генетической программой. С возрастом у человека накапливаются функциональные нарушения, вызванные старением организма. Но этим нарушениям в нашем организме противостоят активные адаптивные механизмы, перестраивающие физиологические функции для компенсации снижения влияния

функциональных нарушений. Различия в продолжительности жизни отдельных людей мы будем рассматривать как нарушения в работе адаптивных и регенеративных механизмов, противодействующих старению и развитию дистрофических процессов.

Имеется много теорий старения организма, однако, в настоящее время наиболее значимой теорией является трофическая теория. Идея этой теории состоит в том, что генетическая программа снижает выработку гормонов, нейропептидов и ферментов, поддерживающих гомеостаз и регенеративные механизмы в организме. Эти функции, как будет показано далее, осуществляются, в основном, симпатической нервной системой, которая обеспечивает адаптацию организма к возрастным дисфункциям и противодействует дистрофическим явлениям. Эта адаптация является физиологической адаптацией, поддерживающей иммунитет организма человека. Механизм этой адаптации основан на трофической функции нервной системы. Под нервной трофикой подразумевается управление метаболическими процессами во внутренних органах и тканях. Симпатическая нервная система занимается не только управлением моторики внутренних органов и секрецией ферментов и гормонов, но также в обеспечении регенеративных процессов в тканях. Однако трофическая функция нервной системы подвержена подавляющим её воздействиям со стороны психической деятельности человека, системы питания и состояния эндоэкологии.

Трофическая функция нервной системы часто сама нуждается в восстановлении, и только тогда появляется возможность предотвращать хронические заболевания, сокращающие жизнь человека.

Хорошо известно, что клетки различных органов имеют ограниченный срок жизни от нескольких дней до нескольких месяцев. Постоянно живут только нервные клетки, хотя и они замещаются со временем. При нарушении в остром опыте симпатической иннервации внутренние органы, иннервация которых была нарушена, не только в значительной степени утрачивают свои функции, но и претерпевают дистрофические изменения. Уменьшается объем тканей, сокращается количество клеток, меняется в худшую сторону соотношение секреторных клеток по отношению к клеткам, создающим основную ткань органов. Однако, при восстановлении симпатической иннервации начинается процессы регенерации с восстановлением функций и клеточного состава. В экспериментах сотрудников академика А. Д. Сперанского показано, что подавляющие воздействия на симпатическую нервную систему приводят не только к дистрофическим процессам, но и катастрофическим последствиям. Это могут быть кровоизлияния в тканях внутренних органов, трофические язвы на конечностях и язвенные процессы на слизистых оболочках желудка и кишечника, а также некроз, кардиомиодистрофия и другие процессы, приводящие к смерти.

Организм человека на протяжении всей своей жизни подвергается неблагоприятным воздействиям не только со стороны болезнетворных факторов, как, например, бактерии, вирусы, простейшие микроорганизмы и грибы. На состояние здоровья человека влияет состав пищи, а именно: потребление необходимого количества компонентов, которые сам организм человека не способен синтезировать. Это 10 незаменимых аминокислот, 3 жирных кислоты, 16 витаминов и конечно микроэлементы. Недостаток этих компонентов приводит к нарушению регенерации тканей и снижению функций внутренних органов.

Чрезвычайно вредными воздействиями являются стрессовые факторы, нарушающие работу симпатической нервной системы и процессы саморегуляции, поддерживающие гомеостаз и иммунитет. Ещё в 1927 году Кэннон (W. B. Cannon) показал влияние эмоциогенных реакций на симпато-адреналовую систему. В работах И. П. Павлова (1900 и др.) и его учеников А. Д. Сперанского (1935, 1936, 1955), М. К. Петровой (1946, 1955), К. М. Быкова (1947, 1960) было доказано, что в результате воздействия чрезвычайных раздражителей возникают генерализованные нарушения трофики и заболевания внутренних органов. А. Д. Сперанский (1935), основываясь на полученных им экспериментальных данных об однотипных изменениях нервной системы и наличии генерализованного процесса в виде нарушений трофики, кровоизлияний, изъязвлений

в желудке и кишечнике, изменения надпочечников и других органов, делает заключение о существовании стандартных форм реагирования организма на действие чрезвычайных раздражений. Так, И. П. Павлов (1900) писал: «…Чрезвычайные раздражители, являющиеся в качестве болезнетворных причин, представляют собой специфические раздражители тех защитительных приборов организма, которые назначены для борьбы с соответствующими болезнетворными причинами. Мы думаем, что это представление должно быть обобщено на все случаи болезни, и в этом кроется общий механизм приспособления организма вообще при встрече с патогенными условиями, совершенно подобно тому, как нормальный, сочетанный и приспособленный ход жизни имеет в своем основании специфическое раздражение того или другого аппарата». Работами И. П. Павлова, Л. А. Орбели, А. Д. Сперанского и другими были заложены основы учения о «нервизме» – роли нервной системы в развитии патологических состояний в организме человека.

Симпатическая нервная система имеет прямое отношение к поддержанию гомеостаза. Термин «гомеостаз» обозначает способность организма поддерживать постоянство своей внутренней среды. Гомеостатическое равновесие, введённое Кенонем (W. B. Cannon) в 1929 году поддерживается механизмами автоматической саморегуляции, приобретенными живыми существами в результате совершенствования их приспособительной деятельности в процессе эволюции. Сам

Кэнон (1932) в одной из своих монографий пишет о том, что тайна мудрости тела – в гомеостазе, достигаемом совершенной адаптационной деятельностью.

Именно работы Кэнона, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, А. А. Ухтомского, Н. Е. Введенского, А. Д. Сперанского и других учёных предопределили дальнейший интерес исследователей всего мира к проблемам адаптации и механизмам поддержания жизнестойкости человеческого организма.

Приведённые в курсе методические рекомендации по увеличению продолжительности жизни человека основаны на анализе нервных причин хронических заболеваний, сокращающих продолжительность жизни человека, роли функциональных систем организма по поддержанию здоровья, а также методам предотвращения этих заболеваний и реабилитации пациентов, страдающих этими заболеваниями. Материал основан на двадцатипятилетних научных исследованиях автора по выявлению причин хронических и онкологических заболеваний и их успешному излечению без применения лекарственной терапии. Научным базисом немедикаментозного подхода к излечению хронических заболеваний является доктрина академика А. Д. Сперанского о нейродистрофических процессах и срыве механизмов саморегуляции, регенерации и адаптации, вызванных нарушением трофической функции нервной системы. Автором разработаны методы восстановления обратимых функциональных нарушений, позволяющие восстанавливать нормальные

физиологические процессы в организме человека. Область обратимых функциональных нарушений это область физиологии, расположенная между областью нормальной физиологии и областью патофизиологии. Коррекция физиологического состояния человека позволяет вернуть состояние пациента из области патофизиологии обратно в область нормальной физиологии, т.е. вернуть человеку здоровье. Однако, главная цель этой книги состоит в том, чтобы не допустить возникновение функциональных нарушений, приводящих к развитию заболеваний. Мы предлагаем подходы и методы для предотвращения хронических и онкологических заболеваний. Именно в этом заключается задача увеличения продолжительности жизни человека.

Лекция 1. Старение без болезней

Теории старения. Феномены долголетия. Научные исследования долголетия человека. Феномен долголетия. Голубые зоны Земли. ВИЭМ – институт бессмертия. Статистика заболеваемости и смертности. Эксперименты по увеличению продолжительности жизни на лабораторных животных. Эксперименты Хиндхеда над целой нацией. Причины сокращения продолжительности жизни человека – хронические заболевания.

Все люди хотят жить долго и при этом оставаться здоровыми. В 1932 году умер самый старый человек – китаец Ли Цин Юн. Он умер в возрасте 252 лет. О нем писала тогда вся мировая пресса. Его биографию исследовали авторитетные люди, включая китайского генерала. Имеются документы, подтверждающие его возраст. Когда ему было 150 лет, он получил от имперского правительства Китая грамоту, подтверждающую его возраст. Когда ему исполнилось 200 лет, он получил от правительства вторую грамоту, подтверждающую его возраст. На его юбилей съехалось более 200 его живых потомков! И после этого он прожил еще 52 года. В 1932 году в СССР был образован Всесоюзный институт Экспериментальной Медицины (ВИЭМ), перед которым была поставлена задача увеличения продолжительно-

сти жизни человека вдвое. Такое требование было основано на том факте, что продолжительность жизни кавказских горцев достигает 140 лет. В ВИЭМе был организован отдел нервной трофики. В то время в почете была теория нервизма. Одним из ее основателей был Сергей Петрович Боткин. Он считал, что в каждом хроническом заболевании имеется нервный компонент, без устранения которого эти заболевания остаются неизлечимыми, т.е. хроническими, сопровождающими всю оставшуюся жизнь человека. Задачей отдела было найти нервные причины развития хронических заболеваний и способы их устранения.

Но от чего умирают люди? От старости или от болезней? Великий русский физиолог И. И. Мечников, который был физиологом, микробиологом, эндокринологом и геронтологом, утверждал, что подавляющее большинство людей не доживает до своего потенциала продолжительности жизни половину отпущенного срока. Люди должны жить до 120 – 140 лет, а не до 70. Мечников считал, что причиной этому является преждевременное и болезненное старение. Современные геронтологи не согласны с тем, что старение – это болезнь, которую можно лечить, как и любую другую болезнь. Но ведь Мечников говорил о преждевременном старении, которое приводит к смертельным и болезненным заболеваниям!

Чтобы разобраться в этом, мы должны немножко окунуться в Геронтологию – науку о старении. Что такое старение

мы все прекрасно знаем и видим. Но каковы причины старения и можем ли мы ими управлять?

Геронтология ставит перед собой задачу не только исследовать механизмы старения, но и увеличить продолжительность жизни людей. Последняя задача разбивается на 2 части. Первая подзадача состоит в устранении причин сокращения продолжительности жизни, а это хронические и онкологические заболевания. Вторая подзадача состоит в том, чтобы научиться управлять процессами, вызывающими старение. Некоторые геронтологи считают, что заниматься управлением процессами старения не имеет смысла без решения первой подзадачи. Люди умирают от болезней, а не от старческой немощи или от усталости жить. Здесь на первое место встает дилемма о связи возрастных заболеваний со старением. Медики единодушны в представлении, что именно старение вызывает возрастные заболевания, сокращающие продолжительность жизни человека. Эти заболевания всем известны. Атеросклероз – убийца №1. Он порождает инфаркты и инсульты. Это 46% смертности. Онкология находится на втором месте. Это 21% смертности. Далее идут заболевания почек, легких и диабет.

Однако наши ведущие геронтологи прошлого века, например, В. В. Фролькис, считали старение и возрастные заболевания двумя самостоятельными и независимыми явлениями. Но имеется и третье мнение. Это мнение лауреата Нобелевской премии И. И. Мечникова. По его мнению,

именно хронические заболевания вызывают старение. Оговоримся, что разговор идет о старении, которое начинается в 60 лет и приводит к сокращению средней продолжительности жизни на уровне 74 лет для нашей страны в настоящее время. А вот в развитых европейских странах средняя продолжительность жизни достигает 83 – 84 лет. Жители нашей страны отстают на 10 лет.

В мире насчитывается более 200 гипотез о старении. Ранние гипотезы о старении предполагали, что с возрастом человек что-то теряет. Это может быть жизненная сила – некоторая витальная субстанция. У древних китайцев существует теория жизненной энергии Ци, которую человек получает при рождении и которую он расходует в течение жизни. Как только эта энергия израсходована, жизнь человека останавливается. У этой гипотезы имеется серьезный положительный аспект. Китайцы придумали методы сохранения и накопления этой жизненной энергии. Они придумали цигун – искусство борьбы с хроническими заболеваниями и продления жизни. В Китае цигуном занимаются более 70 миллионов человек. В среднем занятие цигуном увеличивает продолжительность жизни на 10 лет. Отдельные мастера цигуна доживают до 100 лет, в случае с Ли Цин Юном до 252 лет. Он был целителем и мастером китайского цигуна.

Более поздние гипотезы о старении основывались на том, что в организме человека накапливаются вредные вещества, отравляющие его. Это так называемые химические тео-

рии. Эти гипотезы имеют в настоящее время практические результаты. Очистительные методы способны лечить многие заболевания и даже продлять жизнь раковых больных на 10 лет. Одной из ведущих теорий является теория аутоинтоксикации И. И. Мечникова. Она основана на наблюдениях за реальными людьми, продолжительность жизни которых значительно отличается от средней продолжительности жизни человека. Профессор И. И. Мечников, посвятивший много времени исследованию феномена долголетия, приводит в своей книге «Этюды оптимизма» (Мечников И. И., 1988) следующие истории:

«Правильное отправление кишок, усиленное изредка употреблением легких слабительных, должно уменьшать действие кишечных ядов и, следовательно, предохранять благородные элементы организма от отравления ими. Когда я спросил родных госпожи Робино, достигшей 106-летнего возраста, не могут ли они указать мне каких-нибудь особенных обстоятельств, способствовавших продлению жизни этой дамы, они мне ответили: «Мы убеждены, что наша старая родственница своим долголетием и здоровьем обязана склонности к расстройству кишечного канала, которое длится у нее более 50 лет. Не страдая поносами в тесном смысле слова, ей часто приходится опорожнять свои кишки». Замечательно, что у этой старой женщины при выслушивании не было никаких признаков артериосклероза. Как противоположность, я могу указать на одного из моих старых това-

рищей, кишечник которого опорожнялся только раз в неделю. Если это случалось чаще, то это служило верным признаком болезни. И что же? У него развился очень сильный артериосклероз. Он умер, едва достигнув 50 лет. Этот факт, наряду со многими другими, указывает на тесную связь между артериосклерозом и отравлением продуктами пищеварительного тракта. Именно этот человек стал прототипом героя повести Л. Н. Толстого «Смерть Ивана Ильича».

Современные гипотезы о старении основываются на генных механизмах. Одни из них считают причинами старения накопление ошибок и мутаций в ДНК, вызванных свободными радикалами. Другие предполагают наличие биологических часов в виде отщепляемого при каждом делении клеток участка хромосом, так называемых теломеров. Как только теломеры исчезают, клетка перестает делиться, утрачивает свои функции во внутреннем органе и становится ненужным балластом.

Следующим этапом в развитии гипотез о старении являются гипотезы, основанные на существовании генетической программы старения, которая реализуется в специальных нейронах гипоталамуса – хрономерах. Эти нейроны отсчитывают срок жизни и управляют редукцией теломеров. Эта гипотеза принадлежит А. М. Оловникову, который первым придумал теломеры. Для доказательства своей теории Оловников на форуме по Продуктивной геронтологии в 2019 году показывал кривую выживаемости Гомперца, в которой име-

ется 2 участка с разным поведением вероятности смертности в зависимости от возраста. Эта кривая была построена на основании анализа смертности в Швеции за последнее столетие. Первый участок, до возраста 40 лет, был практически горизонтальным, а затем начинался линейный в логарифмическом масштабе рост смертности с удвоением вероятности смерти каждые 8 лет. (Для нашей страны это каждые 7 лет.) Вывод из теории Оловникова следующий. Что бы мы ни делали с целью продления жизни, генетическую программу старения отключить не удастся, и жизнь закончится в положенный ей срок.

Имеется другое объяснение кривой выживания Гомперца. Эта кривая отражает наличие двух возрастных процессов: состояние развития организма человека и состояние увядания. В. В. Фролькис предложил нейротрофическую теорию старения. Он полагал, что имеется генетическая программа развития организма, что совершенно очевидно. Эта программа работает до возраста 35 лет и создает механизмы стабилизации физиологических параметров организма. Эти механизмы Фролькис назвал витауктум, вита – жизнь, а ауктум – увеличение. Теория Фролькиса очень хорошо объясняет связь между старением и возрастными заболеваниями. Возрастные заболевания возникают задолго до старения человека и вызваны вовсе не старением, а накоплением с возрастом функциональных нарушений в организме человека. Эти нарушения витаукта обратимы, но они проявляются

как болезни, которые врачи лечат с помощью медикаментов, операций или химиотерапии без устранения самих функциональных нарушений. То есть, отвергается программа старения организма, в которую невозможно вмешаться, но признается наличие механизма продления жизни, на который может воздействовать среда и сам человек. Эта теория объясняет кривую выживания Гомперца и объясняет разброс продолжительности жизни людей, а именно: +/– 30 лет, сопоставимый со средней продолжительностью жизни 70 лет.

Смертность начинается с возраста 40 лет, когда до старости еще очень далеко. 45 лет назад я работал на Биологическом факультете МГУ. У меня были 3 товарища постарше меня, и все они умерли в возрасте 39 – 42 года. Один от язвенной болезни желудка, второй от сердечного приступа, а третий от рака. До старости им было далеко. Итак, мы можем сделать первый серьезный вывод: Мечников и Боткин были правы, 99% людей умирают от функциональных нарушений, а не от старости.

А что же происходит с оставшимся 1% людей? Эти люди умирают от старости. Советский геронтолог Г. Н. Сичинава в течение многих лет наблюдал за 127 жителями Абхазии в возрасте свыше 100 лет и был свидетелем последних дней их жизни. Некоторые долгожители в возрасте 100 – 115 лет умирают спокойно, предчувствуют приближение смерти, собирают семью, отдают все необходимые распоряжения, укладываются в определённой позе и умирают. Это то, что сле-

дует называть естественным старением. Нельзя сказать, что многие из этих людей умирали здоровыми, однако, их возрастные заболевания не являлись непосредственной причиной их смерти. Причиной смерти являлось снижение функций иммунной системы и нарушением контроля за состоянием гомеостаза. Нарушения гомеостаза у пожилых людей наиболее часто проявляются как гипоалкалоз, переходящий в ацидоз.

Наиболее близко к пониманию старения подошел геронтолог Нагорный. По его теории старение – это снижение темпов обновления тканей и клеток. В молодом и среднем возрасте идет быстрое обновление клеток. С возрастом темпы обновления клеток снижаются. Старые клетки эндокринной системы перестают синтезировать ферменты и гормоны. Старые мышечные клетки перестают восстанавливать сократительный аппарат. Старые клетки иммунной системы снижают выработку лимфоцитов и антител. Организм в целом теряет свои защитные механизмы и становится подвержен инфекциям и аутоинтоксикации, вызванной собственной микрофлорой, обитающей в кишечнике и, как мы позже узнаем, в тканях внутренних органов. Это приводит к хроническим воспалительным заболеваниям.

Большинство клеток нашего организма со временем обновляются путём деления или последовательной дифференциации из клеток предшественников и стволовых клеток, как это делают клетки крови.

Таблица 2. Продолжительность жизни клеток разных органов человека

(По Klima, 1967; Rucker, 1967).

Орган	Средняя продолжительность жизни клеток в сутках
Желудок (пилорический отдел)	1,8 – 1,9
Желудок (кардиальный отдел)	9,1
Тонкая кишка	1,3 – 1,6
Печень	10 - 20
Толстая кишка	10
Прямая кишка	6,2
Задний проход	4,3
Трахея	47,5
Лёгкие (альвеолы)	8,1
Белые кровяные тельца, лейкоциты	1 - 3
Красные кровяные тельца, эритроциты	120
Мочевой пузырь	64
Эпидермис:	
Губ	14,7
Подошвы	19,1
Кожи живота	19,4
Ушей	43,5
Нервная система	Не обновляется

Из приведённых данных следует, что мы всё время разваливаемся и теряем старые клетки, но всё время обновляемся. Этот процесс называется обновлением клеточного состава. И этот процесс может быть нарушен при нарушении механизмов, управляющих этими процессами. Как было показано выше, вегетативная или автономная нервная система управляет процессами метаболизма тканей, а нарушения

в её работе приводят к нарушениям процессов обновления, регенерации и репарации макромолекул. Это и есть проявление трофической функции нервной системы. Для обновления нашего тела требуется, с одной стороны, активное воздействие на ткани внутренних органов со стороны автономной нервной системы, с дугой стороны, запас биокомпонентов, необходимых для роста новых клеток: аминокислоты, микроэлементы, жирные кислоты, витамины. Но и этого ещё недостаточно – необходимо отсутствие интоксикации. Наши собственные метаболиты и токсины из кишечника вызывают аутоиммунные процессы, нарушающие обновление тканей. С возрастом у человека падает продукция гормонов и ферментов. Это снижает темпы замещения клеток и закономерно приводит к нормальному старению человека, которое, учитывая опыт долгожительства, должно начинаться в 90 лет или даже позднее. Хронические и онкологические заболевания, рассматриваемые как возрастные заболевания, предшествуют нормальному старению и являются результатом нарушения работы основных физиологических систем: питание, очищение от метаболитов и обеспечение регенеративных процессов.

Старение, которое начинается в 60 и 70 лет, является преждевременным старением, сопровождающимся возрастными заболеваниями. Работая по оздоровлению с нашими возрастными пациентами, мы научились предотвращать преждевременное старение. Наш опыт оздоровления позво-

ляет нам сделать важный **вывод: человек может жить без так называемых возрастных заболеваний до 90-летнего возраста и дожить до настоящей, т.е. естественной старости.**

Теперь перед нами встает вопрос: может ли существовать старение без болезней? Имеется на свете такой народ, правда, малочисленный (всего 15 000 человек), о котором можно сказать, что ему совершенно неизвестны болезни. Это – хунзы. Их исследование началось в тридцатые годы прошлого века.

Среди исследователей, открывших этот народ, находился также молодой талантливый военный врач Мак-Карисон. 14 лет прослужил он в окрестностях северной границы Кашмира (в ту пору – Британская Индия), в районе Гилгута. Британские власти возложили на него обязанность бороться в этом районе с болезнями. Впоследствии вице-король Индии назначил Мак-Карисона своим личным придворным врачом. Выполняя свои служебные обязанности, во время своих скитаний по этим местам Мак-Карисон однажды столкнулся с народом хунзы. С первого же взгляда его привлекли их красивое, стройное телосложение и высокая работоспособность. Среди хунзов все были здоровы, если не считать нескольких переломов костей и воспаления глаз. Наибольший интерес у ученого вызвал тот факт, что не обнаружилось ни одного из тех заболеваний, которые в преклонном возрасте принимаются современной медициной за «норму».

В отличном состоянии зубы, глаза, даже дальнозоркость, которая начинает развиваться у цивилизованных народов лет с сорока пяти, и та не встречалась. Так же обстояло дело и с сердечными заболеваниями, и со склерозом, который наша цивилизация объявила «нормальным и неизбежным» явлением в старости. Европейские наблюдатели называют эту местность островом счастливых долгожителей. Французская медицинская комиссия еще в прошлом веке установила, что средняя продолжительность жизни здесь составляет 120 лет, но есть и те, кому далеко за 160.

На Земле имеются несколько районов, где продолжительность жизни значительно превышает среднюю продолжительность жизни в соседних районах тех же стран. Прежде всего, это горные районы Тибета, где проживает народ хунзы, горные районы Италии, острова Сардинии, Кавказские горы и ряд других мест. Эти зоны называют голубыми и средняя продолжительность жизни там достигает 100 лет.

В Италии в местечке Кампо Динелли средняя продолжительность жизни составляет 87 лет благодаря правильному питанию, снижающему смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Жители этой местности практически не болеют сердечно-сосудистыми заболеваниями и доживают до 100 лет. Жители этой местности употребляют в пищу овощи свежие и тушёные с оливковым маслом, морскую рыбу и ежедневно бокал сухого красного вина.

Существует феномен долгожительства, который опровер-

гает гипотезу о наличии генетической программы старения с предельным сроком в 100 лет.

История доносит до нас сведения об истинных рекордсменах долголетия. Профессор И. И. Мечников в книге «Этюды оптимизма» приводит следующие данные:

В 1888 г. в Ржижманице, в Моравии, умерла 123-летняя женщина Анна Борак. За 10 лет перед этим умер её муж 118 лет.

В 1896 г. в Константинополе жил некто Кристаки, бывший военный врач, ему было 110 лет, а его жене 95 лет.

В 1866 г., на расстоянии двух дней, умерли супруги Галло. Мужу было 105 лет и 4 месяца, а жене 105 лет и месяц.

Катерина Реймон, умерла в 1758 г. в возрасте 107 лет.

Хирург Политиман умер в возрасте 140 лет (1685 – 1825).

Мясник в Трие (высоких Пиренеях), умер в 1767 г. в возрасте 120 лет.

В Норвегии некий Дракенберг прожил 146 лет.

Англичанин Томас Парр, фермер-арендатор, прожил 152 года и 9 месяцев (1483—1635), был женат дважды (первый раз в 80 лет), вступив во второй брак в 120 лет, имел сына, дожившего до 123 лет. В 105 лет он был подвергнут церковному покаянию за незаконное сожительство, в сентябре 1635 году был приглашен на обед к Чарльзу 1. Король решил познакомиться с английским «чудом света», но это и сгубило почтенного старца. По мнению одних, он не выдержал сырой лондонской погоды, другие склоняются к мысли, что Томас

просто умер от обжорства и пьянства.

Его смерть произошла от случайной причины, а все органы оказались здоровыми, по свидетельству производившего вскрытие знаменитого английского врача Вильяма Гарвея. В протоколе Гарвей отметил, что тело покойного мускулистое, в органах пищеварения не обнаружено никаких отклонений, в почках и печени нет камней, и если бы старик остался на обычном для него рационе питания, то смог бы прожить еще некоторое время. Похоронен Томас Парр в Вестминстерском аббатстве, где покоится прах выдающихся людей Англии. Томас Парр пережил 10 английских королей и жил с 15 по 17 век.

В 1670 году в Йоркшире (Англия) умер Дж. Дженкинс в возрасте 169 лет.

Жозеф Соррингтон умер в Норвегии в возрасте 160 лет, оставив после себя молодую вдову и много детей: старшему сыну было 103 года, а младшему – 9 лет.

Ролстин приводит историю венгра по имени Жан Ровель, который, если и не занял первое место по долголетию, несомненно, держит первенство по продолжительности супружеской жизни: он прожил со своей женой Саррой в брачном союзе 147 лет. Умер Ровель в возрасте 172 года, когда его жене было 164.

История знает немало примеров удивительного долголетия. Шотландский рыбак Генри Дженкинс (1501—1670) прожил 169 лет и умер в Йоркшире. Из английских судеб-

ных документов известно, что в 1665 году он был свидетелем на суде по делу 140 летней давности. Один из его сыновей дожил до 109 лет, другой – до 113. Турчанка Фатьма-Ханум прожила 164 года. Венгр Янош Ровен дожил до 172 лет, его жена до 164. Они прожили в супружестве 117 лет, младшему их сыну было 116 лет.

Перечисленные выше примеры вполне укладываются в кривую выживаемости как редко встречающиеся случаи долголетия. Но существуют случаи массового долгожительства в пределах каких-то областей. Для нашей страны это была Абхазия. Исследование долгожителей Абхазии, проведённые в конце 70-х годов прошлого века советско-американской экспедицией, показали, что долгожители в возрасте 90 лет и более в значительно меньшей степени страдали так называемыми возрастными заболеваниями. Так, ишемическая болезнь сердца (ИБС) было выявлена только у 14,3%, а гипертоническая болезнь у 15,9%.

Сегодня нам понятно, что главным секретом долголетия становится отсутствие функциональных нарушений и вызванных ими хронических заболеваний.

Теперь встает вопрос: можно ли управлять долголетием?

Предлагаю вам ознакомиться с тремя историями моих собственных пациентов. Итак, история первая.

Мы наблюдали старение одного из наших пациентов в течение 17 лет, начиная с момента, когда ему было 75 лет и его направили на срочную операцию по поводу онкологическо-

го заболевания. Он обратился к нам за возможной помощью и по нашему предложению отложил операцию на 3 месяца. Мы не нашли признаков быстротекущего онкологического заболевания и взялись за оздоровление нашего пациента. После трёх месяцев занятий по оздоровлению организма наш пациент снова прошел обследование в той же клинике. По заключению врачей срочная операция оказалась не нужной. Каждые полгода он проходил обследования, пока через 2,5 года ему не сказали: «Вы не наш пациент. Больше к нам не приходите». В течение семнадцати лет пациент получал адекватное питание и еженедельно (за исключением отпусков и командировок) – массаж мышечного корсета позвоночника. Семнадцать лет наших наблюдений показали, что он ничем не болел, хотя одно время в течение нескольких месяцев у него поднималось давление. Старение нашего пациента как необратимые нарушения здоровья и самочувствия началось в 89 лет – ему стало сложно ходить на работу из-за болей в коленях. В возрасте 88 лет он ещё работал в должности профессора и читал лекции в институте Транспорта. В 90 лет ему начала изменять память. В 91 год он стал плохо соображать, но при этом жил один и не нуждался в помощи. Профессор умер от старческой фазы атеросклероза – ишемического инсульта, не дожив 4 месяцев до 92 лет.

Вторая история. Женщина 60 лет обратилась ко мне по поводу состояния сердца. У нее обнаружились пороки митрального и аортального клапанов. Женщина испытыва-

ла сердечную недостаточность. Бала рекомендована срочная операция по замене клапанов сердца. Ей давали 1 год жизни, если она не пройдет операцию. Этот диагноз и прогноз подтвердили в трех клиниках, включая медицинский центр №1 Управления делами президента РФ. Операция была платная, и пока она пыталась получить деньги на операцию у муниципалитета, я три месяца с ней работал по отработанной схеме. Через три месяца пациентка почувствовала себя хорошо и добилась приема у главного кардиолога Москвы. Врач ее осмотрела и сказала, что операция ей не нужна. Я продолжал с ней работать каждую неделю. Женщина самостоятельно каждый день по 2 часа занималась гимнастикой и регулярно ходила пешком по 7 км в день на рынок за продуктами. Через полгода у нее исчез хронический энтероколит и произошел подъем опущенной почки. Через два с половиной года моя пациентка вновь оказалась на приеме у главного кардиолога Москвы. На четвертый этаж она поднималась бегом, так как опаздывала, запыхалась и объяснила это опозданием на прием. И врач у нее спросила: «А у кого вы лечились». За три года у нее исчезли многочисленные папилломы с кожи живота. На обследовании поджелудочной железы врач был поражен состоянием железы. Она соответствовала 19-летнему возрасту.

Я работал с ней в течение 13 лет, пока она 3 раза не попала в больницу с воспалением легких. Там ее напичкали антибиотиками, отравили тонкий кишечник, а затем почки.

На третий раз ее из больницы уже принесли на носилках. После этого она прожила очень не долго. Я в этот год три месяца провел в Крыму, занимаясь научными исследованиями, и помочь ей уже не имел возможности.

История третья. Женщина 50 лет страдала хроническим колитом более 5 лет. Я предложил ей оздоровление по отработанной схеме. Через 9 месяцев все неприятности со здоровьем ушли, но я продолжал с ней работать в течение 17 лет и продолжаю работать по настоящее время, хотя и с большими перерывами. Женщина эти семнадцать лет ничем не болела, кроме легких простуд. В течение этого срока рецидивов колита не было, и никакие новые хронические заболевания не появились. При этом женщина потеряла за год 10 кг избыточного веса, похорошела так, что сотрудники института, где она работала, спрашивали, как ей так удалось похорошеть.

Теперь моя собственная история. 34 года назад у меня был хронический гастрит, язвенная болезнь желудка, аритмия, желудочковая экстрасистолия и эпизоды предсердной экстрасистолии и тахикардии при сердечной недостаточности. Все эти неприятности прошли после того, как я стал заниматься оздоровлением по разработанной мной Комплексной оздоровительной системе, основанной на гимнастике для позвоночника и адекватном питании. К тому времени я изучил более 30 книг, посвященных оздоровительным системам, а также китайский цигун. Сейчас мне 77 года и я хожу

по врачам для того, чтобы получать справки о том, что я здоров. Справки мне были нужны для работы с подростками. Мне приходилось работать в детско-юношеских культурных центрах, наниматься с подростками айкидо, а с взрослыми я занимался гимнастикой для позвоночника, массажем и китайским цигуном. Я проводил в течение 15 лет школы здоровья. Через эти школы прошло более 300 человек.

Итак, я доказал, по крайней мере самому себе и некоторым своим пациентам, что человек может жить без болезней до 90-летниго возраста.

Эксперименты на людях по улучшению здоровья проводились по разным поводам, в том числе над большими группами людей и даже над целой нацией.

Эксперименты Хиндхеда

Датский врач Хиндхед занимался изучением влияния питания на здоровье человека. Он провел очень интересное исследование на себе, на членах своей семьи, на студентах и на рабочих и пришел к выводу, что можно очень долго жить на диете, крайне бедной белками.

Во время первой мировой войны д-р Хиндхед был назначен датским правительством ответственным за питание четырехмиллионного населения своей страны, в последние годы войны, когда Дания была блокирована союзниками. Стране угрожал голод. Таким образом, он получил возмож-

ность проверить свою теорию на целом народе, и результаты проверки были блестящими. За один год Дания вышла на первое место по здоровью населения среди стран западной Европы. В стране запретили употреблять картофель или рожь для производства алкоголя. Уменьшили вдвое производство пива. Из-за блокады невозможно было ввозить ни чай, ни кофе – можно жить и без них. Можно довольствоваться 40 г говядины на человека в день. Производство масла намного уменьшилось из-за высоких цен на свежее молоко, потребление которого несколько снизилось. Свиньи и боровы были зарезаны, и шпик пошел на экспорт. «Несчастный народ», – подумает читатель. Ни кофе, ни чаю, ни виски, ни пива. Без окороков, лишь немного говядины. Без белого хлеба, хлеб только ржаной, да ещё с отрубями. Без масла, лишь немного других жиров. Но каковы же были результаты такой диеты?

Они оказались следующими: в 1917 году в Дании смертность снизилась на 17% по сравнению с 1913 годом, который был отмечен как год самой низкой смертности. Таких показателей не знали ни Соединенные Штаты, ни Европа. За один год заболеваемость раком сократилась на 60%, а смертность от рака на 40%.

Экспериментов по долголетию на животных

Геронтологи поставили много экспериментов по долголе-

тию на животных.

Эксперименты проводились на короткоживущих лабораторных животных – мышах и крысах. Мыши живут в среднем 2 года, крысы – 3 года. На продолжительность их жизни влияли путём изменения системы питания и условий жизни.

Калорийно ограниченная диета (КО). Так, по данным Росса (Ross, 1959), при снижении калорийности питания на 40% средняя продолжительность жизни (СПЖ) крыс увеличивалась на 14%, а при снижении на 60% рост СПЖ составлял 27%.

Белково ограниченная диета. Снижение доли белка в пище до 4% увеличивает СПЖ на 24% (Leto et al., 1976).

Влияние биологически активных веществ (БАВ). Ежедневное введение БАВ в течение 20 месяцев приводило к увеличению СПЖ до 25% без существенного изменения максимальной продолжительности жизни (МПЖ) (Дильман и др., 1979).

Стресс. Еженедельные разнообразные и умеренные стрессорные воздействия приводили к увеличению СПЖ на 18%, а МПЖ – на 11% (Фролькис и др., 1976).

Влияние витамина С. Добавление витамина С в питьевую воду (1%) приводило к увеличению СПЖ на 20%, но МПЖ при этом увеличивалась только на 3% (Massie et al., 1984).

Комплексы витаминов. Комплекс из 13 витаминов (А, В1, В2, В6, Д, Е, РР, инозит, холин, пантотеновая, парааминобензойная и фолиевая кислоты) приводил к увеличению

СПЖ на 17%.

Антиоксиданты (АО). При испытании АО на короткоживущих и предрасположенных к различным патологиям линиях животных наблюдалось значительное увеличение ПЖ. Рост СПЖ достигал 38 процентов, а МПЖ – 14 процентов.

Влияние энтеросорбентов. Курсовое (10 суток с интервалом 1 месяц) добавление к рациону углеродного сорбента СК. Н приводило к увеличению СПЖ и МПЖ двадцатимесячных крыс на 43,4% и 34,4%, соответственно.

Эксперименты по увеличению продолжительности жизни на животных путём комплексного изменения системы питания – снижения числа калорий, очищения организма с помощью сорбентов и антиоксидантов – показывают возможность увеличения средней продолжительности жизни (СПЖ) в 2 раза, а максимальной продолжительности жизни (МПЖ) – на 60% (Фролькис В. В. и др., 1988). Для человека это означало бы, что СПЖ достигла бы 140 лет, а МПЖ – 152 лет.

Эксперименты Хинхеда и эксперименты с применением сорбентов на коротко живущих животных доказывают правоту аутоинтоксикационной теории Мечникова о влиянии эндотоксинов, возникающих в нашем кишечнике, на сокращение продолжительности жизни и преждевременном старении.

В 1974 году был создан НИИ Общей Патологии и Патофизиологии академии медицинских наук. Этот институт стал

преемником отдела нервной трофики Всесоюзного института Экспериментальной Медицины. Его возглавлял академик Алексей Дмитриевич Сперанский, разработавший доктрину о нейродистрофических нарушениях, лежащих в основе многих хронических заболеваний. Работая в этом институте, мы в настоящее время разрабатывает стратегию увеличения средней продолжительности жизни до 90 лет, а максимальной продолжительности жизни до 120 – 140 лет. «Старение без болезней» является, наверное, главнейшей задачей института. Этот принцип отображается на сайте НИИ Общей Патологии и Патофизиологии.

Лекция 2. Патофизиологические факторы, сокращающие продолжительность жизни

Старение и возрастные заболевания. Аутоинтоксикация. Дефицит незаменимых биокомпонентов в питании. Нарушение гомеостаза. Пищеварение и кислотность крови.

На первой лекции мы рассмотрели ряд гипотез о старении и концепцию проф. И. И. Мечникова о преждевременном старении. Итак, мы рассматриваем 2 варианта старения: преждевременное, которое начинается в 60 лет, и естественное старение, которое у отдельных популяций и народов со средней продолжительностью жизни 100 лет или более начинается после 90-летнего возраста. При преждевременном старении люди умирают не от старости, а от болезней. При естественном старении люди умирают от усталости и старческой немощи, вызванных снижением внутренней энергетики. Так считал проф. С. П. Боткин, так считал проф. И. И. Мечников. Наша задача состоит в том, чтобы предотвратить возрастные заболевания, вызывающие преждевременное старение.

Напомним теорию старения геронтолога Нагорного. По его теории старение – это снижение темпов обновления

тканей и клеток. В молодом и среднем возрасте идет быстрое обновление клеток. С возрастом темпы обновления клеток снижаются. Старые клетки эндокринной системы перестают синтезировать ферменты и гормоны. Старые мышечные клетки перестают восстанавливать сократительный аппарат. Старые клетки иммунной системы снижают выработку лимфоцитов и антител. Организм в целом теряет свои защитные механизмы и становится подвержен инфекциям и аутоинтоксикации собственной микрофлоры, обитающей в кишечнике и, как мы позже узнаем, в тканях внутренних органов. Это приводит к хроническим воспалительным заболеваниям, инфарктам, инсультам и развитию опухолей. Напомним, что медики считают возрастные заболевания следствием старения. Статистика это подтверждает. Геронтологи считают, что существуют два независимых процесса: старение и возрастные заболевания. Физиологи считают, что так называемые возрастные заболевания приводят к преждевременному старению организма человека.

Что же такое возрастные заболевания?

Прежде всего, это заболевания, приводящие к сокращению продолжительности жизни человека: артериальная гипертензия, атеросклероз, заболевания сердца, заболевания почек, заболевание органов ЖКТ и, наконец, онкологические заболевания. Медики, как могут, борются с такими заболеваниями. Но методы медицины не могут их предотвратить. Однако существуют люди, не имеющие этих заболева-

ний. Они-то и становятся долгожителями.

Аутоинтоксикация.

Что могут сделать еще не старые люди, чтобы оставаться здоровыми и стать благодаря этому долгожителями? Прежде всего, избавиться от аутоинтоксикации продуктами жизнедеятельности микроорганизмов, обитающих в толстом кишечнике. В нашем кишечнике обитают несколько сотен видов микроорганизмов. Полезными признаются только две группы микроорганизмов: бифидобактерии и лактобактерии. Однако их количество редко превышает 20% от всей микрофлоры. Остальная часть микроорганизмов – это различные стафилококки, стрептококки, колибацилы и грибы.



Рис. 2.1. Один из примеров распределения определяемых

микроорганизмов методом ГХ-МС ММ по бактериальным таксономическим филам

Firmicutes – фирмикуты
Streptococcus spp.
Bacillus spp.
Hathewaya histolytica
Pertostreptococcus spp.
Staphylococcus spp.
Lactobacillus spp.
Clostridium spp.
Eubacterium spp.
Staphylococcus spp.
Эти микроорганизмы составляют 34% от микрофлоры
Actinobacteria – актинобактерии
Nocardia spp.
Propinibacterium spp.
Actinomyces spp.
Pseudonocardia spp.
Streptomyces spp.
Rhadococcus spp.
Эти микроорганизмы составляют 30% от микрофлоры
Proteobacteria – протеобактерии
Moraxella spp.
Pseudomonas aeruginosa
Haemophilus influenzae

Alcaligenes spp.
Enterobacteriaceae spp.
Helicobacter pylori
Kingella spp.
Эти бактерии составляют 19% микрофлоры.
Bacteroidetes – бактериойды
Bacteroides hypermegas
Flavobacterium spp.
Parphyramonas spp.
Prevotella spp.
Bacteroides fragilis
Эти бактерии составляют 9% микрофлоры.
Fungi – грибки
Candida spp.
Aspergillus spp.
Micromycetes
Эти грибки составляют 8% микрофлоры.

Эти микроорганизмы потребляют наши продукты пищеварения и возвращают нам яды. Вместе с полезными веществами эти яды всасываются стенками толстого кишечника и по воротной вене поступают в печень для очистки от токсинов, затем вещества попадают в кровеносную систему. Печень обладает эффективными механизмами для нейтрализации вредных веществ. В экспериментах по шунтированию печени собак, когда жидкость из толстого кишечника проходит в обход печени, собаки в течение двух недель поги-

бали в страшных мучениях. Однако некоторые собаки отказывались от поедания мяса и выживали. Это говорит о том, что стенки толстого кишечника имеют недостаточно эффективные барьерные свойства. Барьерные функции стенок кишечника зависят от состояния кишечника. Например, при запорах наблюдается появление белых пятнышек и полосок на ногтях. Эти образования свидетельствуют о попадании в зону роста ногтя чужеродных метаболитов, попавших в кровь из кишечника. Рассмотрим типичный случай из нашей практики. Женщина 40 лет пришла на массаж, спустя 2 недели после очередного массажа, с жалобой на плохое самочувствие. Ее мучили головные боли, мышечная слабость и эпизоды повышения температуры. Обследование у терапевта не выявило наличия какого-либо заболевания. Но лучевая диагностика показала левостороннее воспаление легкого. На ногтях были обнаружены белые полоски, появившиеся приблизительно 2 недели назад. В ходе беседы выяснилось, что в течение этих двух недель женщина страдала запорами. Воспаление легких было вызвано накоплением метаболитов, попавших в кровеносную систему из толстого кишечника. На отложившихся в тканях легкого метаболитах развилась кишечная микрофлора, вызвав воспалительный процесс.

Существует медицинский термин «протекающий кишечник». Это состояние пониженных барьерных свойств стенок кишечника. Его еще называют «синдром дырявого кишеч-

ника». Это состояние приводит к аутоинтоксикации организма, так как даже нормальная печень имеет ограниченные возможности по дезактивации токсинов, попадающих в нее из кишечника. Следствиями аутоинтоксикации становятся воспалительные процессы в легких, почках и самой печени. Когда печень перегружена токсинами, она воспаляется сама и пропускает жидкость из кишечника напрямую через сосуды – анастомозы, в кровеносную систему, создавая условия для развития острых и хронических воспалений во внутренних органах и лимфатических узлах.

Микроорганизмы, обитающие в пищеварительном тракте человека, в процессе своей жизнедеятельности синтезируют ряд физиологически активных соединений: витамины группы В, витамин К, многие аминокислоты и ферменты, которые способствуют нормальной жизнедеятельности макроорганизма. Среди представителей нормальной микрофлоры особую роль играют молочнокислые бактерии и бифидобактерии, подавляющие размножение патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Внимание к роли молочнокислых бактерий в общем физиологическом статусе человека привлек еще И. И. Мечников. В настоящее время накопилось достаточно данных, показывающих, что молочнокислые бактерии выступают в роли антагонистов по отношению ко многим видам нежелательных микроорганизмов (Квасников, 1960; Квасников и др., 1974, 1975; Суденко, 1964; Ерзинкян, 1971; Коваленко, Нестеренко, 1974). Бифидобакте-

рии оказывают антагонистическое действие на развитие гнилостной флоры, осуществляющей протеолиз (расщепление белков) в кишечнике, и на другие вредные микроорганизмы (Хенель, Грютте, 1966 и др.).

В 1978—1979 гг. советско-американской экспедицией было проведено изучение количественного и видового состава нормальной микрофлоры кишечного тракта долгожителей и членов их семей.

Исследования проводились в Абхазии в селе Члоу Очамчирского района. Объект исследования – долгожители старше 90 лет (всего 22 человека). В кишечнике долгожителей были обнаружены следующие виды лактобактерий: L. Fermenti, L. cellobiosus, L. plantarum, L. acidophilus, L. buchneri, l. casei var. alactosus. L. Plantarum var. arabinosus.

Микрофлора кишечника долгожителей отличается от нормальной микрофлоры здоровых людей менее пожилого возраста преобладанием молочнокислых бактерий и бифидобактерий. Существенно, что у лиц старше 90 лет резко увеличивается число лактобацилл, которое в среднем составляет сотни миллионов клеток в 1 г исследуемого материала. У отдельных долгожителей из кишечника высеваются только лактобациллы и бифидобактерии, число которых достигает в отдельных случаях миллиардов клеток в 1 г содержимого кишечника. Кокки в кишечнике долгожителей менее многочисленны и принадлежат к Str. Durans, Str. faecium, Str. Faecalis; число их не превышает сотен тысяч клеток в 1 г

исследуемого материала. Это наблюдение заслуживает большого внимания, так как известно, что эти группы микроорганизмов являются показателями здорового микробного ценоза кишечника и выполняют ряд полезных для макроорганизма функций. При сравнительном анализе полученных результатов выявлен ряд отчетливых закономерностей. Показано, что для молочнокислых бактерий, выделенных от здоровых людей, наиболее характерным является неспособность к росту в средах с 6,5% NaC1, что отражает национальную особенность абхазской кухни, в блюдах которой ограничено применение поваренной соли.

Дефицит биокомпонентов питания.

Другим фактором, способствующим развитию хронических заболеваний, является дефицит компонентов питания, необходимых для поддержания физиологических функций и обновления тканей. Это микроэлементы, витамины и незаменимые аминокислоты. В отличие от коровы человек не может синтезировать половину аминокислот, которые входят в состав его белков. За доказательствами и разъяснениями по данному вопросу мы обратимся к специалисту по применению минералов и микроэлементов с мировым именем доктору Уоллоку.

Доктор Уоллок очень популярен в Америке. В 1991 году он был выдвинут на соискание Нобелевской премии. Мы приводим выдержки из его лекции «Умершие доктора не лгут» (2000 г.), которую в полном виде можно най-

ти в интернете. Доктор Уоллок на основе многочисленных наблюдений над больными дает ряд рекомендаций по лечению различных широко распространённых заболеваний путём употребления микроэлементов, витаминов и минералов. Спор между доктором Уоллоком и врачами – специалистами по питанию, отвергавшими важность витаминов и микроэлементов и рано покинувшими этот мир, мы опустим и сохраним только суть его концепции.

«Средняя продолжительность жизни американцев сегодня 75,5 лет, а продолжительность жизни магистра медицины или врача 58 лет. Так что, если вы хотите отвоевать у жизни 20 статистических лет, не поступайте в медицинскую школу. Есть две основные вещи, которые вы должны сделать, чтобы попасть в число долгожителей. Если вы действительно хотите дожить до 100 – 140 лет, запомните важнейшее.

Если у вас есть возможность предотвратить болезнь, в особенности неизлечимую, вы должны этой возможностью обязательно воспользоваться.

Вы должны делать только то, что приносит пользу.

Исследуя причины смерти людей и животных, я произвел 17. 500 вскрытий и вот к какому заключению я пришел: каждое животное и человек, умершие якобы естественной смертью, умирают от неполноценного питания, т.е., от дефицита питательных веществ.

Вам необходимо 90 пищевых добавок: 60 минералов,

16 витаминов, 12 основных аминокислот и 3 основных жирных кислоты. Всего 90 добавок к ежедневной диете, иначе у вас разовьются заболевания, вызванные их дефицитом. Я написал 75 научных статей и трудов, 8 учебников совместно с другими авторами и одну книгу самостоятельно.

Генетический потенциал продолжительности жизни человека составляет 120 – 140 лет. В настоящее время можно насчитать лишь 5 народностей, представители которых доживают до возраста 120 – 140 лет на Востоке, Тибете и в Западном Китае. Старейшим человеком, согласно имеющимся там данным, хотя я допускаю, что имеются некоторые преувеличения, был доктор Ли Цинъюнь из Китая, родившийся в Тибете. Когда ему было 150 лет, он получил от императорского китайского правительства особый сертификат, удостоверяющий, что ему действительно 150 лет, а родился он в 1677 году. Когда ему исполнилось 200 лет, он получил вторую грамоту. Документы свидетельствуют, что умер он в возрасте 256 лет (по другим источникам – 252 года). В 1933 году, когда он умер, о нем писали в «Нью-Йорк таймс», «Лондон таймс», где всё было довольно хорошо подтверждено документами. В восточном Пакистане жила группа людей, которых называли богазами (Хунзы, прим. автора). Эти люди тоже известны как долгожители. Они жили 120 – 140 лет пока до них не добралась цивилизация. Все долгожители, которые жили до 120 – 140 лет, имеют много общего. Они все живут в высокогорных деревнях выше 8000 футов над уров-

нем океана. У них менее 2 дюймов осадков в год, у них совсем не бывает дождей, не бывает снега. Это очень, очень сухие регионы. И, как, вы думаете, они получают всю свою воду для питья и ирригации? От таяния горных снегов. Вода, которая выходит из-под этих ледников, не такая чистая и прозрачная, как артезианская вода, а если наполнить стакан и посмотреть, то она желтовато-белая или бело-голубая. Она содержит от 60 до 72 минералов.

В Тибете её называют ледовым молоком. И они эту воду не только пьют, получая 8 – 12% абсорбции минералов, но, что более важно, они орошают землю этой водой год за годом, урожай за урожаем, поколение за поколением, уже на протяжении 2,5 – 5 тысяч лет. И у них нет диабета, сердечно-сосудистых заболеваний, высокого кровяного давления, артритов, остеопорозов, рака, катаракты, глаукомы, нет дефектов у детей при рождении, нет тюрем, нет наркоманов, нет налогов, нет врачей, но они живут 120 – 140 лет без заболеваний».

Биогеохимическая ситуация, усложняемая техногенным загрязнением и неправильным питанием с точки зрения поступления в организм микроэлементов, сказывается на здоровье и на продолжительности жизни людей. Почвы, на которых возделываются сельско-хозяйственные культуры давно уже истощены. Эти земли удобряют только натрием, калием и аммонием. Именно этим вызван дефицит микроэлементов.

Роль витаминов в поддержании нашего здоровья всем известна. Мы хорошо знаем, к чему приводит дефицит витаминов A, C и D. Но мы все страдаем от недостатка витаминов группы B.

Заболевание бери-бери было широко известно и распространено повсеместно в Юго-Восточной Азии. В конце XIX века и в начале XX века в период эпидемии от этой болезни умирало более 200000 человек ежегодно. Бери-бери сопровождается параличами и потерей чувствительности нижних конечностей, а также поражениями сердца и легких, и приводит к смертельному исходу. В Японии ежегодно от бери-бери до начала эпидемии умирало до 50 тысяч человек, в том числе военных. В конце XIX века в Голландской Индии (остров Ява) вновь встала проблема бери-бери. Было зафиксировано много смертельных случаев европейцев, в связи с чем правительство Голландии учредило специальную комиссию, призванную изучить этот вопрос. В комиссию вошел военный врач Христиан Эйкман. В то время господствовавшей парадигмой был тезис «болезнь должна обязательно вызываться каким-то болезнетворным агентом». Этого же мнения вначале придерживался и молодой голландец Христиан Эйкман, работавший на острове Ява в качестве главврача тюремных больниц. Однажды доктор Эйкман, выглянув из окна своей квартиры в Батавии, увидел двух кур, движение которых напомнили доктору больных бери-бери, которых он постоянно наблюдал среди заключенных как тю-

ремный врач. Этих кур кормили остатками пищи тюремной больницы. Поэтому Эйкман решил проверить влияние различных видов риса на возникновение болезни, считая рис продуктом, зараженным бактериями. Рис, которым питались больные в госпитале, был очищенным (шлифованным), тогда как рис, кормление которым привело к выздоровлению цыплят, – неочищенным. Когда Эйкман вновь стал кормить половину выздоровевших цыплят шлифованным рисом, те снова заболели, а другие, кормившиеся неочищенным – остались здоровыми. Более того, когда повторно заболевших цыплят снова стали кормить неочищенным рисом, они опять поправились. Кроме того, Эйкман задался вопросом: а не может ли очищенный и неочищенный рис играть какую-либо роль в возникновении бери-бери у человека? Оказалось, что у заключенных тюрем, получавших очищенный рис, частота возникновения бери-бери была в 300 раз выше, чем там, где для приготовления пищи использовался рис нешлифрованный.

Вернувшись в Голландию в 1896 г. Эйкман написал о своих экспериментах отчет. В 1911 г. работа Эйкмана случайно попала в руки молодого польского исследователя- химика Казимира Функа. Функ выделил из рисовой шелухи вещество, препятствующее развитию этого заболевания. Это вещество, которое сегодня называется тиамином, или витамином В1, не содержится в очищенном от шелухи рисе. Функ предложил для подобных веществ термин «витами-

ны» – от латинских слов «vita» (жизнь) и «amine» (азот).

Однако первым человеком, заявившим, что существуют пищевые продукты, без которых жизнь невозможна, был Фредерик Хопкинс. В 1929 г. Эйкману совместно с Фредериком Хопкинсом за вклад в открытие витаминов была присуждена Нобелевская премия. Витамин В1 способствует нормальному протеканию процессов углеводного и жирового обмена. Его дефицит приводит к накоплению в крови человека пировиноградной кислоты и её повышенной концентрации в нервной системе. Последствием такого биохимического нарушения обмена веществ являются поражения нервной системы. Инфекционный агент бери-бери так и не был обнаружен. Болезнь бери-бери оказалась полиневритом – множественным воспалением периферических нервов, приводившим к нарушению работы мышечного аппарата. Прежде всего, страдала скелетная мускулатура. Сначала наблюдалась мышечная спастика, а затем мышечная слабость, вызванная разрушением структуры мышечных волокон. Затем начиналась миокардиопатия – разрушение сердечной мышцы. Это уже приводило к смерти больного.

Белый рис в сухом виде на 95% состоит из крахмала, который не усваивается человеком без витамина В1. В коричневой оболочке риса содержатся ферменты, превращающие крахмал в моносахара. Но почему болели только жители Индокитая? В диете проживающих там народов было очень незначительное содержание витаминов группы В. Бо-

лезнь бери-бери стали лечить витаминами группы В, и это устраняло заболевание. Эпидемия среди жителей Индокитая прекратилась сразу же после возврата к питанию коричневым рисом.

Болезнью бери-бери страдают многие люди. Она проявляется в болях в суставах, болями в спине и болями в мышцах. Таким больным ставят диагнозы артрит, артроз, остеохондроз и радикулит. На самом деле это проявления спастических состояний в мышцах, вызванные дефицитом витамина В1. Это будет доказано в последующих лекциях. Также будет доказано, что спастические состояния в мышцах вызываются нейротоксином, вырабатываемым микрофлорой кишечника, ориентировочно грибами – дрожжами.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия – гипоалкалоз.

О кислотности крови человек не задумывается никогда, хотя это важнейший показатель гомеостаза, нарушение которого приводит к смерти. Крайние пределы pH, совместимые с жизнью, это 7,0 – 8,0. В норме кровь должна иметь слабощелочную реакцию: 7,36 – 7,42 артериальная кровь и 7,26 – 7,36 венозная кровь. Межклеточная жидкость тканей также слегка щелочная: 7,26 – 7,38 (Киеня А. И., Бандажевский Ю. И., 1997). Все ферменты человека, кроме желудочного фермента – пепсина и некоторых других работают только в нейтральной и щелочной среде. При переходе кислотности крови в кислую область рушится иммуни-

тет, нарушаются все механизмы гомеостаза и синтеза белков, ферментов и гормонов. Это явление называется ацидозом. Жидкости организма обычно слегка щелочные. Снижение щелочности правильно называть гипоалкалозом. Гипоалкалоз определяет состояние организма, характеризующееся дефицитом постоянных щелочей в организме, что ведет к росту выделения мочевины и повышению кислотности мочи. Кровь в норме в течение всей жизни никогда не бывает кислой. Щелочные кровь и лимфа необходимы для жизни и здоровья. Достаточно иметь даже нейтральное состояние крови, чтобы быстро вызвать смерть. Соотношение между кислотными и щелочными компонентами поддерживается так называемыми буферными солями, за счет которых каждая сторона пополняет запасы по мере необходимости. Когда этот буфер, или «колесо равновесия», в порядке, любой избыток кислот в организме быстро нейтрализуется. И только при нехватке этих солей могут возникнуть осложнения. Нарушение соотношений между ними и сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону кислотности неправильно называют ацидозом. Организм ни минуты не терпит присутствия внутри себя свободной кислоты, за исключением желудка во время процесса пищеварения. Все кислоты немедленно «связываются» щелочами, что делает их безвредными. Организм использует любой резерв, имеющийся в его распоряжении, для того, чтобы сохранить свою щелочность, ибо клетки могут функционировать только в щелочной сре-

де и не могут в кислой.

Поскольку мы обеспечиваем организм кислотами и щелочами через пищу, вопрос о соотношении между кислыми и щелочными (базовыми) продуктами крайне важен. Если принять излишек кислой пищи или накопить большое количество кислых остаточных продуктов белкового метаболизма или израсходовать слишком большую часть щелочей организма из-за развития кислого брожения в желудочно-кишечном тракте или же из-за потребления излишней кислотообразующей и бедной щелочами пищи, результат будет один и тот же: сначала – пониженное содержание щелочей, а затем – нарушение функций пропорционально степени гипоалкалоза с прогрессирующим развитием серьезного органического заболевания и смерти.

Симптомами гипоалкалоза являются усталость, головные боли, потеря аппетита, сонливость, общая нервозность, повышенная кислотность желудка, кислотная потливость, плохое настроение, частые недомогания вроде простуды и другие явления. Гипоалкалоз тормозит рост молодых людей, делает слабыми взрослых, снижает жизненную активность. Он оказывает огромное отрицательное влияние на состояние беременных женщин и выработку у них материнского молока. Он предрасполагает к туберкулезу, раку, воспалению легких, аппендициту, кори и прочим болезням. Хроническая усталость часто есть не что иное, как кислотная токсемия, которая, если её не устранить, по мере развития и распро-

странения будет иметь своими результатами преждевременное старение, функциональные расстройства, органические заболевания и в итоге преждевременную смерть. Кровь, лишенная нормальной щелочности, не в состоянии нейтрализовать или скорректировать кислые продукты «усталости», которые и получают возможность отравлять организм. Здоровье, сила, юность, рост и сохранение организма зависят от определенного уровня щелочности. Старость, которую мы сегодня знаем, это преждевременная старость – болезнь, которая не имеет какой-то определенной органической формы. Это есть результат самоотравления, аутоинтоксикации, т.е. накопления кислых отходов. Наконец, гипоалкалоз приводит к повышенной свёртываемости крови и образованию тромбов, инсультов и инфарктов.

Пищеварение и кислотность крови

О пищеварении человек также редко задумывается, считая, что если желудок не реагирует болью на состав пищи, то всё хорошо. В пищеварительной системе имеется более сотни параметров, контролируемых системами саморегуляции, нарушения которых приводят к утрате здоровья, хроническим заболеваниям не только органов ЖКТ, но и печени, лёгких, почек и желёз внутренней секреции. Забегая вперёд, мы должны сказать, что именно с нарушения функций желудка, его систем саморегуляции и адаптационных механиз-

мов начинаются все остальные заболевания, включая онкологические.

Для понимания важности сохранения нормального функционирования желудочно-кишечного тракта, мы приведём небольшой ряд цифровых показателей наличия жидкостей в организме человека.

Слюна. Количество в сутки – 1,4 – 1,5 литра. Кислотность pH – 5,6 – 7,6. Амилаза – фермент, расщепляющий углеводы, – до 150 мг.

Желудок. Количество 2 – 3 литра в сутки. Кислотность pH – 1,49 – 1,80. Скорость секреции – 0,7 – 9,5 мл /мин. Пепсин. 4119 (0 – 8335) гемоглобиновых единиц в час.

Панкреатический сок. Количество 600 – 700 мл в сутки. Кислотность pH – 8,6 – 9,0.

Сок тонкого кишечника. Количество – 1 литр в сутки. Кислотность pH – 6,5 (5,07 – 7,07).

Сок толстого кишечника. Количество в сутки: средний отдел – 840 мл (270 – 1550), нижний отдел – 555 мл (420 – 705).

Минимальный объём выделяемых соков составляет 6,0 литров жидкости, максимальный – 8,5 литров. Но это ещё не всё. Тонкий кишечник вырабатывает до 1 литра лимфы, которая по главному лимфатическому сосуду через подключичную вену попадает в кровь. Остальные 8,5 литров плюс 3 литра выпиваемой в сутки жидкости, т.е. 11,5 литров всасываются через слизистую оболочку толстого кишечника в кровеносную систему. Иными словами, через кровенос-

ную систему в сутки прокачивается до 12,5 литров жидкости с переменным составом солей и кислот. Конечно, следует учитывать потовыделение и влажность выдыхаемого воздуха. Они тоже сказываются на объёме циркуляции жидкостей. Естественно, что все соки ЖКТ извлекаются слизистыми оболочками органов ЖКТ из плазмы крови. Таким образом, в организме человека имеется третий круг кровообращения – циркуляция жидкостей через кровеносную систему, т.е. лимфа крови – соки ЖКТ – печень – лимфа крови. В этом круге постоянно меняется состав электролитов и кислотность.

Соляная кислота в желудке вырабатывается из нейтральной по кислотности лимфы крови. Именно выработка соляной кислоты желудочным эпителием создаёт щелочную среду крови. Сколько в желудке из нейтральной лимфы крови было выработано соляной кислоты, столько же в крови образовалось щелочи. При снижении кислотообразующей функции желудка снижаются щелочные показатели крови и происходит гипоалкалоз. Это наблюдается при компрессии симпатических нервов в области 6 – 8 грудных позвонков. За секрецию желудочного сока отвечает система блуждающего нерва – вагуса. Нарушение симпатической иннервации приводит к нарушениям регенеративных механизмов в желудке и постепенному снижению числа секреторных клеток. Секреторные клетки замещаются на бокаловидные клетки. Начинается атрофический гастрит. Снижение кислотности

желудочного сока приводит, с одной стороны, к неполному перевариванию белков и их гниению в кишечнике с образованием токсинов, а, с другой стороны, к гипоалкалозу. Атрофический гастрит является причиной и предшественником всех видов онкологических заболеваний.

Лекция 3. Неврологические факторы развития хронических заболеваний

Стрессы. Влияние стрессов на физиологические параметры организма. Механизм формирования стресса. Основные эффекты глюкокортикоидов и катехоламинов при стрессе. Стрессы вызывают спастические состояния в межпозвонковых мышцах и нарушения в работе симпатической нервной системы. Понятие «нервизм». Вегетативная или автономная нервная система. Трофическая функция нервной системы. «Кризис» теории нервизма.

Стрессы – это фактор, сокращающий продолжительность жизни человека.

Организм человека постоянно подвергается воздействию внешней среды и негативному воздействию членов общества, в котором этот человек находится и выполняет общественные функции. Множество сигналов от сенсорных систем поступает в кору головного мозга и интерпретируется как благоприятные или опасные события для данного индивидуума. Сильные эмоциональные воздействия способны нарушать состояние эндокринных систем и вызывать нарушение гомеостаза. Это приводит к развитию стресса. Тер-

мин «стресс» впервые был введен У. Кенноном для описания раздражителей, «перегружающих» организм и нарушающих гомеостаз. Считается, что стресс является первопричиной множества заболеваний. Однако развитие заболевания происходит не всегда. Неадекватная стрессорная реакция возникает лишь в том случае, когда воздействие на регуляторные системы превышает возможности их адаптации к стрессовым факторам. Это происходит при сильном либо при длительном воздействии, когда истощаются ресурсы регуляторных систем. Решающую роль в изучении стресса сыграл Г. Селье, который создал теорию «общего адаптивного синдрома» (ОАС). Реакции на стрессовые ситуации тесно увязаны с центральными и периферическими нейроэндокринными системами. У животных при стрессах происходит перестройка этих систем для выживания в условиях опасности. В опасных ситуациях формируется поведенческая стратегия, реализующая принцип «беги или сражайся». Эту стратегию описал У. Кеннон. Для реализации этой стратегии необходима энергетическая и поведенческая готовность. Этим в организме животных и человека занимаются две эндокринные системы: симпато-адреномедуллярная (САС) и гипофизарно-адренокортикальная (ГАС). Эти системы тесно между собой взаимодействуют. Единая система адренэргических и норадренэргических нейронов локализована в продолговатом, среднем и межуточном мозге в виде хорошо очерченных специализированных ядерных групп

с богатой терминальной сетью, контактирующей практически со всеми мозговыми структурами.

САС под действием сигналов из головного мозга вызывает выброс в кровь адреналина и норадреналина из медуллярного слоя надпочечников в количествах в десятки раз больших, чем в состоянии покоя. Другим механизмом воздействия САС является выделение катехоламинов из окончаний симпатических нервов, воздействующих на тонус гладкой мускулатуры кровеносных сосудов, желудочно-кишечного тракта, почек, сердца и других висцеральных органов, деятельность которых сильно меняется при стрессе.

ГАС в свою очередь вызывает синтез корой надпочечников целого спектра стероидных гормонов, которые регулируют углеводный обмен, минеральный обмен и половые функции. Эти гормоны путем воздействия на почки, кровеносные сосуды и другие эндокринные органы быстро перестраивают водно-солевой гомеостаз. Глюкокортикоиды – стероидные гормоны, синтезируемые корой надпочечников. Они активируют глюконеогенез и способствуют обеспечению всех систем организма энергией. Одновременно глюкокортикоиды быстро тормозят пусковые механизмы стресса, оказывая ингибирующее воздействие на периферические и центральные звенья ГАС. Для ГАС центральным нейроэндокринным центром является гипоталамус. Гипоталамус получает афферентные проекции от коры головного мозга и гипокампа.

Влияние стрессов на физиологические параметры организма

Процесс адаптации организма связан с формированием общего адаптационного синдрома (ОАС) – комплекса реакций, возникающего в целостном организме под действием различных повреждающих факторов и обеспечивающего приспособление организма к данным условиям.

Общий адаптационный синдром – неспецифическая реакция организма на разнообразные сильнодействующие факторы, в том числе и факторы среды, запускающие формирование срочной адаптации. Интенсивность ОАС зависит от силы действующего фактора. Общий адаптационный синдром нередко обозначают как стресс реакцию. Стресс – это комплекс физиологических реакций, возникающих в организме человека и животных под действием стимула, несущего угрозу – стрессора.

Проявления стресса (триада Селье):

– увеличение массы надпочечников;

– инволюция (обратное развитие) тимуса и лимфатических узлов;

– появление кровоточащих язв в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Общий адаптационный синдром проходит ряд стадий развития:

Стадии стресса по Г. Селье

Стадия тревоги (alarm reaction). Разделяется на две фазы: шок и противоток. Шок характеризуется торможением активности ЦНС, снижением АД, мышечного тонуса, температуры тела, уровня глюкозы в крови, сопротивляемостью организма и т. д. Противошок характеризуется повышением резистентности организма и мобилизацией функциональных его резервов (срочная фаза адаптации).

Стадия резистентности – характеризуется максимальной устойчивостью организма к стрессору, формированием долговременной адаптации и системного структурного следа.

Стадия истощения – возникает при действии сильных и длительных стрессоров, которые приводят к истощению функциональных резервов организма, после чего он, как правило, погибает. Стадийность в развитии ОАС прослеживается при хроническом действии стрессора на организм. Наиболее острые явления происходят во время стадии тревоги. Именно в этот период секретируется наибольшее количество катехоламинов и глюкокортикоидов (важнейший из них у человека – кортизол). В этой стадии могут развиться и наиболее опасные для организма повреждения, которые весьма часто сопутствуют стрессу. В стадии тревоги в связи с выбросом в кровь большого количества глюкокортикоидов подавляется воспалительная реакция, но общий уровень сопротивляемости организма снижен. Если стрессор продолжает действовать, острые явления исчезают и организм переходит в фазу резистентности. В этот период гормоны сек-

ретируются в меньших количествах, но резистентность организма к различным повреждениям в этот период повышена. В третьей стадии сопротивляемость снижается, и это уже свидетельствует о печальном прогнозе. Когда речь идет о резистентности, имеется в виду, прежде всего, сопротивляемость неспецифическая. Организм, переживший стресс, становится устойчивым не только к тому фактору, который вызвал стресс, но и к некоторым другим.

Механизм формирования стресса

Гормоны, выделяемые при стрессе, оказывают многообразное действие на организм. Один из основных эффектов кортизола – повышение уровня сахара в крови за счет стимуляции глюконеогенеза – синтеза глюкозы из неуглеводных источников, в частности из аминокислот. Концентрация глюкокортикоидов в крови во время стресса может возрасти в десятки раз.

Наряду с этим, во время стресса активируется симпатическая нервная система и усиливается выброс в кровь из мозговой зоны надпочечников катехоламинов – адреналина, норадреналина. Под влиянием катехоламинов идет распад гликогена в печени и в крови повышается концентрация глюкозы. Кроме того, адреналин является сильным липолитическим фактором, стимулирующим распад жира с образованием свободных жирных кислот. Основной эффект катехоламинов – мобилизация энергетических и структурных резервов организма, и в этом смысле они работают синергично

с глюкокортикоидами.

Основные эффекты глюкокортикоидов и катехоламинов при стрессе

Значение стресса, очевидно, заключается в том, что после пережитой «встряски» организм приобретает резистентность к самым разнообразным факторам. Ну и, наконец, стресс, как полагает Ф. З. Меерсон, за счет своего катаболического эффекта может стимулировать и процесс дезадаптации, т.е. стирание старых, утративших свое значение системных структурных следов. Стресс, как правило, вызывает образование язв в ЖКТ, очаги повреждений можно обнаружить и в сердечной мышце – и у стрессированных животных, и у стрессированных людей. Сильное эмоциональное потрясение на фоне, казалось бы, полного здоровья зачастую вызывает развитие тяжелого инфаркта. Инфаркт можно вызвать искусственно, вводя экспериментальным животным чрезмерно высокие дозы адреналина. Что же является основой всех этих повреждений вне зависимости от места их возникновения?

Начальным этапом является тканевая ишемия, одной из причин которой может быть сосудистый спазм, вызванный активацией симпатической нервной системы и высоким уровнем катехоламинов в крови. Недостаток кислорода инициирует образование активных кислородных метабо-

литов (АКМ), отличающихся огромной реакционной способностью. Несмотря на достаточно короткий период их существования, АКМ успевают прореагировать с липидами биомембран, образуя так называемые продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ). Эти продукты, обладая детергентными свойствами, способны заметно нарушать свойства биомембран: меняется их текучесть, нарушается проницаемость для ионов натрия и кальция. Увеличение натриевой проницаемости приводит к деполяризации мембраны, что еще в большей степени усиливает проницаемость мембраны для кальция. Появление кальция в клетке активирует целый ряд ферментов, в том числе и фосфолипазы. Фосфолипазы еще больше усиливают деградацию мембранных фосфолипидов, что может завершиться дезорганизацией клетки и ее гибелью. Под влиянием фосфолипаз могут разрушаться лизосомы, содержащие весьма активные протеазы, появление которых в цитоплазме ускоряет процесс гибели клеток. Именно в результате развертывания подобного негативного «сценария» и появляются язвы на слизистой желудка и очаги некроза (инфаркты) в сердце.

У человека стресс наиболее часто возникает на фоне эмоциональных переживаний и практически всегда, когда они сочетаются со страданиями физическими. Все патологии условно можно разделить на три группы: нарушения психического здоровья, которые затем реализуются в психосоматические нарушения; заболевания, сопровождающи-

еся различными морфофункциональными повреждениями (формирование язв, инфаркты); патологии, связанные с подавлением иммунной системы, – это рост опухолей и развитие инфекций.

Подводя итог, необходимо отметить, что негативные последствия стресса – это довольно обширный список патологий, возникающих как в ближайшем постстрессовом периоде, так и в отдаленном будущем.

Несмотря на высокую степень патогенности стрессовых ситуаций, они не всегда сопровождаются развитием заболеваний, особенно тех, которые протекают с повреждением тканей. Для большинства стрессовых ситуаций средней напряженности правилом на выходе скорее является благополучный исход, а не болезнь.

Стрессы вызывают спастические состояния в межпозвонковых мышцах и нарушения в работе симпатической нервной системы

В течение нашей оздоровительной практики мы многократно наблюдали возникновение мышечных блоков в позвоночнике после перенесённых стрессов. Например, аварийная ситуация на дороге приводила на следующий день к сильным болям в спине и невозможности управлять автомобилем в течение двух недель. У одной из наших пациенток стрессовые ситуации приводили к образованию мышеч-

ных блоков в верхнегрудном отделе позвоночника и стенокардии, на устранение которых требовалось несколько сеансов массажа и две недели времени.

Понятие «нервизм»

Определяющее влияние нейроэндокринной системы на все функции и трофику органов и тканей делает понятной ту важную роль, которую она может играть в этиологии и патогенезе болезней. Это влияние названо нервной трофикой или нервизмом.

Если под действием частых и длительных психоэмоциональных перенапряжений, инфекций, интоксикаций, травм и т. п. наблюдается дисфункция регуляторных систем головного мозга, вегетативной нервной системы или эндокринных желез, то это ведет к нарушениям гомеостаза (подвижного равновесия внутренней среды) и развитию различных синдромов вторичного поражения органов и тканей.

В настоящее время можно назвать основные звенья патогенеза нейросоматических поражений. Во-первых, это нейротрофические и нейро-сосудистые нарушения, во-вторых, избыточное или недостаточное выделение каких-либо гормонов, нейропептидов и других активных веществ. Все это приводит к значительным сдвигам гомеостаза (нарушения белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния и др.) и расстройству течения обменных процессов в клетках и тканях (Ажи-

па Я. И., 1990)

Начало учения о нервной трофике положено французским физиологом и невропатологом Маженди (F. Magendi), создавшим в 1824 году модель развития нейропаралитического кератита (воспаления роговицы глаза) вследствие перерезки первой ветви тройничного нерва у кроликов. Он связывал его развитие с поражением специальных трофических волокон, находящихся в составе каждого периферического нерва. В последующем предположение о роли нервов в развитии патологических состояний внутренних органов нашло подтверждение в известных экспериментах И. П. Павлова (1883), а позже Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинского (1924), которыми была доказана трофическая функция симпатических нервов вегетативной или автономной нервной системы (Орбели Л. А., 1938). Видный советский патофизиолог А. Д. Сперанский в 1935 году пришел к выводу, что в патогенез любого патологического процесса (инфекционного, травматического и т.п.) обязательно включен неспецифический нейротрофический компонент.

Доктрина академика А. Д. Сперанского подтверждена многочисленными экспериментами и клиническими данными. С экспериментальными исследованиями согласуются клинические наблюдения, показавшие, что неврозы и вегетативные функциональные расстройства могут, в конце концов, завершиться органическим заболеванием – стойкой артериальной гипертензией, инсультом, инфарктом миокарда

и т. п.

В последнее время всё больше специалистов по заболеваниям позвоночника говорят о связях патологического состояния позвоночника с хроническими заболеваниями внутренних органов как о само собой разумеющемся. Более 100 лет продолжается диалог о роли нервной системы в этиологии хронических заболеваний. Ещё профессор С. П. Боткин говорил о наличии нервного компонента в каждом хроническом заболевании. Работами И. П. Павлова, Л. А. Орбели, А. Д. Сперанского и др. в экспериментах на животных показано, что разрушение нервных связей в симпатической и парасимпатической нервных системах приводит к дистрофическим и атрофическим процессам во внутренних органах. Повреждение афферентных (центростремительных) связей внутреннего органа с гипоталамусом приводит к образованию язв, разрушению кровеносных сосудов внутреннего органа и кровотечению, нарушению функций и дистрофии тканей. Афферентные связи – это чувствительные нервные волокна, информирующие нервные управляющие центры о состоянии тканей и функций внутренних органов.

Эти эффекты являются следствием нарушения так называемой трофической функции нервной системы. Под трофической функцией понимается не столько процесс питания тканей и органов, сколько процесс управления метаболизмом и регенерацией тканей. Все клетки нашего организма, за исключением нервных клеток, должны планомер-

но заменяться на новые клетки путём деления с последующим управляемым отмиранием старых клеток. Это носит название регенерации тканей. В течение 11 месяцев в организме человека заменяются практически все клетки, кроме нервных и клеток костных структур. Нарушение трофической функции нервной системы приводит, с одной стороны, к нарушению процессов регенерации тканей, вызывая атрофию и дисфункцию внутренних органов, а с другой стороны – к возникновению стойких нейродистрофических рефлексов – разрушительного действия нервной системы на ткани органов и кровеносные сосуды, вызывая образование язв, кровоизлияний и некрозов.

Из неврологии хорошо известно, что все наши внутренние органы работают под управлением вегетативной (автономной) нервной системы – симпатической и парасимпатической. Нервы симпатической нервной системы проходят внутри нервных корешков каждого из сегментов спинного мозга, обеспечивая афферентную иннервацию (чувствительные волокна, информирующие нервные центры о состоянии внутренних органов и функций) и эфферентную иннервацию (нервные волокна, управляющие моторикой и функциями внутренних органов) как всех внутренних органов, так и всех кровеносных сосудов.

Состояние иннервации внутренних органов и кровеносных сосудов в свою очередь зависит от состояния позвоночника, точнее, от состояния нервов симпатической нервной

системы, которые могут быть подвержены компрессии при повышенном мышечном тонусе или спазмировании межпозвонковых мышц. Симпатические нервы проходят между межпозвонковыми мышцами и подвержены влиянию воспалительных процессов, протекающих в спазмированных мышцах и нарушению трофики (питания и метаболизма). Симпатические нервы не имеют толстой миелиновой оболочки, как моторные и сенсорные нервы, и могут быть легко передавлены при прохождении между жесткими спазмированными мышцами. Компрессии могут подвергаться и кровеносные сосуды, питающие позвонки (в них имеется сеть кровеносных сосудов) и межпозвонковые диски, что приводит к дистрофическим изменениям в мышцах позвоночника, в межпозвонковых дисках, в телах позвонков и, наконец, в самих нервных трактах и узлах.

Имеется очень большой опытный материал по изучению влияния травм позвоночника на состояние внутренних органов и основных физиологических функций. Травмирование нервов симпатической нервной системы приводит к развитию хронических заболеваний внутренних органов и нарушению их функций. Следовательно, состояние внутренних органов и кровеносных сосудов также зависит от состояния позвоночника. Хронические заболевания и патологические состояния внутренних органов в значительной степени могут являться следствием патологических состояний мышечного корсета позвоночника, проявляющихся в болях в спине

и позвоночнике.

Вегетативная или автономная нервная система

Автономная или вегетативная нервная система (АНС) состоит из трёх функциональных отделов: симпатическая нервная система, парасимпатическая нервная система и метасимпатическая нервная система. Симпатическая нервная система состоит из ряда нервных центров в головном мозге, спинном мозге, нервных трактов в спинном мозге с нервными образованиями в каждом из сегментов позвоночника, двух цепочек нервных центров – симпатических нервных стволов, идущих вдоль позвоночника по обе стороны (рис. 3.1). Эти структуры соединены со спинным мозгом ветвями спинномозговых нервов, выходящих из межпозвонковых отверстий. Парасимпатическая нервная система представлена тремя нервными центрами в продолговатый мозге, среднем мозге и крестцовом отделе позвоночника (рис. 3.1), а также системой блуждающего нерва.

Метасимпатическая нервная система расположена в стенках внутренних органов. Она может самостоятельно управлять моторикой внутренних органов (перистальтика желудка и кишечника), секрецией ферментов и гормонов. Однако её собственная эффективность в реализации функций управления в случае денервации (нарушения управления путём перерезки управляющих или сенсорных нервов) значи-

тельно снижена по отношению к эффективности управления со стороны симпатической нервной системы.

Симпатическая нервная система иннервирует все кровеносные сосуды, кроме капилляров, задавая их тонус и контролируя уровень кровяного давления. Здесь и далее термин «иннервация» включает в себя понятия существования нервных путей, обеспечивающих связь внутренних органов с нервной системой, и правильное нервное управление функциями внутренних органов. Симпатическая нервная система (СНС) иннервирует все внутренние органы и управляет как их моторикой, так и их функциями. Как будет показано ниже, функции СНС нам интересны тем, что они имеют непосредственное отношение к регенерации тканей внутренних органов, а нарушение состояния симпатических нервов, выходящих из спинного мозга и входящих в него, при плохом состоянии позвоночника приводит к развитию дистрофических процессов и хронических заболеваний во внутренних органах и хронических заболеваний.

Парасимпатическая нервная система (отделы 1,4 и 5 на рис. 3.1) управляет совместно с симпатической нервной системой следующими внутренними органами: внутренние мышцы глаза, слюнные железы, бронхи, сердце, желудок и поджелудочная железа, кровеносные сосуды внутренних органов, печень, почки, мочевой пузырь, внутренняя часть мужских половых органов, матка.

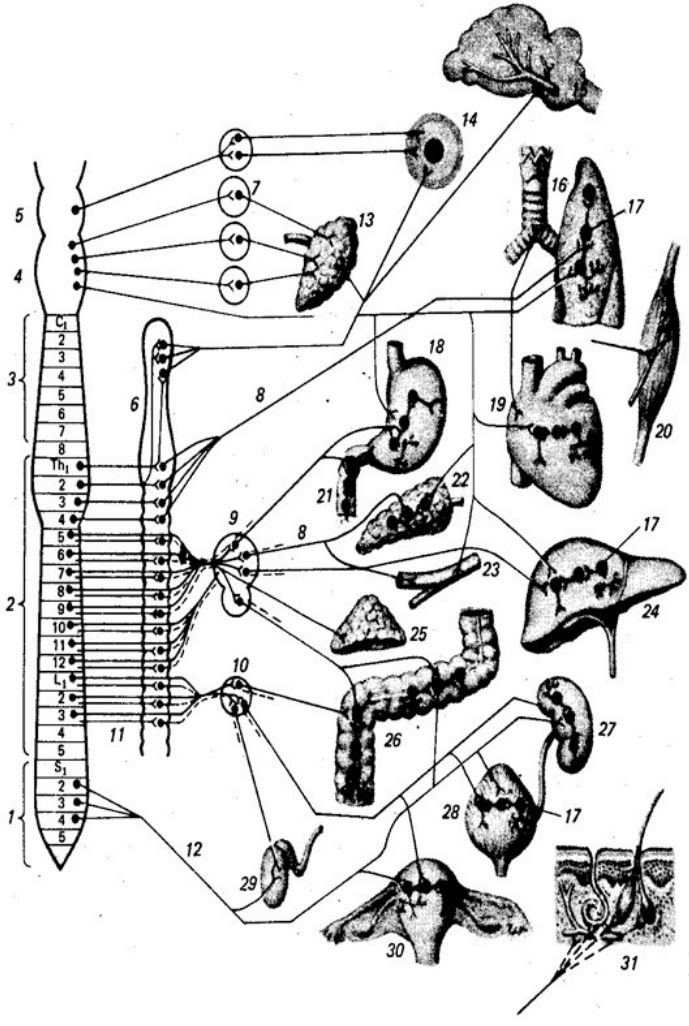

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
C1
Th1
L1
S1

Рис. 3.1. Схема строения симпатической и парасимпатической нервных систем.

Обозначения к рисунку 3.1:

1 – Крестцовый отдел спинного мозга. S1-S5 – сегменты крестца. 2 – Грудной и поясничный отделы спинного мозга. Th1—Th12 – сегменты грудного отдела позвоночника. L1 – L5 – сегменты поясничного отдела позвоночника. 3 – Шейный отдел спинного мозга. C1- C7 – Сегменты шейного отдела позвоночника. 4 – Продолговатый мозг. 5 – Средний мозг. 6 – Поясничный симпатический ствол (паравертебральные ганглии). 7 – Парасимпатические узлы головы. 8 – Постганглионарные волокна. 9 – Солнечное сплетение и его узлы. 10 – Каудальное брыжеечное сплетение и его узлы. 11 – Преганглионарные волокна. 12 – Тазовый нерв. 13 – Слюнные железы. 14 – Внутренние мышцы глаза. 15 – Сосуды головного мозга и его оболочек. 16 – Трахеи, бронхи, лёгкое. 17 – Функциональные модули метасимпатической нервной системы. 18 – Желудок. 19 – Сердце. 20 – Скелетная мышца. 21 – Двенадцатиперстная кишка. 22 – Поджелудочная железа. 23 – Кровеносные сосуды внутренних органов. 24 – Печень. 25 – Надпочечник. 26 —Толстая кишка. 27 – Почка. 28 – Мочевой пузырь. 29 – Внутренняя часть мужских половых органов. 30 – Матка. 31 – Кожа.

В вегетативной нервной системе имеются два пути управ-

ления – симпатические пути через спинной мозг и парасимпатические нервные пути блуждающего нерва. Как показали экспериментальные исследования, степень влияния парасимпатических путей в несколько раз слабее влияния симпатических.

Трофическая функция нервной системы

Питание, или трофика (от греч. Trophe – питание), является непременным свойством животных, растений и микроорганизмов, без которого немыслимо существование живых объектов, кроме объектов, находящихся в состоянии анабиоза – временного, обратимого прекращения жизнедеятельности, из которого организм может снова перейти к активной жизнедеятельности при благоприятных условиях.

Под понятием «питание», в широком смысле слова, подразумевают сложное, многоступенчатое проявление организма. Оно слагается из процессов поиска и поглощения пищи, внеклеточного, дистантного (полостного или внеполостного), внутриклеточного и мембранного (пристеночного) пищеварения, всасывания питательных веществ, своевременного удаления промежуточных и конечных продуктов распада в межклеточную среду и восстановления внутриклеточного молекулярного и органоидного гомеостаза.

Нарушение соотношения между процессами доставки питательных веществ к клеткам, ассимиляции этих веществ,

диссимиляции молекул, входящих в состав клеток, полного очищения клеток от конечных и промежуточных продуктов метаболизма и адекватного биосинтеза пластического и энергетического материала клеток может привести к их деградации и гибели.

В зависимости от трофического обеспечения организма органы, ткани и клетки могут испытывать различные трофические состояния, к которым применяют в соответствии с общепринятой терминологией определенное название. Выделяют следующие состояния.

Эйтрофия – оптимальное питание, т.е. такое взаимоотношение между уровнем утилизации питательных веществ, притекающих к клеткам, и скоростью удаления продуктов распада, а также между процессами ассимиляции и диссимиляции веществ, при котором не наблюдается отклонений от нормального морфологического строения, физико-химических свойств и функции клеток, их нормальной способности к росту, развитию и дифференцировке.

Гипертрофия – усиленное питание, выражающееся в увеличении массы клеток (истинная гипертрофия) или их количества (гиперплазия), обычно с повышением их функции (например, физиологическая гипертрофия скелетных мышц при их тренировке, компенсаторная гипертрофия одной части парного органа после удаления другой части).

Гипотрофия – пониженное питание, выражающееся в уменьшении массы клеток (истинная гипотрофия) или их

количества (гипоплазия), обычно с понижением их функции (например, физиологическая гипотрофия скелетных мышц при их бездеятельности, физиологическая гипотрофия различных тканей и органов при гипокинезии, весьма распространенном в настоящее время состоянии организма человека).

Атрофия – отсутствие питания – постепенное уменьшение массы клеток и их исчезновение.

Дистрофия – качественно изменённое, неправильное питание, приводящее к патологическим сдвигам морфологического строения, физико-химических свойств и функции клеток, тканей и органов, а также к нарушению их роста, развития и дифференцировки.

Дистрофии, иначе говоря, трофические расстройства, подразделяются на местные, системные и общие, врожденные и приобретенные в результате повреждающих воздействий на организм факторов внешней и внутренней среды. Дистрофические изменения могут быть обратимыми, если вредоносные факторы прекращают свое действие, и необратимыми, заканчивающимися гибелью клеток, если дистрофия с самого начала была несовместима с их жизнью. При развитии ряда стандартных и специфических физиологических процессов в тканях и органах могут наблюдаться одновременно явления гипертрофии, гиперплазии, гипотрофии, гипоплазии, атрофии, дистрофии. Это воспаление, дегенерация, опухоли, циклические изменения в яичниках, пре-,

постнатальное развитие и старение организма, различные виды денервации тканей и органов, рефлекторные дистрофии центрогенного происхождения. Часто эти изменения трофического состояния сменяют друг друга.

Дистрофические сдвиги в организме обращают на себя внимание благодаря многообразию причин своего возникновения и форм проявления.

Еще Гиппократом была подмечена связь между трофическими изменениями отдельных органов и частей тела. Указывая на такую связь, он отмечал, что «органы сочувствуют друг другу в отношении своего питания». Винслоу (Winslow) в 1732 году высказал предположение, согласно которому взаимное влияние («сочувствие – симпатия») внутренних органов друг на друга, при котором заболевание одного из них обусловливало вовлечение в болезненный процесс других органов, осуществляется «сочувственным», или симпатическим нервом.

Более 200 лет назад Гунтер (Hunter) в 1772 году установил взаимосвязь между повреждением центральной нервной системы и язвообразованиями в желудке и кишечнике у человека. И уже первые экспериментальные исследования привели к выводу, что такого рода расстройства обязаны своим происхождением нарушению трофической функции нервной системы, носителем которой являются якобы специальные трофические нервы.

Начало учения о нервной трофике положено француз-

ским физиологом и невропатологом Маженди (F. Magendi), создавшим в 1824 году модель развития нейропаралитического кератита (воспаления роговицы) в результате перерезки первой ветви тройничного нерва у кроликов. Он связывал его развитие с поражением специальных трофических волокон, находящихся в составе каждого периферического нерва.

Н. Н. Бурденко, Б. Н. Могильницкий (Бурденко Н. Н., Могильницкий Б. Н., 1926), Вельдман (Veldmann S., 1961) наблюдали трофические язвы в желудке и кишечнике при раздражении солнечного сплетения, блуждающего нерва, спинного мозга и гипоталамуса.

Примечательно, что связи дистрофических расстройств периферических тканей и органов с повреждением различных отделов нервной системы были впервые установлены не экспериментаторами, а клиницистами.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, купив полную легальную версию на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.