

О холестерине, атеросклерозе и не только.

Введение.

Поводом к написанию настоящей статьи явилось сообщение известной российской журналистки и писательницы Юлии Латыниной в программе «Код доступа» по радио «Эхо Москвы». Коротко суть его состояла в следующем: в ноябре 2015 года в Калифорнии присуждался приз за практические прорывы в биологии и медицине. Этот приз был учрежден группой молодых известных миллиардеров, включая российского бизнесмена Юрия Мильнера, а также американцев Марка Цукерберга, Сергея Брина и других. Одна из премий была вручена г-же Хелен Хоббс, молекулярному биологу из Техаса, за открытие возможности снижения раз и навсегда в организме уровня холестерина. А произошло это так. В 2007 году была обнаружена женщина по имени Шарлин Трейси с аномально низким содержанием LDL-холестерина (низкомолекулярного) в крови, 14 мг против 100, которые являются нормой. Причиной этого была генетика, две мутации в гене. Результатом работы Хелен Хоббс и ее коллеги стало появление на рынке в 2015 году двух препаратов, которые действуют как ингибиторы этого самого гена, то есть фармакологическим путем позволяют «выключить» тот ген, который в организме Трейси выключен благодаря генетике. Следует отметить, что стоимость необходимых инъекций была оценена в 14 000\$ в год, причем инъекции следует производить каждые две недели в течение всей жизни. Иными словами, такой метод снижения уровня холестерина в крови доступен не каждому.

К вопросу снижения холестерина в крови и влияния атеросклероза на продолжительность жизни человека у автора имеется свой подход, которому и посвящена настоящая статья.

Что мы знаем о холестерине.

Согласно исследованиям медиков, холестерин вырабатывается в организме человека печенью и другими органами. Однако, часть холестерина попадает в организм также и с продуктами питания. Здесь нет единства мнений у различных исследователей. Одни из них, диетологи, считают, что количество холестерина, попадающего в организм с продуктами питания соизмеримо с количеством вырабатываемого в организме. Другие утверждают, что такой подход имеет коммерческую подоплеку, связан с необходимостью разработки новых препаратов и не имеет ничего общего с действительностью. Однако, большинство исследователей сходятся на том, что фактически с продуктами питания в организм человека попадает не более 20% от общего холестерина. Как показали исследования, снижение показателей нормы общего холестерина в крови с 240 до 200 мг/дл дало возможность производителям фармпрепаратов получить дополнительно только в США 60 млрд. долларов.

Что такое холестерин? Это органическое соединение, природный жирный спирт, содержащийся в клеточных мембранах всех живых организмов. Холестерин обеспечивает стабильность клеточных мембран в широком интервале температур. Кроме того, он необходим для выработки в организме витамина D, выработки надпочечниками различных стероидных гормонов, играет важную роль в деятельности нервной и иммунной систем. Так как холестерин не растворим в воде, и не может доставляться кровью к тканям организма, то природа позаботилась, чтобы переносчиками его явились так называемые липопротеины (липопротеиды), хорошо растворимые комплексные соединения с особыми белками-транспортными.

Различают две основные группы липопротеинов – высокомолекулярные (LDL, ЛПНП) и низкомолекулярные (NDL, ЛПВП).

Классическая медицина считает, что содержание липопротеинов в крови влияет на здоровье человека. Так, низкомолекулярные липопротеины являются плохо растворимыми и выпадают в осадок в виде атеросклеротических бляшек в сосудах. Поэтому их называют «плохими» липопротеинами. В противоположность этому, высокомолекулярные липопротеины и их большое содержание характерны для здорового организма, они не выпадают в осадок и тем самым защищают сосуды от атеросклеротических изменений. Их называют «хорошими» липопротеинами.

Уровень холестерина в крови измеряется в ммоль/л (стандарт, принятый в РФ), либо в мг/дл. Уровень плохого липопротеина не должен превышать отметку 130 мг/дл, уровень же хорошего липопротеина чем выше, тем лучше. Нормой общего холестерина в настоящее время принято считать 200 мг/дл. Необходимо заметить, что классическая медицина считает, что низкого уровня плохого холестерина у людей практически не бывает. В идеале он желателен должен быть менее 100 единиц, однако у взрослых людей это встречается очень редко. Таким образом, выходит, что фактически все человечество подвержено заболеванию атеросклерозом со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Атеросклероз и ген старения.

Напомним читателю, что ИВМ рассматривает геном человека как генетическую структуру, состоящую из двух частей. Гены первой из них обеспечивают нормальное развитие организма человека от рождения до смерти - онтогенез. Вторая часть представляет собой группу болезнетворных генов, различных для каждого человека – патогенез. Они накапливаются в геноме в течение многих лет под влиянием внешних или внутренних неблагоприятных условий. Механизм образования таких генов представляется нам как мутации соответствующих хромосом первой части генома и перевод их в аномальное состояние. Гены, соответствующие аномальным хромосомам, переходят в разряд болезнетворных. Нами установлено, что в составе программы, заложенной в любом гене, существует информационно-волновая структура, названная нами "геновирусом".

Важно понимать, что геновирусы, рассматриваемые с позиции ИВМ, не являются «биологическими субъектами», а лишь набором информационно-волновых структур. Иными словами, геновирусы – это информационно-волновые болезнетворные структуры, которые вызывают в организме те же патологические очаги, что и адекватные им по излучению группы живых вирусов.

Возвращаясь к содержанию липопротеина в крови человека, отметим, что, в зависимости от состояния соответствующего гена он может принимать три значения. При нормальном состоянии гена выработки липопротеинов значение последних укладывается в норму, установленную классической медициной. В том случае, если указанный ген мутирован и находится в патогенной части генома, то здесь следует рассмотреть два случая. Во-первых, мутация гена может произойти у предков, и мутированный ген будет присутствовать в геноме потомков. Однако, в общем случае, если человек- «хозяин» такого гена не будет подвергнут никаким внешним и внутренним вредным воздействиям, то такой ген в течение всей жизни данного субъекта может остаться неактивным и не окажет негативное влияние. Во-вторых, мутация нормального гена может быть осуществлена у субъекта при воздействии на него или на соответствующую ему хромосому внутренних или внешних болезнетворных факторов. Такими факторами могут явиться геновирусы, находящиеся внутри организма или вносимые в организм различными патогенными

излучениями. В этом случае уровень липопротеинов в крови превышает установленные нормы, что особенно недопустимо в отношении низкомолекулярного липопротеина.

Нами обнаружена аномальная 15-я хромосома, которая в результате мутации приводит к резкому увеличению общего холестерина и, в частности, низкомолекулярного липопротеина в крови. Мы определили также мутирующий фактор указанной хромосомы. Это два аденовируса и онковирус, о роли которого будет сказано ниже.

При проверке функционального состояния различных органов аномальная 15-я хромосома была обнаружена в центральной нервной системе и таких входящих в нее мозговых структурах, как промежуточный мозг, гиппокамп, кора головного мозга, а также в тау-белке, не говоря уже о системе кровообращения. Нормализация этой хромосомы приводит к снижению уровня LDL до самых минимальных значений.

Нами проверены десятки людей после уменьшения уровня низкомолекулярного липопротеина испытанным методом нормализации соответствующих хромосом. Вопрос, на который сегодня невозможно дать ответ – это время, в течение которого низкомолекулярный липопротеин при этом остается на минимальном уровне. Однако, заранее можно сказать, что существует фактор, удерживающий этот параметр на низком уровне. Таким фактором является высокая интенсивность иммунитета конкретного человека. Если считать среднее значение этого фактора равное 800 у.е., то показатели, соответствующие более низкому значению интенсивности иммунной системы, на наш взгляд, не всегда смогут защитить 15-ю хромосому от повторной мутации. Все значения интенсивности, начиная от 800 у.е. и выше, смогут предотвратить вторичную мутацию 15-й хромосомы.

Проведенные нами исследования показали, что низкомолекулярный липопротеин при высоком его содержании, обусловленном наличием 15-й аномальной хромосомы, содержит болезнетворные факторы, мутирующие эту хромосому. Такой состав LDL не может не влиять на здоровье человека в целом и состояние сердечнососудистой системы в частности.

Технологии информационно-волновой медицины позволили по-иному взглянуть на бич человечества – атеросклероз. Эта болезнь является наиболее часто поражающей сосудистую систему человека. В качестве ее причины конвенциональная медицина называет высокий уровень низкомолекулярных липопротеинов в крови человека, и в этом практически никто из медиков не сомневается. Наряду с этим существует интересная гипотеза, высказанная некоторыми исследователями. Суть ее состоит в том, что низкомолекулярные липопротеины сами по себе не являются фактором нарушения нормального состояния сосудистой системы организма, а являются «ремонтным» материалом, исправляющим дефекты сосудов, полученных последними в процессе их функционирования. Излишний слой этого «ремонтного» материала не может не привести к сужению просвета сосудов. С указанной гипотезой совпадают результаты, полученные нами при исследовании атеросклероза. Как мы установили в результате многолетних исследований, начальное нарушение стенок сосудов происходит у каждого человека за счет «работы» его гена старения. После завершения формирования человеческого организма прекращается выделение гормона роста и автоматически «включается» ген старения. Это происходит примерно к 27-30 годам.

По нашим представлениям, ген старения имеет сложную 7-уровневую структуру. Так, первый уровень содержит геновирус, состоящий из 21 аденовируса. Как считают вирусологи, в природе насчитывается до 80 типов аденовирусов. При

этом только часть из них являются болезнетворными. Что касается аденовирусов, входящих в состав гена старения, то все они относятся к типам не болезнетворных вирусов. Иными словами, они не вызывают патогенных очагов, а лишь медленно ухудшают функциональное состояние тех клеток, куда они попадают. А так как они попадают во все клетки организма, то ген старения ухудшает функциональное состояние всего организма.

Геновирус второго уровня гена старения содержит семь аденовирусов, третьего – пять, четвертого – четыре, пятого – три, шестого – два. Геновирус седьмого уровня содержит вирус семейства герпес и онковирус. Можно утверждать, что процесс активации всех уровней гена старения происходит постепенно под действием биологических часов организма и растягивается на первую половину жизни. Нами проверено, что активация каждого уровня происходит в течение примерно 4-5 последующих лет. Активация 7-го уровня гена (вторичная активация) связана с гормональной перестройкой всего организма. Она соответствует возрасту приблизительно от 45 до 50 лет. Одновременно с этим происходит угнетение местного иммунитета во всех органах и системах, где присутствует 7-й уровень гена. Учитывая, что указанный геновирус содержит болезнетворные вирусы, можно предполагать, что при вторичной активации функциональное состояние практически всех органов значительно ухудшается.

Рассматривая атеросклероз с позиции действующего гена старения, мы пришли к выводу, что состояние сосудистой системы человека с каждым годом будет ухудшаться независимо ни от каких мер, принимаемых классической медициной. Если признать вышеприведенную гипотезу правильной, то на каком-то периоде действия гена старения организм начнет ремонтировать повреждения, нанесенные аденовирусами, путем наложения на поврежденные участки сосудов атеросклеротических бляшек. В этом случае к середине жизненного пути почти у каждого человека будет диагностирован атеросклероз. По разработанной нами технологии действие гена старения можно остановить в любом возрасте, но чем раньше, тем лучше. Это приводит к общему улучшению функционального состояния организма. Что же касается сосудистой системы человека, то после удаления указанного гена из сосудов исчезают также склеротические бляшки, а уровень низкомолекулярного липопротеина в крови снижается до низких его значений. При этом нельзя не указать на то обстоятельство, что и для гена старения нами обнаружена аномальная 31-я хромосома, которая присутствует во всех органах, куда попали соответствующие геновирусы.

В самое последнее время появились статьи, где приводятся интересные данные по исследованию инфаркта миокарда. Так, он возникает даже при нормальном состоянии коронарных сосудов. Такое положение противоречит существующему до настоящего времени утверждению, что сердечная недостаточность и инфаркт миокарда являются следствием коронарной недостаточности. Последнее связано с заполнением просвета коронарных сосудов бляшками низкомолекулярного липопротеида, и тем самым с нарушением питания миокарда. Технология ИВМ дает возможность проверить причину как предынфарктного состояния, так и состояния миокарда в момент инфаркта. Оказалось, что даже при отсутствии коронарной недостаточности, излучения ДНК- и РНК-вирусов, образующих онковирус, разрушают клетки миокарда. При этом не совсем понятно, почему обнаруженный онкологический процесс протекает медленнее, чем обычно. Такое явление можно объяснить лишь тем обстоятельством, что собственная частота упомянутого ДНК-вируса, равная 1 мГц, не совпадает с собственной частотой ДНК-клеток миокарда. Интересно так же то обстоятельство, что у многих больных в постинфарктном периоде онкологический очаг миокарда обнаруживается длительное время даже

после установки в коронарные сосуды специальных стентов, фиксирующих нормальный их просвет. Это проверил на себе ваш покорный слуга после обширного инфаркта и установки трех стентов.

Из сказанного выше не вытекает обязательное возникновение инфаркта миокарда под действием излучения низкомолекулярного липопротеина, так как онкологический процесс может быть запущен только при наличии в организме онкогена. Последний может быть как в активном, так и в неактивном состоянии. Неактивный онкоген может не обнаруживаться даже в течение всей жизни. Однако, его активация под действием внешних или внутренних факторов обязательно приведет к возникновению онкологического очага.

Заключение.

Подводя итог всему вышеизложенному, хочу отметить, что нормализацию 15-й хромосомы можно проводить двумя путями. Во-первых, обычным методом ИВМ, то есть методом инверсии излучения, а во-вторых, путем структуризации питьевой воды. При этом структурирующим фактором является записанная на обычный компакт-диск специальная матрица, разработанная автором. Структурирование выполняется путем выдержки стакана с питьевой водой на рабочей стороне компакт-диска в течение 15-20 минут с последующим ее употреблением в 2-3 приема. В день желательно выпивать 3-4 стакана структурированной воды. В качестве проверки результата служит анализ на общий холестерин и на низкомолекулярный липопротеин.

Литература.

1.Гринштейн М.М. «Незнакомая медицина»

<http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>

2.Гринштейн М.М. «О чем шепчутся гены»

<http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>

3.Гринштейн М.М. «К вопросу о свободнорадикальной теории старения человека»

<http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>

4. Гринштейн М.М. «Новые подходы к этиологии, диагностике и лечению рака»

<http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>