

Анатолий Данилович
Черкасов

**Реальные пути
увеличения
продолжительности
жизни человека**

Анатолий Черкасов

**Реальные пути увеличения
продолжительности
жизни человека**

«Издательские решения»

Черкасов А. Д.

Реальные пути увеличения продолжительности жизни человека /
А. Д. Черкасов — «Издательские решения»,

ISBN 978-5-44-985593-0

Монография посвящена проблеме увеличения продолжительности жизни человека. В монографии на основе новейших научных исследований рассматриваются физиологические причины сокращения продолжительности жизни человека и приведены методы предотвращения хронических заболеваний и продления жизни, доступные для освоения каждым человеком.

ISBN 978-5-44-985593-0

© Черкасов А. Д.
© Издательские решения

Содержание

Предисловие	6
Введение	7
1.2. Феномен долголетия	14
3.5. Причины развития остеохондроза позвоночника	53
Конец ознакомительного фрагмента.	72

Реальные пути увеличения продолжительности жизни человека

Анатолий Данилович Черкасов

© Анатолий Данилович Черкасов, 2020

ISBN 978-5-4498-5593-0

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

В данной монографии 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, равной 70 годам, значительная часть населения не доживает даже до пенсионного возраста. Это определяется состоянием здоровья нации. Большинство людей умирает от болезней, не доживая до старости, которая, по мнению ведущих геронтологов, должна начинаться в девяносто летнем возрасте. Геронтологические исследования доказывают, что генетическая программа, определяющая продолжительность жизни, одинакова у всех людей и позволяет человеку дожить до ста летнего возраста. Но увеличение средней продолжительности жизни с 70 до 90 лет с позиций современной геронтологии нам видится возможным и двадцати пяти летний 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 продолжительности жизни человека как 2 подзадачи:

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

- Управление процессами старения. Мой доклад посвящен решению первой задачи геронтологии. И эта задача теоретически решена и подтверждена 25-летними наблюдениями над более чем 300 слушателей школ здоровья, которые я провожу.

Некоторые геронтологи считали, что заниматься замедлением процессов старения не имеет смысла, пока не решена задача по предотвращению заболеваний, сокращающих продолжительность жизни человека. А это сердечно-сосудистые заболевания (55% смертности), онкологические заболевания (20% смертности), диабет (9%), заболевания лёгких (6%), 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 100 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 Матвеевич Оловников – учёный, который первым открыл теломеры. 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 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 70 лет. Но по оценкам ведущих геронтологов человек генетически заданная программа определяет продолжительность жизни человека в 120 – 140 лет, так как были люди, прожив-

шие 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 устранения факторов, нарушающих регенеративные механизмы, и коррекции физиологического состояния человека. Старение рассматривается как снижение активности регенеративных механизмов с возрастом. Поэтому смертность, наступающую до 90-летнего возраста следует рассматривать как утрату регенеративных возможностей организма и ли преждевременным старением.

Возможность управления продолжительности жизни доказана экспериментами на лабораторных животных, жизнь которых можно продлить на 50%. Если бы эти методы можно было бы применить к человеку, то для человека СПЖ составила бы 110 лет, а максимальная продолжительность жизни 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 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 конце 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 ИБС было выявлено только у 14,3%, а гипертоническая болезнь у 15,9%. Особенностью всех долгожителей являлось преобладание 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 70 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 мото-

рики 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 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. 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 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 12 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, то есть системные защитные явления, 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, введенное 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 монографии методические рекомендации по увеличению продолжительности жизни человека посвящены анализу 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 двадцати пятилетних 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 состояния пациента из области патофизиологии обратно в область нормальной физиологии, т.е. вернуть человеку здоровье.

Часть 1. Продолжительность жизни человека и факторы, влияющие на её сокращение

Глава 1. Продолжительность жизни человека

1.1. Задачи геронтологии по увеличению продолжительности жизни человека

Геронтология, наука о старении, охватывает всю возрастную морфологию, физиологию, биохимию, патологию, нозологию в их изменчивости сообразно с полом и индивидуальностью. В неё входит также сравнительная геронтология, изучающая старение отдельных групп населения и народов, проживающих на определённой территории, например, в горной местности. Существует направление экспериментальной геронтологии, изучающей на лабораторных животных влияние различных факторов на продолжительность жизни.

Медицинским разделом геронтологии является гериатрия. Эта область медицины занимается исследованием возрастных заболеваний, их профилактикой и лечением.

В настоящее время геронтология ставит перед собой две задачи увеличения продолжительности жизни человека.

Первая задача это устранение факторов, сокращающих продолжительность жизни человека. Только очень небольшая часть населения доживает до настоящей старости, под которой мы будем понимать необратимые дистрофические изменения в организме и нарушение функций основных физиологических систем, которые в совокупности приводят к окончанию жизни.

Вторая задача геронтологии это поиск методов замедления старения. Некоторые геронтологи считают вторую задачу несущественной, т.к. редко кто доживает до старости здоровым. Но находятся геронтологи, которые считают, что возможно радикальное увеличение продол-

жительности жизни в 2 и даже в 3 раза. Эти взгляды также имеют основание в существовании феномена долгожительства.

Некоторые геронтологи считали, что заниматься замедлением процессов старения не имеет смысла, пока не решена задача по предотвращению заболеваний, сокращающих продолжительность жизни человека. А это сердечно-сосудистые заболевания (55% смертности), онкологические заболевания (20% смертности), диабет (9%), заболевания лёгких (6%), 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 этих заболеваний. А сам человек не в состоянии управлять своим долголетием.

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. Но мы рассмотрим всего 3 известных всем случаев долгожительства. Художник Ефимов, один из Кукрыниксов, прожит 108 лет, хирург Углов 104 года, актёр Зельдин – 101 г. Это, конечно, не 120 лет, но и не 73 года, что составляет среднюю продолжительность жизни (СПЖ). Возможность управления продолжительности жизни доказана экспериментами на лабораторных животных, жизнь которых можно продлить на 50%. Если бы эти методы можно было бы применить к человеку, то для человека СПЖ составила бы 110 лет, а максимальная продолжительность жизни составила бы 130 лет.

Первая задача теоретически решена и подтверждена 25-летними наблюдениями над более чем 300 слушателей школ здоровья, которые я провожу.

Ключевым вопросом проблемы долголетия является вопрос о соотношении между заболеваниями, сокращающими продолжительность жизни, и старением. В науке существуют 2 различных взгляда.

Первый взгляд: Заболевания вызваны старением организма. Это на 99% подтверждается статистикой.

Второй взгляд: Болезни, ассоциированные со старением (БАС), и старение это два независимых процесса. Закономерно напрашиваются 2 альтернативных вывода:

- Нужно заниматься разработкой препаратов, замедляющих старение и лечить БАС. Решением этой задачи в настоящее время занимается академик Скулачев.

- Нужно заниматься развитием профилактической медицины для предотвращения хронических и онкологических заболеваний. К этому нас давно призывают наши ведущие медики: Покровский Геннадий Онищенко. Лечить БАС нужно не лекарствами методами, а методами натуральной гигиены, как это делал проф. Неумывакин.

Автор этого руководства 40 лет занимается разработкой методов продления жизни путём предотвращения возрастных заболеваний. Были выделены 5 основных факторов, приводящих к сокращению продолжительности жизни человека.

Первый фактор хорошо известен. Это стрессы. Стрессы это эмоциональные возмущения в нашей центральной нервной системе, нарушающие нормальную деятельность нашей вегетативной нервной системы. В результате стресса может повыситься кровяное давление выше допустимого. Человек может получить инсульт и инфаркт, язвенную болезнь желудка и некоторые менее печальные последствия.

Второй фактор является «тайной за семью печатями» для наших врачей. Это нейродистрофические процессы в тканях внутренних органов, вызванные нарушением симпатической иннервации и, соответственно, нарушением регуляции регенеративными процессами. Суще-

стует такая область физиологии как «Трофическая функция нервной системы». Эта область у нас разрабатывалась академиком А. Д. Сперанским и его школой до 1950, когда произошел разгром этого направления и материалы по данному направлению были изъяты и учебных курсом студентов-медиков. Генетику разгромили в 1948 году и об этом все знают. Генетику реабилитировали спустя 7 лет. О разгроме физиологии висцеральных систем знают единицы, и это направление до сих пор не вошло в учебники медицинских ВУЗов. Академик Сперанский разработал доктрину о нейродистрофических процессах во внутренних органах – дистрофических, язвенных и гормональных, вызванных нарушениями в деятельности симпатической нервной системы (СНС). Воздействуя на проводящие нервные пути СНС, можно вызвать любое хроническое заболевание. Напротив, восстановив нервные пути можно вызвать регенерацию тканей и восстановление функций внутренних органов. СНС занимается управлением метаболизма тканей внутренних органов, т.е. регенерацией тканей. Это та самая теория Нервизма, основателем которой был проф. С. П. Боткин, а разработчиками стали И. П. Павлов и А. Д. Сперанский. Проф. Боткин писал, что в каждом заболевании имеется нервный компонент, без устранения которого полное излечение невозможно.

У многих из нас имеются проблемы с позвоночником, которые проявляются в виде болей. Эти болевые синдромы до недавнего времени ассоциировались с остеохондрозом позвоночника. В 2015 году в руководстве неврологии принято представление о том, что остеохондроз позвоночника не причастен к болям в спине, конечностях и внутренних органах. Однако до наших врачей эта информация дойдет не скоро. Нашими многолетними исследованиями показано, что остеохондроз позвоночника это преждевременное старение костно-хрящевой ткани, вызванное нарушением трофики (питания и регенерации) позвонков и дисков. Причиной болей и дистрофических явлений в позвоночнике являются спастические состояния межпозвоночных мышц. Устранение этих спастических состояний приводит к исчезновению болей. Но главная опасность этих спастических состояний состоит в нарушении проводящих путей симпатической нервной системы на выходе симпатических нервов из позвоночника. В этих областях происходит компрессия симпатических нервов, вызывающая дистрофические процессы в тканях внутренних органов, или раздражение этих нервов продуктами воспалительных процессов в мышцах, приводящих к язвенным процессам и кровоизлияниям в полых внутренних органах – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Третьим фактором является дефицит незаменимых компонентов питания: аминокислоты, жирные кислоты, витамины и микроэлементы. Всего 90 компонентов. Наши клетки периодически отмирают, другие делятся, пополняя клеточный состав. Для регенерации тканей необходимо постоянное поступление этих 90 компонентов. В противном случае мы имеем преждевременное старение тканей и организма в целом.

Четвёртый фактор это аутоинтоксикация, приводящая к развитию хронических воспалительных заболеваний, дистрофических процессов и нарушение регенеративных процессов.

Пятый фактор это нарушение гомеостаза – гипоалкалоз и ацидоз. Имеется в виду, что наша кровь и межклеточные жидкости должны иметь щелочную реакцию, так как большинство ферментов, обеспечивающих регенеративные процессы и иммунитет, работают только в щелочной среде. Ацидоз – кислая реакция крови приводит к снижению активности всех физиологических систем организма и является непосредственной причиной смерти.

Для увеличения продолжительности жизни необходимо устранить все 5 факторов, вызывающих хронические заболевания и сокращение продолжительности жизни человека. Для устранения этих факторов 25 лет назад была создана Комплексная оздоровительная система, которая устраняет обратимые функциональные нарушения и разрушает патологические цепи хронических заболеваний. Люди, которые освоили принципы этой системы и применяли их на практике, избавлялись от имеющихся у них заболеваний и жили без рецидивов 13, 14 и даже 17 лет в двух случаях до возраста 73 и 92 года. Это доказывает, что эти хронические заболева-

ния зависят не от старения человека, а от накопления с возрастом обратимых функциональных нарушений. Это вполне объясняет возрастную статистику заболеваемости БАС.

Главный вывод нашего исследования: Человек может жить без хронических и онкологических заболеваний до глубокой старости при условии, что человек обнаруживает и устраняет те самые обратимые функциональные нарушения. При этом средняя продолжительность жизни увеличивается на 20 лет, т.е. половина людей будет доживать до девяностолетнего возраста.

Итак, реальный путь увеличения продолжительности жизни это не лечение БАС, а снижение заболеваемости в масштабах населения всей страны. Мы предлагаем активное предотвращение хронических и онкологических заболеваний с помощью методов, устраняющих перечисленные ранее факторы, влияющие на продолжительность жизни.

Автор этого курса считает, что первая задача геронтологии в теоретическом плане решена. Её практическая реализация зависит от каждого человека в отдельности и зависит от создания центров здоровья, где любой человек смог бы пройти курс обучения оздоровительным системам и затем самостоятельно их практиковать.

1.2. Феномен долголетия

Здоровье и долголетие – это два неразрывных понятия. Средняя оценка продолжительности жизни составляет в развитых странах 70 лет, что на 25 лет меньше статистически максимальной продолжительности жизни, составляющей 95 лет. Эта разница является результатом нездоровья большинства людей. 25 лет жизни в среднем у каждого из нас отнимают хронические и онкологические заболевания. В 2002 году завершился эксперимент по управлению долголетием, поставленный на себе известным хирургом и пропагандистом здорового образа жизни академиком Н. Амосовым. Он умер в возрасте 88 лет. С учетом средней продолжительности жизни, равной 70 годам, это был большой успех. Но по словам общавшихся с ним людей, он считал свой эксперимент неудавшимся – «природу обмануть не удалось». Героические усилия Амосова не привели к желаемому результату – достичь сто двадцатилетнего возраста, который на Востоке считается достижимым для каждого. Давайте зададимся вопросом: сколько способен прожить человек по своей генетической программе, заданной нам природой и являющейся общей для каждого человека как представителя вида?

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.

Фома Парр умер в Лондоне в возрасте 152 лет и 9 месяцев. Этот пример один из наиболее достоверных. Вскрытие Парра, произведённое знаменитым врачом Гарвеем, «не обнаружило никаких органических повреждений». Он скончался после пира в королевском дворце, куда был приглашён как старейший житель Англии. Там он предавался пьянству и обжорству.

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.

Перечисленные выше примеры вполне укладываются в кривую выживаемости как редко встречающиеся случаи долголетия.

В той же книге приводятся сведения об исторических личностях, возраст которых более чем вдвое превышает среднюю продолжительность жизни.

Вот сведения, по которым крайний человеческий возраст может достигать 185 лет. В 1724 году в Венгрии умер Ксартен в сказочном возрасте 185 лет! Сыну его было в это время 95.

Основатель аббатства в Глазго – Кэнтигерна, известный под именем святого Мунго, умер 5 января 600 года в возрасте 185 лет.

Другим примером необычайного долголетия служит венгерский земледелец Петр Зортай, родившийся в 1539 г. и умерший в 1724 г, т.е. проживший 185 лет.

Все перечисленные случаи мы относим к эффектам случайного долголетия, являющегося следствием непонятного нам ещё правильного образа жизни, с точки зрения долголетия. В то же время эти случаи не являются примерами сознательного управления продолжительностью жизни – применения различных оздоровительных практик с последующим анализом их эффективности и их последующей коррекции.

Имеется другая группа лиц, которые превратили себя в объекты по исследованию управляемого долголетия. Вот краткий перечень людей, которые ставили эксперименты на себе. Американский врач Н. Уокер, чьи методы очищения организма сегодня пропагандируются Малаховым, Семеновым и многими другими специалистами по здоровью, дожил до возраста 99 лет. Джорж Озава – японский врач-натуропат, автор макробиотики (науки о долгой жизни) – трагически погиб в 73 лет. Кацудзо Ниши, автор противораковой системы, также трагически погиб в 75 года. Они оба в детстве были серьёзно больны и по заключению врачей не должны были дожить до взрослого возраста.

Другим исследователем возможностей человека был миллионер Джон Рокфеллер (1839 – 1937). Он поставил себе цель – дожить до 100 лет. Успехов самой передовой медицинской мысли и его собственных усилий хватило на 98 лет. Но и это уже очень большой прогресс.

Из приведённых сведений не понятно, до какой степени можно продлить свою жизнь активными усилиями, однако совершенно понятно, что разработанные этими людьми оздоровительные системы позволяют обрести настоящее здоровье, несмотря на имевшиеся у них в молодом возрасте тяжелые болезни.

Мало кто знает, что на Востоке существуют специальные методы продления жизни, позволяющие достигать возраста более 200 лет. Вот какие истории до нас доходят с Востока. Ли Цинъюнь благодаря занятиям китайским цигуном (ци – жизненная энергия, -гун – упражнения по работе с энергией), фитотерапией и использованию фитостимуляторов дожил до возраста 252 лет (рис. 1.1). Цигун считается искусством самоисцеления от хронических заболеваний и продления жизни. История жизни Ли Цинъюня досконально исследована и с точки зрения историков не вызывает сомнений, несмотря на всю свою невероятность. В 150 лет он получил грамоту от имперского правительства Китая, подтверждающую его возраст. На его двухсотлетний юбилей собралось более двухсот его живых потомков. Этот возраст также был ознаменован второй грамотой от имперского правительства Китая. Он умер в 1932 году, и о нём писали во всей авторитетной прессе. Ли Цинъюнь был целителем, фитотерапевтом и специалистом по китайскому лечебному цигуну.



Рис. 1.1. Ли Цинъюнь – 250-летний долгожитель.

1.3. Эксперименты по увеличению продолжительности жизни на лабораторных 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%.

Довольно неожиданными оказались результаты опытов с КО-диетами в несколько иной постановке опытов: снижение калорийности на первой половине и неограниченное питание во второй половине жизни. Так, в опытах Стухликовой и соавторов (Stuchlikova et al., 1975) мыши, крысы и хомячки в подопытных группах пережили своих контрольных сородичей, соответственно на 39%, 61% и 50%.

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. Еже недельные 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, соответственно, 30 и 38 процентов, а МПЖ – 11 и 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. Невероятные цифры, особенно, если учесть опыт современных экспериментаторов на себе и их добровольных последователей. Казалось бы, такие люди, как Н. Амосов, должны были побить все рекорды долголетия. Однако, похоже, существуют реальные чисто человеческие физиологические факторы, сокращающие продолжительность жизни. Но эти факторы не являются генетическими! Генетическая программа, определяющая МПЖ, с нашей точки зрения, должна быть одной единственной для всего человечества! Она не зависит ни от расы, ни от географического места обитания. Эта программа могла быть изменена, но только в сторону сокращения продолжительности жизни за счёт ухудшения здоровья, что мы и наблюдаем на практике. Мы думаем, что искать причины снижения продолжительности жизни нужно в чисто физиологической сфере организма человека. Этому имеются доказательства.

1.4. Эксперименты Хиндхеда над целой нацией

Датский врач Хиндхед 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. Будучи врачом, он усиленно интересовался социальными проблемами. Его целью было научить рабочих своей страны сохранять здоровье и силы при минимальных материальных затратах.

Хиндхед показал, что наш организм переваривает отруби пшеницы и ржи не хуже домашних животных и что человек может питаться растительным маслом вместо животного жира – факты, которые и сегодня игнорируются многими медиками.

Однако решающий опыт был проведен несколько позже. В феврале 1917 года, когда союзные силы полностью блокировали Данию, эта маленькая страна очутилась перед угрозой голода. Датское правительство поручило тогда доктору Хиндхеду и ещё семи специалистам выработать план спасения страны от голода.

Сельскохозяйственная проблема в Дании стояла ещё острее, чем в Германии, где голод, как известно, свирепствовал целых 18 месяцев. Дания экспортировала два продукта, славившихся своим качеством: масло и шпик. Но её коровы, свиньи, а также население потребляли полтора миллиона тонн кукурузы и разных злаков, ввозимых из Соединенных Штатов и России. В 1917 году Дания производила не более 0,8 миллиона тонн этих продуктов, т. е. намного меньше годового потребления.

Та же проблема стояла и в Германии. Там правительство решило давать населению и солдатам минимальное количество протеинов. Хиндхед по этому поводу сказал так:

«Суть проблемы сводится к следующему: либо человек, либо боров. И того, и другого одновременно накормить нельзя. В Германии решили оставить жизнь боровам и предать голоду людей. В Дании мы сделали наоборот: уменьшили поголовье до 20%, а ячмень и картофель отдали людям. Добавили отруби в черный хлеб. Наш опыт показал, что можно добавить 30% пшеничных отрубей в ржаной хлеб, и он не утратит свой вкус».

В Дании запретили употреблять картофель или рожь для производства алкоголя. Уменьшили вдвое производство пива. Из-за блокады невозможно ввозить ни чай, ни кофе. Производство масла намного уменьшилось из-за высоких цен, которые мы установили 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?

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%.

Но, ни в Европе, ни в Америке не извлекли из этих фактов должного урока.

1.5. Анализ кривой выживания и дожития поколения

Считается, что здоровье и долголетие определяется состоянием медицины в каждой отдельной стране. Действительно, именно благодаря прогрессу медицины, санитарии и гигиены в мире значительно снизилась смертность от инфекционных заболеваний и детская смертность. За последний век благодаря этому средняя продолжительность жизни (СПЖ) выросла почти вдвое. В наиболее развитых странах она превысила 70 лет и продолжает расти. Однако реально достижимая индивидуальная продолжительность жизни человека за несколько последних столетий практически не изменилась! Существует закон, описывающий вероятность естественной смерти человека (рис. 1.2) – кривая выживаемости.

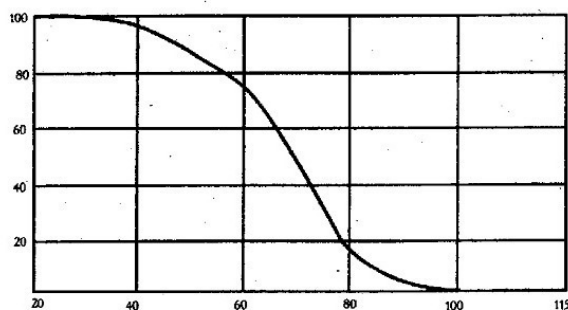


Рис. 1.2. Кривая выживаемости. По вертикали – процент выживания; по горизонтали – годы жизни.

Для разных стран кривые выживаемости отличаются. Для стран с развитым медицинским обеспечением этот закон устанавливает статистическую максимальную продолжительность жизни (МПЖ) человека в 95 лет и среднюю продолжительность жизни (СПЖ) в 70 лет. Это означает, что, во-первых, генетически заданная продолжительность жизни человека превышает 95 лет, а, во-вторых, 99% людей в условиях развитой современной медицины в среднем не доживает 25 лет до статистически максимально возможной продолжительности жизни. Эти 25 лет у нас крадут хронические и онкологические заболевания. И при этом половина населения Земли в среднем не доживает 12,5 лет до 70 летнего возраста. Главными причинами сокращения продолжительности жизни являются сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. От заболеваний сердца, рака и инсультов умирает 75% людей старше 65 лет. Несмотря на развитие медицины, в настоящее время наблюдается рост сердечно-сосудистых заболева-

ний, диабета и онкологических заболеваний. По прогнозам Американского Статистического управления, в XXI веке от рака будет умирать каждый третий, хотя во второй половине XX века от рака в США умирал каждый пятый, а в начале XX века – менее чем каждый десятый, смертность от рака была на восьмом месте.

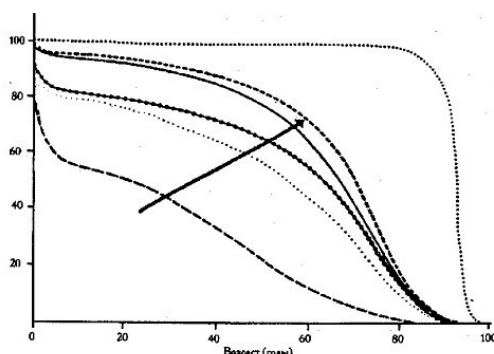


Рис. 1.3. Выпрямление кривой выживаемости в ходе развития цивилизации и социального состояния человечества. По вертикали – процент выживания; по горизонтали – годы жизни. Кривые выживаемости слева направо в направлении стрелки: 1. Британская Индия 1921—1930; 2. США 1900—1902; 3. Италия 1930—1932; 4. США 1939—1940; 5. Новая Зеландия 1934—1938; 6. Идеальная кривая.

В ходе развития человечества благодаря развитию гигиены и медицины кривая выживаемости выпрямляется (рис. 1.3).

1.6. Причины сокращения продолжительности жизни человека – хронические и онкологические заболевания

Из анализа кривой выживаемости видно, что до XIX века основной причиной смерти были инфекционные заболевания. В течение последнего столетия структура смертности претерпевает серьёзные изменения. На место инфекционных заболеваний приходят хронические и системные заболевания (таблица 1.1). Можно заметить, что в 1866 г. болезни сердца вообще не фигурировали в списке десяти основных причин смерти. Однако уже в 1930 г. они стали основной причиной смерти.

Вот как, согласно опубликованным им данным, менялась структура причин смерти в городе Нью-Йорке с 1866 по 1970 г. (Chandra V., et al, 1983; Omran A. R., 1977):

Таблица 1.1.

Причина смерти	% всех случаев	Причина смерти	% всех случаев
1866 Г.		1900 г.	
1. Туберкулез	19,8	1. Пневмония, грипп, бронхит	14,4
2. Диарея и энтериты	15,0	2. Туберкулез	11,3
3. Холера	6,4	3. Диарея и энтериты	8,1
4. Пневмония, грипп, бронхит	6,1	4. Болезни сердца	8,0
5. Детские судороги	5,9	5. Хронические нефриты	4,7
6. Мозговые геморрагии	2,7	6. Несчастные случаи	4,5
7. Дифтерия и круп	2,7	7. Тромбозы сосудов мозга и мозговые геморрагии	4,2
8. Дизентерия	2,5	8. Болезни раннего детства	4,2
9. Скарлатина	2,4	9. Рак и другие злокачественные опухоли	3,7
10. Нефриты	2,1	10. Дифтерия	2,3
1930 г.		1970 г.	
1. Болезни сердца	18,9	1. Болезни сердца	38,3
2. Пневмония, грипп,	9,4	2. Рак	17,2
3. Рак	8,6	3. Инсульт	10,6
4. Нефриты	8,0	4. Грипп, пневмония, бронхит	3,6
5. Мозговые геморрагии	7,1	5. Несчастные случаи, самоубийства	3,1
6. Туберкулез	6,3	6. Автотранспортные	2,8
8. Болезни раннего детства	4,4	7. Болезни раннего детства	2,3
7. Несчастные случаи, самоубийства	3,1	8. Диабет	2,0
9. Автотранспортные	2,4	9. Атеросклероз	1,7
10. Диарея и энтериты	2,3	10. Цирроз печени	1,6

Сходная историческая динамика структуры причин смерти имела место и по всей территории США, а также в остальных экономически развитых странах.

1.7. Дилемма XXI века. Старение вызывает возрастные заболевания или возрастные заболевания вызывают преждевременное старение?

Статистика неумолимо доказывает, что старение организма сопровождается неизлечимыми возрастными заболеваниями, приводящими к смерти. Само старение, как процесс

во времени, приводит к утрате защитных механизмов и увеличению вероятности смерти при воздействии патогенных факторов: простуда, инфекции, травмы, стрессы и пр. С представлением согласны и геронтологи и врачи – гериатры. Но как тогда нам быть с феноменами здоровья и долголетия? Почему одни люди от якобы возрастных заболеваний (заболевания сердца, язвенная болезнь желудка, рак) умирают в возрасте 40 лет, и врачи не в силах им помочь, а долгожители не страдают старческими заболеваниями в 90 лет и старше. Наши более чем двадцатилетние наблюдения за пожилыми людьми заставляют нас усомниться в правильности тезиса: **возрастные заболевания вызваны старением организма.**

Уже в молодом и среднем возрасте у человека появляются заболевания: заболевания ЖКТ, ИБС, атеросклероз, диабет и ряд других менее значимых заболеваний. Если рассматривать старение как накопление необратимых функциональных нарушений, повышающих вероятность смерти, то можно сделать кардинальный вывод: **возрастные заболевания предшествуют старению.**

Мы приведём одно из наших наблюдений. Мы наблюдали старение одного из наших пациентов в течение 17 лет, начиная с момента, когда в возрасте 75 лет его направили на срочную операцию по поводу онкологического заболевания. Он обратился к нам за возможной помощью и отложил операцию. Мы не нашли признаков онкологического заболевания и взяли 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». 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. В возрасте 88 лет он ещё работал в должности профессора и читал лекции в институте. В 90 лет ему начинала изменять память. В 91 год он начинал 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.

Наши наблюдения за другими нашими пациентами подтвердили выдвинутый нами принцип: **человек может жить, не болея до естественной старости**, которая начинается в 90 летнем возрасте. С этой позиции следует считать, что возрастные заболевания, которые начинаются в 50, 60 и 70 лет, всего-навсего, являются следствием сбоя адаптивных механизмов и систем саморегуляции физиологических функций. В таком случае актуальными медико-биологическими исследованиями становятся исследования по выявлению причин функциональных нарушений и срыва механизмов адаптации. Возрастной характер этих нарушений следует рассматривать как накопление с возрастом отдельных функциональных нарушений, вызывающих возрастные заболевания. Эти функциональные нарушения вполне **обратимы до наступления истинного старения**, когда функциональные нарушения становятся необратимыми, так как к этому времени нарушаются ведущие механизмы саморегуляции и регенерации тканей.

Следующие разделы монографии посвящены этиологии хронических заболеваний с позиции современной физиологии и разработанным нами методам по их предотвращению и методам реабилитации пациентов, страдающих возрастными заболеваниями.

Глава 2. Старение и возрастные заболевания

2.1. Факторы, приводящие к сокращению продолжительности жизни человека

Вопреки существующему в медицине представлению о том, что причины заболеваний, сокращающих продолжительность жизни, неизвестны, мы предлагаем выслушать мне-

ния об этих причинах и методах их устранения, предложенных нашими ведущими учёными: Мечниковым И. И., Сперанским А. Д., Шелтоном Г., Уоллоком, Селье, Неумывакиным И. П. и др. Мы являемся приверженцами представлений Мечникова о преждевременном старении человека. Мы исходим из того, что генетически заданная продолжительность жизни составляет 120 – 140 лет (Уоллок) и только внутренние физиологические причины (функциональные нарушения) приводят к болезням и преждевременному сокращению продолжительностью жизни.

Это всего 5 причин:

Токсемия – накопление токсинов в организме человека и состояние эндоэкологии, т.е. состояние внутренней среды организма (Неумывакин, Мечников, Шелтон, Ниши).

Дефицит незаменимых и обязательных биоконпонентов в питании человека: аминокислот, жирных кислот, витаминов и микроэлементов (Уоллок).

Нейродистрофические процессы во внутренних органах, вызванные проблемами с позвоночником и симпатической нервной системой, нарушением трофической функции нервной системы – управления регенеративными процессами во внутренних органах (Сперанский А. Д.).

Стрессы, влияющие на гормональную и эндокринную системы человека (Селье).

Нарушение гомеостаза – гипоалкалоз и ацидоз крови и тканевых жидкостей.

Ведущими заболеваниями, сокращающими продолжительность жизни человека, являются сердечно-сосудистые заболевания: атеросклероз, артериальная гипертензия и нарушения сердечного ритма, приводящие к нарушению кровообращения и остановке сердца.

2.2. Первый фактор, сокращающий продолжительность жизни человека.

Аутоинтоксикация – причина болезней и преждевременного старения

Первой действительно научно гипотезой старения была гипотеза И. И. Мечникова. Причиной старения Мечников считал накопление токсичных метаболитов в организме – аутоинтоксикация и блокирование иммунитета. Катастрофическое падение иммунитета приводит к развитию смертельного заболевания, не важно какого, – пневмонии, сердечной недостаточности или рака. Важно, что защитные механизмы организма снижены до такой степени, что лекарства становятся бессильными.

Основными направлениями научных исследований И. И. Мечникова являлись проблема долголетия и проблема иммунитета.

В известном труде лауреата нобелевской премии И. И. Мечникова под названием «Невосприимчивость в инфекционных болезнях» (Мечников И. И., 1947), посвященному иммунитету, приводится множество случаев, указывающих на то, что наличия болезнетворных бактерий в организме человека недостаточно для того, чтобы вызвать инфекционное заболевание. Например, известный бактериолог Леффлер, изучавший этиологию дифтерита, обнаруживал микробы дифтерита в горле здоровых детей. Знаменитый Кох настаивал, что вибрионы холеры встречаются только в кишечнике больных холерой. Тем не менее, вибрионы холеры встречаются в кишечнике здоровых людей.

В своей книге И. И. Мечников пишет: «Помимо ядовитых дифтеритных и холерных бацилл, часто найденных у вполне здоровых людей, постоянно или почти всегда встречаются у них пневмококки, стафилококки, стрептококки и колибациллы. Это открытие, естественно, привело к тому заключению, что, помимо микробов, должно существовать другое условие для развития заразных болезней. Оно заключается в предрасположении организма или в отсутствии невосприимчивости. Организм, заключающий один из вышеупомянутых патогенных видов, может обнаруживать по отношению к нему постоянную или временную невосприимчи-

вость. Но, как только прекращается причина последней, микроб берёт верх и вызывает соответствующее заболевание».

Другим не менее важным направлением его исследований были феномены долгожительства и преждевременного старения. Работая над проблемой иммунитета, он сталкивался со многими случаями преждевременного старения и смерти в результате самоотравления организма. Причиной преждевременного старения и смерти Мечников считал нарушение барьерных механизмов толстого кишечника и попадание токсинов из кишечника через печень в кровеносную систему. При повышенном потоке токсинов, проходящих через печень, печень воспаляется и пропускает токсины мимо через анастомозы – кровеносные сосуды, шунтирующие печень. При попадании токсинов в кровь функции выделения токсинов берут на себя лёгкие, почки и кожа. Последствиями этого становятся воспаления лёгких, заболевания почек – нефрит, кожные высыпания и гнойники.

В своих книгах Мечников приводил случаи преждевременной смерти своих знакомых. Один из его знакомых считал, что самопроизвольное очищение кишечника чаще, чем раз в неделю, является признаком заболевания. Поэтому он находился в состоянии хронического запора. Он умер в возрасте 50-ти лет. Этот человек стал прототипом героя повести Л. Н. Толстого «Смерть Ивана Ильича». С другой стороны Мечников приводил данные французского геронтолога Шомена о женщине 106 лет, кишечник которой самопроизвольно очищался 3 раза в сутки (Мечников И. И., 1988). Именно в этом Шомен видел секрет её долголетия. Итак, одним из факторов долголетия является отсутствие аутоинтоксикации. А причиной сокращения жизни является аутоинтоксикация.

В нашем кишечнике образуется огромное количество токсинов. Это доказано экспериментами по шунтированию печени у собак. Собаки умирали в течение двух недель в страшных мучениях. Мы все постоянно находимся в состоянии умеренной аутоинтоксикации. Токсины проходят через слизистые оболочки кишечника и всасываются в кровь. Но на пути этого потока токсинов стоит печень. Именно она нас спасает от разрушительного отравления. При старении возрастает проницаемость стенок толстого кишечника – падают его барьерные свойства и снижается детоксикационная функция печени. С течением времени токсины подавляют иммунитет старого человека и приводят его к печальному исходу. Роль детоксикации в увеличении продолжительности жизни доказана в экспериментах на лабораторных животных. В экспериментальной геронтологии применение сорбентов увеличивало среднюю продолжительность жизни (СПЖ) на 43%, а максимальную продолжительность жизни (МПЖ) на 34%. Это единственный фактор, позволивший увеличить МПЖ. Это значит, что животные также подвержены преждевременному старению.

Мечников был сторонником аутоинтоксикационной теории о развитии механизмов старения. Сегодня взгляды Мечникова на старение в геронтологии считаются заблуждением и анахронизмом: «Без сомнения ошибочно смотреть на старость как на физиологическое явление». С точки зрения Мечникова «старость... есть болезнь, которую надо лечить как всякую другую». Это представление Мечникова основано на том, что большинство людей подвержено преждевременному старению. Мечников считал, что геронтологические исследования, приведённые в книге Шомена, доказывают возможность продления жизни человека в среднем до 140 лет. Именно преждевременное старение, которое начинается в 60 или 70 лет, он считал болезнью, которую следует лечить.

С другой стороны в медицине считается бесспорным, что аутоинтоксикация влечёт за собой болезни и преждевременную смерть. А отсутствие аутоинтоксикации является непременным условием долголетия.

Со времен И. И. Мечникова берут свое начало ряд аутоинтоксикационных теорий о развитии механизмов старения, полагающие, что старение это болезнь, которую нужно лечить.

Здесь нам хочется привести пример доктора Генри, имевшего пятидесятилетний опыт лечения и написавшего книгу «Лечение без лекарств» (Генри,). Это тот самый случай, когда врач начал заниматься исцелением, а не лечением, начиная с самого себя.

Чем отличается исцеление от лечения? При лечении используются медикаменты и процедуры, воздействующие на проявление болезни. При исцелении устраняются причины болезни, а с проявлениями болезни организм справляется сам. Доктор Генри в начале своей медицинской деятельности сам был болен. Он страдал от астмы, имел заболевание почек и избыточный вес. В то время он практиковал по предписаниям ортодоксальной медицины и, естественно, испробовал всё, что она могла предложить. К его большому разочарованию, он не получил никакого облегчения. После встречи Генри с врачом, чьи революционные теории о причинах и борьбе с болезнями перевернули его представления, он нашел путь, по которому нужно было пойти. Он понял, что проблемы питания не могут быть разрешены приёмом лекарств. После серьёзных научных занятий он был уже в состоянии устранить все ошибки в диетах, которым он подвергался, и прекратить приём лекарств. Освободившись от двойного негативного эффекта загрязненных продуктов и вредных лекарств, он освободился от своего хронического недомогания. Его вес упал со 103 кг до нормальных 75 кг.

Через год после интенсивных исследований он перестал выписывать лекарства своим пациентам. Его коллеги считали его ренегатом классической медицины и всё ждали, что он возвратится к лекарствам. Этого не произошло, так как он считал, что не существует ни одного специфического лекарства, ни для одной хронической болезни. Никакие чудодейственные препараты, расхваленные позорной рекламой, не могут совершить чудо. Основным методом лечения доктора Генри стала диетология. С помощью неё он излечивал 95% больных с артритом, являвшимися почти инвалидами. Изнурительные боли прекращались, а суставы начинали нормально функционировать уже через 2 недели. Другим объектом лечения с помощью диетологии стали доброкачественные новообразования, которые после физиологического очищения полностью рассасывались за несколько месяцев. Лечение некоторых серьёзных хронических заболеваний длилось от года до трёх, но при этом пациенты выздоравливали полностью и оставались здоровыми в последующие годы, по некоторым наблюдениям до 30 лет. С начала своих исследований доктор Генри был убеждён, что принципы правильного питания могут без всякой помощи медикаментов не только лечить, но и предохранять от заболевания.

Основой лечебных диет доктора Генри являлись овощные супы – комбинация варёной фасоли, сельдерея, петрушки и некоторых других овощей, козье молоко, фруктовые и овощные соки. При язвенной болезни он назначал вместо супов растворённые в воде дрожжи, богатые витаминами. За три – четыре дня язвы затягивались. Конкретные диеты определялись индивидуально, исходя из состояния больного. В первые недели такой диеты больной, как правило, испытывает слабость и сильное желание вернуться к привычной диете. Если лечение диетой продолжается, неприятные сопутствующие состояния уходят, а на их место приходят ощущения лёгкости, бодрости и желание идти дальше по этому пути. После освобождения тела от токсинов режим питания становится менее строгий. Выздоровление начинается изнутри. Его совершает природа.

Здесь мы приведём отрывок из книги доктора Генри «Лечение без лекарств», который в большей степени характеризует его взгляды на проблему хронических заболеваний.

«Если вас спросят, кого вы считаете благодетелями человечества, то, без сомнения, французский химик Луи Пастер займёт одно из ведущих мест в вашем списке. Он первый заявил, что болезни начинаются микроорганизмами. А если я скажу вам, что я не согласен с его теорией о микроорганизмах? Эти слова показались бы богохульством многим из вас. Но, несмотря на это, мои личные исследования (и много других, сделанных раньше) показывают, что теория микроорганизмов не даёт объяснения всему, что пастеризация молока, например, уничтожает значительную часть его питательной стоимости. Вопреки противоречивым доказательствам,

многие врачи придерживаются теории микроорганизмов и считают медикаменты незаменимыми в борьбе с микробами. Они подчеркивают, что корь, дифтерит, брюшной тиф и пневмония уже побеждены. Это верно и по этому вопросу им нельзя противоречить. Но непреодолимые хронические заболевания – рак, диабет, атеросклероз, нефрит, гепатит – остаются, и число заболевших ими людей увеличивается. Овладев смертоносными инфекционными заболеваниями с помощью антибиотиков и иммунизаций, научная медицина не смогла уменьшить убийственную силу таких же страшных заболеваний.

Вместо того, чтобы вслепую идти за Пастером (как это делали многие другие врачи), я спросил себя: «Воздействие на ткани со стороны внешних элементов (вирусов и бактерий) является ли единственной причиной возникновения заболеваний? Существуют ли другие причины для повреждения тканей? Необходимо ли иметь в виду структуру и условия окружающей человека среды? Не пришло ли время расширить понятия „болезнь“ и „лечение“, выходя за границы учения Пастера? Какова вероятность того, что микроорганизмы являются только сопровождающими элементами заболевания, что они находятся на постоянном посту в организме, но способны размножаться только в том организме, который страдает функциональными нарушениями?»

К высказыванию доктора Генри стоит добавить взгляды других врачей с мировым авторитетом. Томас Сиденгем, названный ещё «английским Гиппократом», выразил эту концепцию о болезни одной такой короткой фразой: «Болезнь есть не что иное, как усилие организма освободиться от болезнетворных веществ». Известный во всём мире паталогоанатом Рудольф Вирхов писал: «Если бы я мог снова прожить свою жизнь, я бы посвятил её доказательству того, что микроорганизмы находят свой естественный дом – больную ткань, в то же время не являясь причиной болезни. Например, комары ищут место в застоялой воде, но они не являются причиной того, что вода в луже застоялась».

Доктор Генри изложил свою концепцию о причинах развития хронических и некоторых инфекционных заболеваний. Мы приводим ряд цитат из его книги, которые разъясняют эту концепцию.

«Я не устаю повторять своим пациентам: «Ваша боль, ваше заболевание и ваше несчастье происходит от ваших ошибок в питании и ваших лекарств. Вы страдаете потому, что переполнены токсичными отходами, образовавшимися в результате плохо подобранного режима питания, состоящего в основном из богатой, синтетической, стерилизованной с добавкой искусственных ароматов пищи. Такая пища содержит мало естественных витаминов, бедна овощами и фруктами и чересчур стимулирующая. Даже если вы выбрали натуральную и здоровую пищу, но приготовили её неподходящим способом, испеченную или пережаренную в жире, и заправили её вредными приправами, то нормальная химия пищеварения нарушится. Вредят не только токсичные отходы, но и плохие лекарства, вредные привычки, между которыми нужно вспомнить и отсутствие движения. Так, ядовитые элементы – токсины, застоявшиеся в вашей крови, начинают забивать фильтры и отдельные органы, самые важные из которых – почки, печень, кишки и кожа».

«Токсины являются реальными возбудителями болезней. Их нужно внимательно удалять, чтобы вернуть здоровье. И вот теперь мы уже знаем, что болезнь есть не что иное, как огромное усилие организма освободиться от болезнетворных (токсичных) веществ.

Это заключение и является первым краеугольным камнем моего дома здоровья.

Это «огромное усилие» организма при сожжении отходов проявляется в повышении температуры. Изменения, которые наступают в органах (чаще всего неприятные), при использовании их в качестве вспомогательных выходов при этом удалении, составляют патологию или условия и ход болезни.

Печень и почки играют важную роль при этом удалении. Для печени естественный путь выделения проходит через кишки; для почек – через мочевой пузырь и мочеточники.

Когда печень воспалена и не может выполнять свои функции, отходы (токсины) остаются в крови. То же происходит при воспалении почек. Кровь должна освободиться от этих токсинов любой ценой. Для осуществления такого выброса организм прибегает к запасным путям. Лёгкие занимаются удалением некоторых отходов, которые могли пройти через почки, а кожа частично заменяет печень. Легко понять, что лёгкие не могут быть идеальными почками. От раздражения, причинённого удалением ядов через запасной путь, можно получить бронхит, пневмонию или туберкулёз, в зависимости от специфичных свойств выделяемых токсинов. Также, если яды выливаются в кровь и выходят через кожу, они вызывают многочисленные воспаления в форме катаров, прыщей, чирьев, угрей и т. д.

Следуя этому рассуждению, приходим к выводу, что заболевание зависит от перемен, которые происходят в органах, использованных в качестве запасных путей. После того как они повреждены токсичными отходами, бактериям становится легко атаковать эти ослабленные, повреждённые или мёртвые клетки».

Теперь мы сделаем несколько выводов из приведённой концепции.

Все хронические заболевания, включая инфекционные заболевания, начинаются с токсемии сначала с пищевой, затем с функциональной и, наконец, с лекарственной.

Вывод первый: Наличие инфекции не обязательно вызывает заболевание.

Здесь нам стоит проанализировать возможность излечения от действительно инфекционных заболеваний. В первой части главы мы говорили о росте заболеваемости туберкулёзом. Рост заболеваемости связывают с повышением резистентности к антибиотикам. Однако резистентность проявляется при лечении заболевания, но никак не в уровне заболеваемости. Правда, здесь стоит помнить о росте числа носителей инфекции. Вместе с тем, носители всегда имеются, но этого недостаточно для заражения других людей. Сегодня три четверти людей без определённого места жительства являются больными или носителями туберкулёза. В тюрьмах заболеваемость туберкулёзом в 50 раз выше. Это связано в большой степени с условиями содержания и питания, но в ещё большей степени это связано с подавленным состоянием психики. Но, несмотря на высокую концентрацию носителей туберкулёза и многократное инфицирование, заболевают немногие, а сама заболеваемость не носит характер эпидемии.

Вывод первый: Наличие инфекции не обязательно вызывает заболевание. Теперь мы вспомним историю Поля Брега. В молодом возрасте он был болен тяжелой формой туберкулёза. Врачи считали, что он не доживёт до 20-летнего возраста. Однако он выздоровел, попав в руки врача-натуропата. Физиологическое очищение организма и правильное питание очистили лёгкие от токсинов и восстановили иммунитет. Заболевание ушло без лекарств.

Вывод второй: Инфекционные заболевания провоцируются пищевой токсемией. Настоящая причина туберкулёза, как и многих других инфекционных заболеваний, лежит внутри организма, а не является следствием инфекционного фактора.

Вывод третий: Очищение организма устраняет токсемию – главную причину, казалось бы, смертельных инфекционных заболеваний.

Вывод четвёртый и по нашему мнению самый важный: Микроорганизмы размножаться только в том организме, который страдает функциональными нарушениями в работе главных физиологических систем, отвечающих за очищение и регенерацию тканей.

Вывод пятый: При функциональных нарушениях возрастает потребность организма в микроэлементах, витаминах и в незаменимых аминокислотах, а также в 3-х жирных кислотах – компонентах белков и мембранных структур наших тканей. Дефицит этих веществ препятствует восстановлению здорового состояния организма.

2.3. Второй фактор, сокращающий продолжительность жизни человека. Дефицит микроэлементов, витаминов и незаменимых аминокислот

Редкие и рассеянные химические элементы (микроэлементы) играют большую роль в нашей жизни. Поступление микроэлементов в живые организмы осуществляется в системе почва – растения – животные – человек. При этом человек получает микроэлементы как с животной, так и с растительной пищей.

Элементы, содержащиеся в организмах в очень небольших количествах ($10^{-3}\%$ и меньше), принято называть микроэлементами. Этот термин условный, так как содержание некоторых из них в организмах может достигать $10^{-2} - 10^{-4}\%$. Впервые на особую роль микроэлементов в биологических процессах указал основатель отечественной геохимии академик В. И. Вернадский. Он отметил, что состав почв не случаен, а находится в тесной связи с составом других частей биосферы. Постоянно и не случайно присутствуют микроэлементы в растительных и животных организмах. В. И. Вернадский создал учение, согласно которому химические элементы косной и живой материи связаны, ряд элементов жизненно необходим любому живому организму.

В живых организмах микроэлементы входят в состав ферментов, гормонов, витаминов и других жизненно важных соединений. Обычно считают, что в таких соединениях участвуют около 30 микроэлементов. Ферменты это катализаторы биологического происхождения, которые осуществляют биохимические реакции, а активность ферментов регулируется микроэлементами, хотя известны случаи, когда активация ферментов возможна как микроэлементами, так и макроэлементами. Ниже приведены примеры ферментов, в которых как микроэлементы, так и макроэлементы выполняют сходные функции.

Фермент	Макроэлементы и микроэлементы,
активирующие фермент	
Карбоксилаза	$Mn^{2+}, Co^{2+}, Si^{2+}, Fe^{2+}, Ca^{2+}, Zn^{2+}$
Полипептидаза	Zn^{2+}, Co^{2+}
Аминопептидаза	Mg^{2+}, Mn^{2+}
Лецитиназа	$Ca^{2+}, Mg^{2+}, Co^{2+}, Zn^{2+}, Mn^{2+}$
Аргиназа	$Co^{2+}, Mn^{2+}, Ni^{2+}, Fe^{2+}$

Экспериментально доказано, что микроэлементы необходимы для многих важнейших биохимических процессов, недостаток элементов замедляет эти процессы и даже останавливает их. Для белкового, углеводного и жирового обмена веществ необходимы Mo, Fe, V, Co, W, B, Mn, Zn; в синтезе белков участвуют Mg, Mn, Fe, Co, Cu, Ni, Cr; в кроветворении – Co, Si, Mn, Ni, Zn; в дыхании – Mg, Fe, Si, Zn, Mn, Co.

Наблюдаются нарушения жизнедеятельности организмов, вызванные либо недостатком, либо избытком химических элементов, которые находятся выше или ниже пороговой чувствительности для данного рода, вида, популяции за счет естественных или антропогенных факторов. В конечном итоге это приводит к возникновению различных болезней растений, животных и человека.

Биогеохимическая ситуация, усложняемая техногенным загрязнением и неправильным питанием с точки зрения поступления в организм микроэлементов, сказывается на здоровье и на продолжительности жизни людей. 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 найти в интернете. Доктор Уоллок на основе многочисленных наблюдений над больными дает ряд рекомендаций по лечению различ-

ных, 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 уровнем 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.

И каждый раз, когда вы один день не принимаете минералы, вы укорачиваете свою жизнь на несколько часов или даже на несколько дней.

Автор этого руководства советует прислушаться к рекомендациям доктора Уоллока, так как сталкивался в своей практике с проявлениями дефицита микроэлементов и витаминов. С недостатком селена и некоторых других микроэлементов связаны кожные проблемы.

Экземы, нейродермиты, шелушение кожи, потливость с сильным и неприятным запахом исчезают после курса приёма препаратов селена, комплекса микроэлементов и витаминов.

2.4. Третий фактор, сокращающий продолжительность жизни человека Нейродистрофические процессы

2.4.1. 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 нервизм.

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 (это состояние диагностируется как невроз, вегетативная дистония, астеническое состояние, гипотиреоз и т.п.), 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 (Ажипа 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. Гиневинского (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 патогенезе 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 функ-

ций 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 регенерации тканей. Все клетки нашего организма, за исключением нервных клеток, должны планомерно 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, кровоизлияния и некрозы.

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.

2.4.2. 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. 2.1). Эти структуры

соединены со спинным мозгом ветвями спинальных нервов, выходящих из межпозвоночных отверстий. Парасимпатическая нервная система представлена тремя нервными центрами в продолговатый мозг, среднем мозге и крестцовом отделе позвоночника (рис. 2.1), 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 (нарушение управления, путём перерезки управляющих или сенсорных нервов) значительно 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 внутренних органов.

Парасимпатическая нервная система (отделы 1, 4 и 5 на рис. 2.1) 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, почка, мочевого пузыря, внутренняя часть мужских половых органов, матка.

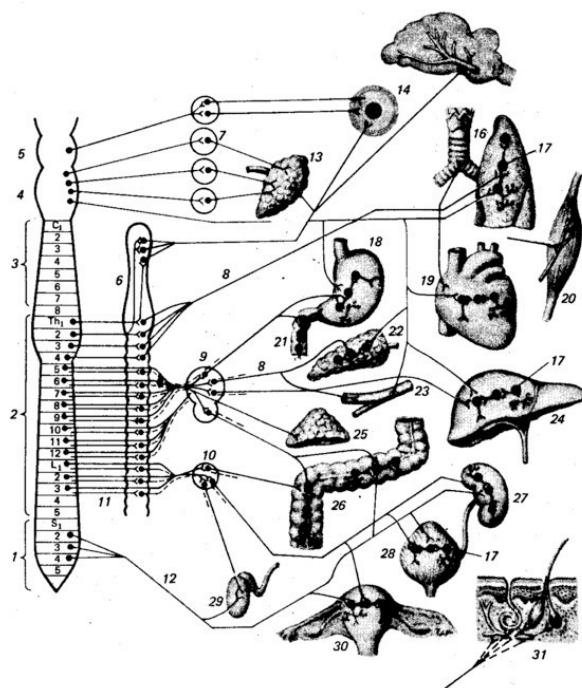


Рис. 2.1. Схема строения симпатической и парасимпатической нервных систем.

Обозначения к рисунку 2.1:

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

2.4.3. Трофическая функция нервной системы

Питание, или трофика (от греч. Trophe – питание), является неперенным свойством животных, растений и микроорганизмов, без которого невозможно 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 складывается 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 которых 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 центрального 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 обуславливало 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 французским 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.

Известно, что нервная трофика и механизмы её осуществления были излюбленной проблемой И. П. Павлова, над которой он много и плодотворно работал даже в те времена, когда эта проблема предавалась забвению. После открытия «усиливающего нерва сердца» И. П. Павлов (1898, 1908), проводя наблюдения над собаками, отмечал трофические расстройства раз-

личных тканей и органов и подробно описал картину этих расстройств. Единственно возможной причиной описанных патологических изменений в организме И. П. Павлов считал патологические рефлексy, возникающие в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) в ответ на длительное и сильное ненормальное его раздражение. Эти рефлексy, по мнению И. П. Павлова, влияют непосредственно на физико-химические процессы в тканях, т. е. на их трофическое состояние.

Рефлекторная теория трофического влияния нервной системы на ткани и рефлекторная теория нейрогенных дистрофий получили дальнейшее развитие в работах академика А. Д. Сперанского, его сотрудников и последователей. Раздражая седалищный нерв у собаки, исследователи получали картину множественных дистрофий (рис. 2.2). Язвы появлялись на противоположной задней конечности, передних конечностях, на слизистой рта и желудочно-кишечного тракта. Одновременно проявлялись дистрофии спинного мозга, гипоталамуса, превертебральных и паравертебральных ганглиев (нервных центров вблизи позвоночника), симпатической нервной системы. При повреждении седалищного нерва у животных могут возникнуть язвы на конечностях с неповрежденными нервами, долевые пневмонии, миокардиодистрофия, дистрофии эндокринных желез, нефрит, дисфункция и камни почек, остеопороз, остеомалация, облысение на обширных участках кожи, контрактуры (спастические состояния мышц), параличи, дистрофия печени и т. п.

Дистрофии органов и тканей академик А. Д. Сперанский объяснял патологическими рефлекторными влияниями, патогенный характер которых определялся не только силой раздражения, но и дистрофиями в самой нервной системе. Распространенность нейрогенных дистрофий зависела от распространенности нервных дистрофий в центральной нервной системе. Исследуя медицинский аспект дистрофий, он хотел найти то, что объединяет те или иные заболевания. Он считал, что общим фоном, на котором разворачиваются специфические черты болезни, является состояние нервнотрофического обеспечения органов и тканей. «Понять болезнь это значит изучить её трофический компонент». В этих утверждениях есть преувеличение, но время показало, что они имеют важнейшее значение для теории и практики.

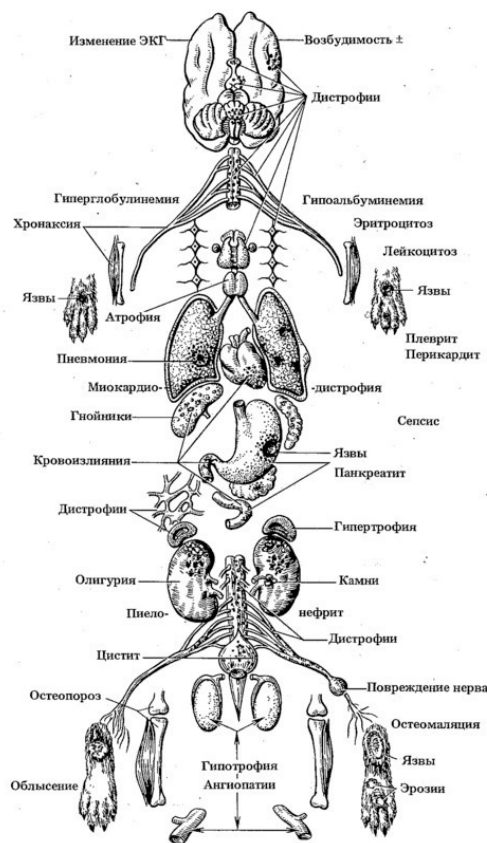


Рис. 2.2. Эффекты раздражения седалищного нерва у кролика.

Значительной проблемой стал вопрос о локализации трофических нервов и их принадлежности к типам нервной системы. Исследования, предпринимавшиеся с целью подтверждения правильности рефлекторной теории возникновения и развития трофических расстройств в экспериментах и в клинических наблюдениях, привели к заключению, что трофическая рефлекторная дуга замыкается в пределах вегетативной нервной системы. Тех же эффектов можно было добиться путем раздражения симпатического ствола. Главную роль в патологических состояниях внутренних органов играет симпатическая нервная система. Но также выяснилось, что раздражение моторных и сенсорных нервов центральной нервной системы также способно вызывать развитие нейродистрофических явлений.

В настоящее время вопрос о локализации трофической функции нервной системы решается таким образом, что этой функцией обладают все нервы – симпатические, парасимпатические, двигательные соматические и чувствительные. Поскольку функциональное влияние любого нерва сочетается с его трофическим влиянием, можно говорить не о трофической функции нерва, а о нейротрофическом компоненте его действия.

В медицинской науке первой половины XX века существовали и конкурировали между собой несколько различных учений о причинах и развитии хронических заболеваний: нейротрофическая или теория нервизма – болезни вызываются рефлекторным нарушением иннервации, травматическая – болезни вызываются травматическим нарушением иннервации, сосудистая – болезни вызываются локальными нарушениями в кровообращении.

Нейротрофическая, травматическая и сосудистая теории развития неинфекционных заболеваний прошли через всю историю развития учения о нервной трофике, нервных и нейрогенных дистрофиях. Более того, сама история определялась борьбой между сторонниками этих теорий. Как ни парадоксально, но травматическая и сосудистая теории, родившиеся в нед-

рах экспериментов, в которых перерезались нервы, и тем самым создавалась нейропаралитическая ситуация, оттеснили нейротрофическую теорию на задний план и определили общее негативное отношение к нервной трофике. Этому содействовали клеточная (клеточная) теория заболеваний известного патологоанатома Рудольфа Вирхова (1871), отвергавшая роль нервной системы в нарушениях жизнедеятельности органов и тканей, и учение Конгейма (1880) о значении в механизмах этих нарушений уровня кровообращения, а также относительно недавние открытия в области эндокринологии и микробиологии.

Рудольф Вирхов считал, что все виды патологических изменений в организме начинаются с патологических нарушений в клетках внутренних органов, а затем патология захватывает весь орган. Конгейм полагал, что заболевания внутренних органов начинаются с нарушения кровообращения в тканях внутренних органов. Развитие микробиологии – науки о микроорганизмах – бактериях – способствовало развитию взглядов о том, что причиной большинства хронических заболеваний является размножение микробов в тканях внутреннего органа и отравление органа продуктами метаболизма бактерий. Наконец, с открытием гормонов – регуляторов всех биохимических процессов – возникновение неинфекционных хронических заболеваний стали объяснять нарушением гормональной регуляции функций и состояния внутренних органов. Идеи этих направлений в биологии использовали для объяснения этиологии (происхождения заболевания) и патогенеза (развития заболевания) заболеваний, в том числе заболеваний, сопровождающихся трофическими расстройствами, без привлечения представлений о гипотетических трофических нервах. Тем самым проблема трофической иннервации осталась на долгие годы вне поля зрения исследователей.

В России, где наука в значительной степени контролировалась политиками, в 1948 и 1950 годах произошел разгром ряда научных направлений, таких как генетика и учение о трофической функции нервной системы как раздела физиологии висцеральных систем. Научно-исследовательские институты были расформированы, исследования в этой области были свёрнуты, а научные данные были изъяты из учебных курсов медицинских институтов.

Спустя два десятилетия доктрина А. Д. Сперанского была подтверждена многочисленными экспериментами и клиническими данными. В. М. Банщиков и В. М. Русских (1969), повреждая переднюю долю гипофиза, кору надпочечников, поджелудочную железу, создали модели дистрофических заболеваний нервной системы с избирательной локализацией патологического процесса.

Раздражая гипоталамус или одну из рефлексогенных зон норадреналином, С. В. Аничков и его ученики (Аничков С. В., 1969) наблюдали дистрофические процессы в сердце, желудке, печени и легких. Патологические импульсы достигают того или другого органа или нескольких органов в основном по симпатическим нервам, что при длительном воздействии приводит к истощению тканевых запасов норадреналина и некоторых других необходимых веществ и развитию локальных или диффузных дистрофий. Если же экспериментальному животному вводить ганглиоблокирующие или заместительные препараты, то появление дистрофий удаётся предотвратить.

С экспериментальными исследованиями согласуются клинические наблюдения, показавшие, как неврозы и вегетативные функциональные расстройства могут, в конце концов, завершиться органическим заболеванием – стойкой артериальной гипертензией, инсультом, инфарктом миокарда и т. п.

Н. И. Гращенков и его сотрудники (1964) описали развитие разнообразных нарушений у больных с поражением диэнцефальной области вследствие инфекций, травм, интоксикаций, сосудистых заболеваний, а именно, наблюдались приступы бронхиальной астмы, эмфизема легких, частые пневмонии, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, дискинезия желчных путей, дистрофия миокарда, изменение крови (тромбопения, лейкоцитоз). Все эти заболева-

ния были вызваны нарушениями симпатической иннервации внутренних органов, вызванной травмами или интоксикацией нервных центров.

И, наконец, имеется серьёзный материал о возникновении патологии внутренних органов и развитии хронических заболеваний, вызванных травмами позвоночника. Наш позвоночник является проводником симпатических трактов и нервов. Внутри позвоночного столба проходит спинной мозг, в составе которого имеются нервные клетки – нейроны, и нервы, принадлежащие симпатической нервной системе.

В каждом спинномозговом нерве, выходящем из позвоночника, имеются моторные нервы, по которым осуществляется управление мышцами, и чувствительные нервы, несущие в мозг информацию о состоянии отдельных участков нашего тела. В каждом нервном корешке и спинномозговом нерве имеются также нервы симпатической нервной системы, управляющие моторикой и секреторными функциями внутренних органов. Травмирование симпатических нервов также способно вызвать нейротрофические эффекты, которые возникали в описанных выше экспериментах. Любое хроническое заболевание – гастрит, язвенная болезнь, колит, энтероколит, нефрит и нарушения в состоянии и деятельности сердца могут быть вызваны нарушениями симпатической иннервации при компрессии (сдавлении) или раздражении спинномозговых симпатических нервов в том или ином сегменте позвоночника.

Симпатические нервные волокна – аксоны имеют ряд морфологических особенностей, благодаря которым возможны патологические влияния на состояние и проводимость симпатических нервов со стороны мышечного корсета позвоночника. Симпатические нервные волокна в отличие от всех волокон центральной нервной системы, моторных и сенсорных, не имеют прочной миелиновой оболочки, образованной десятками оборотов мембраны вокруг волокна и предохраняющей их от сдавления или раздражения. Нарушения симпатической иннервации могут вызываться не только травмами, но и «жесткими» мышцами, между которыми проходят симпатические нервные волокна после выхода нерва из позвоночника.

2.6. Четвёртый фактор, сокращающий продолжительность жизни человека

2.6.1. Влияние стрессов на физиологические параметры организма

Процесс адаптации 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 стрессреакцию. 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. Противоток 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 развиваться 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 секретируются 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 ОАС (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. Основным эффектом катехоламинов – мобилизация энергетических и структурных резервов организма, и в этом смысле они работают синергично с глюкокортикоидами.

2.6.2. 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 метаболитов (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 биомем-

бран: 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 разворачивания 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, сопровождающиеся 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.

2.6.3. Стрессы вызывают спастические состояния в межпозвонковых мышцах

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 невозможностью управлять автомобилем в течение двух недель. У одной из наших пациенток стрессовые ситуации приводили к образованию мышечных блоков в верхнегрудном отделе позвоночника и стенокардии, на устранение которых требовалось несколько сеансов массажа и две недели времени.

2.7. Пятый фактор, сокращающий продолжительность жизни человека

Кислотность крови

2.7.1. Гипоалкалоз

О кислотности крови человек не задумывается никогда, хотя это важнейший показатель гомеостаза, нарушение которого приводит к смерти. Крайние пределы рН, совместимые с жизнью, это 7,0 – 7,8. 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 работают только в нейтральной и щелочной среде. При переходе кислотности крови в кислую область, рушится иммунитет, нарушаются все механизмы гомеостаза и синтеза белков, ферментов и гормонов. Это явление называется ацидозом. Ацидоз – термин, неправильно применяемый по отношению к пониженной щелочности жидкостей организма. Жидкости организма обычно слегка щелочные. Снижение щелочно-

сти более 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. Физиологическое соотношение между щелочью и кислотой в организме, называемое кислотно-щелочным равновесием, составляет 80:20, т. е. 80% щелочи и 20 – кислоты. Это соотношение поддерживается так называемыми буферными солями – натрием, калием, кальцием и магнием, 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 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 среде 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 расхода слишком большой части щелочей организма в результате развития кислого брожения в желудочно-кишечном тракте или же потребления излишней кислотообразующей и бедной щелочами пищи и медицинских кислых препаратов. Результат будет один и тот же: начало – пониженное содержание щелочей, а конец – нарушение функций пропорционально степени гипоалкалоза с прогрессирующим развитием в направлении 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, 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 распространения 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.

2.7.2. 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 механизмов начинаются все остальные заболевания, включая онкологические.

Для понимания важности сохранения нормального функционирования желудочно-кишечного тракта, мы приведём небольшой ряд цифровых показателей (по Семёнову Н. В., 1971).

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 кровеносную 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 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 лимфы крови. Именно выработка соляной кислоты желудочным эпителием создаёт щелочную среду крови. Сколько в желудке выделилось 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 колбовидные 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. Выстраивается патологическая цепь: стресс – возникновение спастических состояний межпозвонковых мышц – компрессия симпатических нервов – нарушение трофической функции нервной системы – нейродистрофические процессы в желудке – нарушение пищеварения – аутоинтоксикация и алкалоз – нарушение гомеостаза и регенеративных процессов во всём организме – преждевременное старение и хронические заболевания.

2.7.3. Преждевременное старение как следствие воздействия 5 важнейших факторов, сокращающих продолжительность жизни

Итак, мы познакомились с 5 важнейшими факторами, вызывающими хронические и онкологические заболевания и приводящими к сокращению продолжительности жизни человека:

- токсемия – накопления токсинов и метаболитов в тканях внутренних органов;
- недостаток незаменимых биокomпонентов: незаменимые аминокислоты, незаменимые жирные кислоты, витамины и микроэлементы;
- нарушение трофической функции нервной системы, вызывающие нейродистрофические процессы во внутренних органах;
- стрессы;
- понижение щелочной реакции крови и внутренней среды внутренних органов – гипоалкалоз.

Все клетки нашего организма со временем обновляются путём деления.

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 регенерацией. И этот процесс может быть нарушен при нарушении механизмов, управляющих регенерацией. Как было показано выше, автономная нервная система управляет процессами регенерации, а нарушения в её работе приводят к нарушениям регенеративных процессов. 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 другой стороны, запас биокomпонентов, 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 регенерацию тканей. С возрастом у человека падает продукция гормонов и ферментов. Это снижает темпы регенерации и закономерно приводит к нормальному старению человека, которое, учитывая опыт долгожительства, должно начинаться в 90 лет или даже позднее.

Важный вывод: Хронические и онкологические заболевания, рассматриваемые как возрастные заболевания, предшествуют нормальному старению и являются результатом наруше-

ния работы основных физиологических систем: питание, очищение от метаболитов и обеспечение регенеративных процессов.

Глава 3. Патофизиологические факторы, приводящие к развитию нервных дистрофий.

Остеохондроз позвоночника – проявление преждевременного старения организма

Предисловие

Остеохондроз позвоночника имеет важнейшее значение для возникновения нейродистрофических процессов во внутренних органах. В следующих главах будет показано, что остеохондроз позвоночника, являясь проявлением преждевременного старения костно-хрящевой ткани, запускает патологическую цепь преждевременного старения внутренних органов и систем. Остеохондроз позвоночника затрагивает и дистрофические процессы в мышечном корсете позвоночника, вызывая фиброз мышечной ткани, нарушение кровообращения в сегментах спинного мозга и приводит к необратимым компрессиям симпатических нервов, иннервирующих внутренние органы. Следствием этого являются хронические заболевания и преждевременное старение организма в целом.

МРТ исследования, функциональные пробы, термография спины и мануальная диагностика показали, что в областях позвоночника, имеющих болевые синдромы, существуют долговременные спастические состояния межпозвонковых мышц. Спастические состояния проявляются как мышечные блоки – области позвоночника с нарушенной подвижностью позвонков вплоть до полной неподвижности. Ранее считалось в соответствии с теорией остеохондроза позвоночника проф. Я. Ю. Попелянского, что это функциональные блоки, защищающие повреждённые дистрофическим процессом позвонки и межпозвонковые диски от дальнейшего разрушения. Первичным процессом считались дистрофические процессы в позвонках и дисках, а вторичными явлениями считались функциональные мышечные блоки, болевые синдромы в спине, корешковые синдромы, болевые синдромы в конечностях и внутренних органах. Анализ сотен МРТ исследований с учетом возрастного аспекта показал, что первичными процессами являются спастические состояния межпозвонковых мышц, вызванные функциональными нарушениями в работе сократительного аппарата мышц. Эти нарушения имеют обратимый характер, но если их вовремя не устранить, то они приводят к необратимым дистрофическим изменениям тканей позвоночника – остеохондрозу позвоночника, дистрофическим изменениям в структуре и патологии мышц позвоночника. Эти изменения проходят в течение нескольких лет и вызваны нарушением трофики позвонков и дисков. Жесткие спазмированные мышцы позвоночника приводят к компрессии кровеносных сосудов, питающих как позвонки и межпозвонковые диски, так и сегменты спинного мозга, вызывая ишемию. Таким образом, остеохондроз позвоночника это преждевременное старение тканей позвоночника и мышц позвоночника при этом это необратимое состояние.

Следствием спастических состояний межпозвонковых мышц является компрессия симпатических нервов, иннервирующих внутренние органы. А. Д. Сперанским и возглавляемым им отделом нервной трофики института Экспериментальной Медицины было доказано, что симпатические нервы ответственны за регуляцию метаболизма тканей внутренних органов. Компрессия этих нервов вызывает дистрофические процессы во внутренних органах. Наоборот, раздражение этих нервов приводит к кровоизлияниям и образованию язв во внутренних органах. На протяжении нескольких месяцев компрессия симпатических нервов является обратимым процессом. С исчезновением спастических состояний мышц компрессия исчезает. Остеохондроз позвоночника приводит к ухудшению состояния мышц – возникает фиброз, мышцы теряют сократимость и сохраняют свою жесткость. Компрессия симпатиче-

ских нервов становится необратимой, вызывая функциональные нарушения в работе внутренних органов и их преждевременное старение. Ведущими Российскими геронтологами доказано, что ослабление нервного контроля над деятельностью внутренних органов способствует прогрессу возрастных заболеваний (Фролькис В. В., Мурадян Х. К., 1988). Все эти вопросы будут подробно рассмотрены в этой главе и в следующих главах.

3.1. Актуальность проблемы остеохондроза позвоночника

Количество дней нетрудоспособности вследствие болей в области опорно-двигательного аппарата и позвоночника лидирует в списке больничных листов. И, если раньше заболевания позвоночника относились к старшим возрастным группам, то ныне болезни, связанные с позвоночником, сильно помолодели. По данным московского центра мануальной терапии 70% людей нуждаются в услугах массажиста или мануального терапевта (Ситель А. Б., 2005). Проф. Я. Ю. Попелянский (Попелянский Я. Ю., 1989) заявляет: «По количеству дней нетрудоспособности среди всех хронических заболеваний человека на первом месте стоят радикулиты пояснично-крестцовые и шейно-грудные».

Ни гриппу, ни сердечно-сосудистым заболеваниям болезни позвоночника не уступают по величине материальных потерь, связанных с лечением и социальным обеспечением больных, которые несёт общество. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) констатирует: «... по статистике ВОЗ болями в позвоночнике страдает от 40% до 80% взрослого населения в период наиболее активной трудовой деятельности, начиная примерно с 25 лет».

В России в структуре заболеваемости с утратой трудоспособности взрослого населения более 50% составляют заболевания периферической нервной системы – болевые синдромы в спине и конечностях, на долю которых в амбулаторно-поликлинической практике приходится 76% всех случаев и 71,9% дней нетрудоспособности, а в неврологических стационарах соответственно – 55,5% и 48,1%. Высок также и процесс инвалидизации: среди инвалидов с заболеваниями периферической нервной системы в 80% случаев наблюдаются вертеброгенные (вызванные заболеванием позвоночника) поражения. Кроме того, боли в спине и шее ограничивают жизнедеятельность, снижают качество жизни пациентов (Попелянский Я. Ю., 1989), изменяют психику и поведение людей. Более чем у половины пациентов, страдающих остеохондрозом позвоночника, имеются признаки хронического эмоционального напряжения.

По данным Национального центра статистики здоровья населения США (National Center for Health Statistics), люди в возрасте до 45 лет чаще всего ограничивают свою активность из-за постоянных болей в спине и шее, а распространённость хронической боли в спине составляет 26 – 32% взрослого населения. Патология позвоночника занимает 5 место среди причин госпитализации и 3 место среди причин хирургического лечения.

С возрастом у человека появляется целый комплекс хронических заболеваний, приводящих к снижению жизненной активности, к снижению или потере трудоспособности, госпитализации, оперативному вмешательству и, в целом, к сокращению продолжительности жизни. Такими заболеваниями являются остеохондроз позвоночника, воспалительные и дистрофические заболевания ЖКТ, почек, поджелудочной железы, заболевания сердца и кровеносных сосудов. В следующей части мы докажем, все эти заболевания имеют общую причину, а именно, спастические состояния межпозвонковых мышц.

Боли в спине знакомы почти каждому. Диагноз остеохондроз позвоночника (ОП) при обследовании позвоночника ставят практически каждому человеку после 50 лет.

Пояснично-крестцовый радикулит (современная терминология – радикулопатия) часто является фактором временной нетрудоспособности и может считаться одним из бичей человечества. В лучевой диагностике при обследовании позвоночника в 88% случаев областью интереса является пояснично-крестцовый отдел позвоночника, в 7% случаев шейный и в 5% –

грудной отдел позвоночника (Васильев А. Ю., Витько Н. К., 2000). В ряде случаев заболевания позвоночника становятся причиной инвалидности.

Итак, общепринятыми медицинскими представлениями на протяжении последних 60 лет являются следующие положения:

Остеохондроз позвоночника это заболевание, которое следует лечить.

Остеохондроз позвоночника является самым массовым заболеванием.

Остеохондроз позвоночника вызывает болевые синдромы.

Лечение заболеваний позвоночника требует больших усилий и большого количества времени, тем не менее, в ряде случаев оно оказывается неэффективным. В то же время, существует ряд профилактических и реабилитационных систем, способствующих восстановлению позвоночника и сохранению его здорового состояния. Однако, занятие по этим системам требует от человека определенной силы воли и значительных усилий, которые не всякий здравомыслящий человек станет тратить без уверенности в жизненной необходимости и эффективности. Если здоровье в норме, требуется очень серьезная мотивация для работы по его поддержанию. Когда же возникают серьезные проблемы со здоровьем, заниматься профилактикой поздно, а реабилитацией тяжело или уже невозможно. Альтернативой является ранняя диагностика заболеваний и применение реабилитационных систем, эффективных на ранних стадиях развития хронических заболеваний.

Но каждому, кто уже столкнулся с этой проблемой, хочется знать, в какой степени проблемы позвоночника могут быть выявлены на ранних стадиях. Могут ли заболевания позвоночника быть предотвращены или полностью излечены? Какие реабилитационные системы для этого достаточно эффективны? И, наконец, какие заболевания внутренних органов, ассоциированные с заболеваниями позвоночника, могут быть предотвращены на ранних стадиях развития, благодаря применению немедикаментозных реабилитационных методов и оздоровительных систем?

С остеохондрозом позвоночника связаны вышеописанные нарушения состояния автономной нервной системы. В какой степени наше здоровье зависит от состояния позвоночника? Возможно ли восстановление здоровья при наличии необратимых изменений в дисках и позвонках? На все эти вопросы мы попробуем ответить исходя из нашего клинического и научно-исследовательского опыта.

3.2. Что такое остеохондроз позвоночника?

Название патологии – остеохондроз – словосочетание, обозначающее дистрофическое (вызванное недостаточным питанием) изменение позвонков (остео) и межпозвонковых дисков (хондра). Окончание -оз означает дистрофическое состояние тканей. До сих пор большинство людей в нашей стране боль в спине, пояснице и позвоночнике почти однозначно связывают с остеохондрозом позвоночника. Это как бы стало синонимом в медицинской практике. В этой главе мы расскажем и докажем до какой степени это сопоставление неверно. Сначала мы опишем остеохондроз с позиции ортодоксальной медицины, а затем с научной точки зрения на основе современных данных, полученных на новейших магнитно-резонансных томографах и компьютерных томографах. В следующей части мы приведём собственные научные результаты, полученные в ходе наших исследований в крупнейших научных медицинских центрах Москвы.

В межпозвонковых дисках и телах позвонков происходит целый ряд дистрофических процессов, являющихся следствием утраты здорового состояния позвоночника. Студенистое тело диска с пульпозным ядром в его центре поддерживается фиброзным кольцом – очень прочной структурой, не позволяющей диску выходить из пространства между позвонками. Однако при силовых перегрузках позвоночника возможен частичный или полный разрыв фиб-

розного кольца, через который хрящевая ткань и пульпозное ядро могут выходить из пространства между телами позвонков в сторону спинного мозга и деформировать – сжимать канал спинного мозга (дуральный мешок). Это называется грыжей диска, которая является, как правило, следствием травмы позвоночника.

Помимо грыж диска существует грыжа Шморля – пролапс (погружение диска в тело позвонка). Это возникает вследствие дистрофического изменения смежной с диском поверхностью позвонка, так называемой гиалиновой пластины. В теле позвонка в результате дистрофического процесса образуется полость, в которую проваливается межпозвонковый диск. Более того, в грыже Шморля могут образовываться воздушные полости, что говорит о том, что дистрофия тела позвонка провоцирует пролапс диска, а не диск продавливает тело позвонка. Наконец, существует остеохондроз позвоночника – бич XX века, который до недавнего времени по представлениям неврологов считался источником болей в спине и позвоночнике и главным врагом здоровья человека.

Определение патологий позвоночника до сих пор являются предметом дискуссий. На III Всесоюзном съезде травматологов и ортопедов (1976 год) было достигнуто согласие в том, что же понимать под термином «остеохондроз позвоночника»: «Первично это заболевание позвоночника, и значительная часть его клинических проявлений носит характер ортопедических синдромов» (вертебральные синдромы, по Я. Ю. Попелянскому). Методы лечения остеохондроза при этом преимущественно ортопедические. Дальнейшее развитие процесса приводит к воздействиям на нервные образования (и на питающие их сосуды) в позвоночном канале и межпозвонковых отверстиях, обуславливая неврологические синдромы – их компрессии (сжатие нервов) или ишемии (недостаточность кровообращения) – синдромы (сочетание симптомов), вертеброгенные (происходящие из позвоночника) по происхождению, но неврологические по своему характеру. Они требуют преимущественно неврологического (консервативного) или нейрохирургического лечения (декомпрессии). «Остеохондроз позвоночника» с 1981 г. был включён в классификацию болезней периферической нервной системы в нашей стране.

Причины неврологических проявлений остеохондроза в отечественной медицинской литературе строго не определены, и их рассматривают следующим образом: «В результате сложных биохимических, сосудистых и других процессов фиброзное кольцо разрыхляется, пульпозное ядро внедряется в него и, в конечном счете, прорывает фиброзное кольцо. Чаще всего страдают наиболее нагружаемые нижние поясничные и нижние шейные сегменты. Так образуются грыжи дисков. Грыжа диска может сдавливать корешки спинного мозга и сам спинной мозг, а также его конечный отдел, именуемый конским хвостом. Чаще всего грыжа диска вызывает боль в спине, а затем уже в ноге. При этом раздражаются нити „конского хвоста“ – пучка нервных волокон, выходящих из конца спинного мозга в области 12-го грудного позвонка – первого поясничного позвонка. Спинного мозга в поясничном отделе позвоночника нет. Из нитей „конского хвоста“ образуется самый мощный седалищный нерв (ishiadicus). Отсюда и старое название болезни – ишиас. Компрессионные синдромы остеохондроза позвоночника составляют только одну треть проявлений остеохондроза позвоночника. Большинство же его проявлений – многочисленные рефлекторные синдромы. Для удобства их разделили на три большие группы: мышечно-тонические, нейродистрофические, вегетативно-сосудистые синдромы». Эту типичную для описаний остеохондроза позвоночника цитату мы взяли из ординарной публикации в медицинском журнале. Она принципиально не отличается от прочих описаний.

В целом, остеохондроз позвоночника это заболевание человека как биологического вида, «болезнь цивилизации», связанная с прямохождением и с условиями «эксплуатации позвоночника» в условиях современной жизни. Так писал Яков Юрьевич Попелянский (1917 – 2003),

профессор, известный невропатолог, автор теории «остеохондроз позвоночника». С этими формулировками до сих пор согласны большинство невропатологов.

Истинный остеохондроз позвоночника впервые описал в 1933 г. А. Хилдебрант (А. Hildebrandt). Под остеохондрозом позвоночника первоначально предлагалось понимать истончение межпозвонковых дисков, их обезвоживание, снижение тургора, фрагментацию пульпозного ядра, истончение гиалиновых пластин, радиальные и концентрические щели, внедрение пульпозного ядра в субстанцию тел позвонков (грыжи Шморля) и изменение формы позвонков. То есть первоначально остеохондроз позвоночника это только дистрофическое изменение тел позвонков и межпозвонковых дисков без болевого синдрома.

В англоязычной литературе к дистрофическим процессам в позвоночнике применяют следующие термины: дегенеративное заболевание диска (degenerative disk disease – DDD), грыжа диска (herniated disc), спондилоз, спондилоартроз. Ряд неврологических симптомов (болей) в позвоночнике попадает под термин «миофасциальный болевой синдром» (myofascial pain syndrome). В западной медицинской классификации существуют два самостоятельных заболевания: degenerative disk disease и myofascial pain syndrome.

Считается, что нездоровое состояние позвоночника способно порождать ряд неврологических синдромов. Эти синдромы получили название: краниалгия (головная боль), торакалгия (боль в груди), брахиалгия (боль в плече), ишиалгия (боль в ноге) и др. Кроме того, болевые ощущения могут иррадиировать по обширной вегетативной сети в висцеральную сферу (сердце, лёгкие, плевру, печень, поджелудочную железу, кишечник и т.д.) – висцеральные синдромы.

Таким образом, в российской теории остеохондроза имеются два положения, принципиально противоречащие международной классификации:

1) болезни периферической нервной системы и болезни костно-мышечной системы, к которым относятся дистрофические заболевания позвоночника, являются самостоятельными и различными классами заболеваний;

2) термин «остеохондроз» применим только к дистрофическим состояниям межпозвонкового диска и позвонка; этим термином неправомерно называть весь спектр дистрофических заболеваний позвоночника.

Имеются два полюса в интерпретации патологий позвоночника.

Первый – радикулопатия (в прошлом использовался термин радикулит), вызывающая неврологические синдромы, в основном, люмбаго-ишеалгические (поясничные боли и боли в бедре из-за воспаления седалищного нерва) без значимых дистрофических изменений в дисках.

Второй, наоборот, дистрофические проявления обнаруживаются в позвоночнике без каких-либо неврологических синдромов.

Между двумя этими полюсами лежит множество различных комбинаций и вариантов патологий, создающих весьма противоречивую картину из многих причин и стадий развития остеохондроза. Термин остеохондроз до сих пор служит для обозначения множества различных патологий, и его следует уточнять в каждом отдельном случае.

В последние годы от терминов радикулит и остеохондроз было предложено отказаться из-за их несоответствия современной классификации. Именно в связи с этим многообразием патологий от употребления обобщающего термина остеохондроз в настоящее время отказывается большинство специалистов вертебрологов (специалистов по патологиям, связанным с состоянием позвоночника). Врачи неврологи и терапевты по-прежнему используют термин остеохондроз.

Помимо описанных выше дистрофических изменений в диске, называемых остеохондрозом, имеется большой перечень дистрофических изменений в позвоночнике, принятый в отечественной медицине.

К ним относятся:

- протрузии – местные незначительные выпячивания дисков;
- грыжи дисков – выпячивание диска в сторону спинного мозга;
- деформирующий спондилез – дистрофические изменения продольных связок, возникающие в процессе старения;
- спондилоартроз – дистрофические изменения в связочно-суставном аппарате позвоночника;
- спондилолистез – смещение позвонков;
- нестабильность – гиперподвижность смежных позвонков;
- сужение межпозвонковых отверстий, приводящее к компрессии (сдавливанию) нервных корешков;
- ишемия канала нервного корешка и спинномозгового нерва – сужение и изменение структуры кровеносных сосудов, нарушение кровообращения и трофики;
- дистрофические изменения в кровеносных сосудах, питающих тела позвонков и связочно-суставной аппарат позвоночника;
- компрессия спинного мозга или пучка нервов, проходящих в спинномозговом канале;
- компрессионные переломы позвонков – разрушение внутренней структуры тела позвонка и снижение его толщины;
- грыжа Шморля – внедрение диска в тело позвонка – пролапс.

3.3. Проявление остеохондроза и других дистрофических изменений позвоночника

Рассмотрим один типичный пример из клинической практики. На приведённом ниже снимке поясничного отдела позвоночника, полученном в магнитно-резонансном томографическом (МРТ) исследовании позвоночника, имеется целый ряд типичных патологических проявлений, часть из которых мы рассмотрим позднее (рис. 3.1). Такой набор патологий не редкость для позвоночника шестидесятилетнего человека. Обследование было вызвано болями в пояснице. Этого пациента в возрасте 58 лет мы обследовали и лечили сами.

Внимание врачей в первую очередь привлекают 6 межпозвонковых дисков с изменённой структурой. В дисках отсутствует светлое пульпозное ядро, вместо этого присутствует более тёмная хрящевая структура. Толщина дисков снижена. Это три диска между 9 и 12 грудными позвонками и три диска между 3 поясничным и крестцом. Поверхности позвонков, примыкающие к дискам (гиалиновые пластины), имеют значительные неровности, вызванные дистрофическими процессами в самих позвонках. Диски между 12 грудным позвонком и первым поясничным, а также между первым и вторым, вторым и третьим поясничными позвонками имеют нормальную толщину и пульпозное ядро (светлое образование в середине диска). Между 11 и 12 грудными позвонками имеется грыжа диска – выпячивание диска в сторону спинномозгового канала, внутри которого проходит спинной мозг. Формулировка диагноза – остеохондроз грудного отдела позвоночника в области 9 – 12 грудных позвонков, грыжа диска в области 11 грудного позвонка, остеохондроз поясничного отдела в области третьего поясничного позвонка – крестца. Листез – смещение 5-го поясничного позвонка относительно крестца.

Когда такой диагноз попадает к невропатологу, он делает однозначный вывод, что боли в спине вызваны остеохондрозом позвоночника – разрушением межпозвонковых дисков и грыжей диска. Так как остеохондроз необратим, как дистрофическое заболевание, то можно задерживать его дальнейшее развитие с помощью хондропротекторов – препаратов, ориентированных на сохранение дисков, а лечить нужно только грыжу с помощью вытягивания позвоночника или оперативного удаления грыжи. Все врачи согласятся с таким диагнозом и такими рекомендациями.

По современным научным представлениям, диагноз неточен, а рекомендации ошибочны! Верен только анализ снимка на предмет дистрофических изменений в костно-хрящевых тканях. Что при анализе снимка выпадает из поля зрения врачей? Об этом мы будем говорить в следующих разделах и снова вернёмся к этому снимку.



Рис. 3.1. МРТ-снимок поясничного отдела позвоночника.

3.4. Представление различных медицинских школ о грыжах межпозвоночных дисков и неврологических проявлениях грыж

Отдельным вопросом является связь болевых синдромов с грыжами дисков. Роль грыж межпозвоночных дисков в возникновении радикулитной симптоматики ни у неврологов, ни у специалистов по лучевой диагностике до сих пор не вызывает сомнения. Однако в последнее десятилетие с развитием методов магнитно-резонансной томографии (МРТ) эта гипотеза также подверглась серьезной критике. МРТ позволяет анализировать не только изменение формы и размеров отдельных морфологических структур, но и состояние тканей. Появилась возможность оценивать соотношение различных веществ в тканях: кальций, жидкость, жир. Анализ состояния тканей и изучение состояния позвоночника молодых людей заставляет пересмотреть представления о процессе развития дистрофических изменений в позвоночнике.

В последние два десятилетия всё больше исследователей приходит к выводу о том, что боли в позвоночнике возникают также не по причине грыж межпозвоночных дисков. Основанием для этого вывода стали множественные наблюдения за состоянием пациентов, у которых в результате неврологического или мануального лечения полностью и на многие годы исчезали неврологические синдромы при сохранении всех дистрофических изменений в позвоночнике, попадающих под определение остеохондроза позвоночника, включая грыжи дисков. Известно множество случаев, когда болевые синдромы, мучившие больного несколько месяцев, не позволяя ни ходить, ни сидеть, проходили после одного – двух сеансов терапии (рефлексотерапии или мануальной терапии).

Многие клиницисты отвергали дискогенную теорию радикулита. Брайлсфорд, проанализировав 10000 рентгеновских исследований при поясничных болях, нашел остеохондроз только в 10% случаев (Brailsford J.F., 1955). Брайлсфорд писал, что с точки зрения рентгенологической не может быть и речи о главенствующей роли дисков в происхождении (этиологии) пояснично-крестцовых болей.

Доктор Вольф (Wolf G.D.) (по Васильев А. Ю., Витько Н. К., 2000) привел результаты обследования 50000 пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией: 40% пациен-

тов с изменениями на рентгенограммах не имели клинических проявлений и, наоборот, 40% больных имели клиническую симптоматику без рентгенологической. И только у значительно меньшего процента обследованных лиц боли в позвоночнике совпадали с областями дистрофических проявлений в дисках (Wolf G.D., Вена, 1995 г. Материалы международного симпозиума по ортопедии).

Сама теория остеохондроза позвоночника в последние два десятилетия подвергается серьёзной критике. Критикуя традиционную, ортодоксальную теорию остеохондроза, профессор Г. А. Иваничев в «Атласе мануальной терапии» в 1997 г. отмечает: «Структурно-нозологический принцип, предполагающий первичное дистрофическое поражение диска ответственным за болезненные проявления опорно-двигательного аппарата, привел к созданию многочисленных классификаций, часто противоречивых и трудных для практического применения». «Основополагающая идея патологии опорно-двигательного аппарата, в том числе и позвоночника, заключается в признании ведущей роли функциональных изменений, являющихся первичными».

В 1996 выходит книга М. Жолондза «Остеохондроз позвоночника – заблуждение». М. Жолондз показал, что боли в позвоночнике, считающиеся проявлением остеохондроза, устраняются методами рефлексотерапии, а остеохондроз как проявления дистрофии и грыжи дисков сохраняются (Жолондз М., 1996)

Главный научный сотрудник Российского центра рентгено-радиологии доктор медицинских наук П. Л. Жарков в своей книге под названием «Поясничные боли» пишет о теории остеохондроза: «... умозрительные утопические учения приносят вред не только общественным, но и конкретным природоведческим наукам, и в частности медицине. Примером этому может служить наше отечественное изобретение – учение об остеохондрозе как причине не только всех болей в области позвоночника, но и практически всех болевых синдромов в опорно-двигательной системе. Результат таких учений один – вред медицинской науке и больному, поскольку, создавая видимость научной обоснованности, эти лженаучные учения тормозят развитие настоящих продуктивных научных исследований» (Жарков П. Л. и др. 2003).

На теории остеохондроза воспитывается уже несколько поколений врачей различных специальностей – неврологов, ортопедов, ревматологов, терапевтов, хирургов и рентгенологов. Но в этой теории имеется ряд принципиальных ошибок, описанных П. Л. Жарковым (Жарков П. Л. и др. 2001, Жарков П. Л., 2003, 2005). Остеохондрозу по этой теории приписываются множество неврологических синдромов, которые на самом деле являются миофасциальными синдромами.

По мнению П. Л. Жаркова «никаких корешковых синдромов в естественных условиях не бывает и в принципе быть не может, а такие диагнозы как корешковый синдром, радикулит, остеохондроз позвоночника (в качестве неврологического диагноза при болях) следует расценивать как курьёз, обусловленный явно недостаточной анатомической грамотностью врача». «Болевой синдром в позвоночнике нельзя отождествлять с патоморфологией остеохондроза» (Жарков П. Л., 2003).

Из этого следует, что неврологические синдромы – боли в спине, позвоночнике и конечностях напрямую не связаны с реальным остеохондрозом позвоночника, протрузиями и грыжами дисков.

Ещё большей нелепостью является понятие пояснично-крестцового радикулита. Радикулит расшифровывается как воспаление (-ит) радикула – нервного корешка. Пояснично-крестцовый отдел это область 3-го – 5-го поясничных позвонков и крестца. Именно в этом месте чаще других участков позвоночника возникают боли. Нелепость состоит в том, что в этом отделе позвоночника нет спинного мозга – он закончился на уровне 11 – 12 грудных позвонков. Никаких корешков в этом отделе нет и, соответственно, не может быть их воспаления. В поясничном отделе имеется пучок прочных нервов, называемый конский хвост. Часто врачи отождествляют

дествляют нити конского хвоста, выходящие из позвоночника через межпозвонковые отверстия, с нервными корешками, что совершенно не правомерно. Синдромы сдавления конского хвоста имеют другую симптоматику, не совпадающую с так называемым корешковым синдромом.

Однако на уровне 5-го поясничного позвонка от конского хвоста почти ничего не остаётся, и сдавить нервы конского хвоста не представляется возможным. Его нервы уходят из позвоночника несколько выше через межпозвонковые отверстия 2-го – 4-го поясничных позвонков, образуя седалищный нерв. А в пояснично-крестцовом отделе проходят нервы, управляющие функциями тазовых органов. При радикулитах нарушений этих функций, как правило, не наблюдается. Итак, в пояснично-крестцовом отделе нечего сдавливать грыжей диска. Там не может быть воспалённых корешков. Вообще в этом отделе кроме мышц нечему воспалиться. И, наконец, доказано, что лечение антибиотиками не устраняет проявления, так называемого, радикулита. Но врачи-невропатологи до сих пор продолжают ставить диагноз радикулит или радикулопатия.

Уже более 20 лет назад ведущие диагностические центры (в частности, Центр вертебродологии Кремлёвской поликлиники) отказались от употребления терминов пояснично-крестцовый радикулит и остеохондроз позвоночника, в качестве неврологического синдрома (Гончарова Н. М., 2000).

Наконец, в 2013 году 1-й московский медицинский университет им. И. М. Сеченова организует конференцию «Боль в спине – междисциплинарная проблема», на которой от лица кафедры нервных болезней этого университета выступает с докладом доцент Барinov А. Н. «Боль в спине. Эволюция диагноза» об эволюции представлений о причинах болей в спине и их связи с остеохондрозом. Смыслом доклада является заключение, что боли в спине не коррелируют с остеохондрозом позвоночника. В прениях докладчик согласился с высказыванием автора данного руководства, указывающими, что болевой синдром вызван спастическими состояниями межпозвонковых мышц, но причин этих состояний он не знает.

В 2015 году на очередной конференции «Боль в спине – междисциплинарная проблема» и теперь должен именоваться неспецифическим болевым синдромом. Причины этих болей, по-прежнему, неизвестны. Но при этом сохраняется представление о болях, вызванных грыжами межпозвонковых дисков, которые предлагается называть специфическим болевым синдромом.

Представление о грыжах межпозвонковых дисков и в рентгенологии, и в неврологии однозначно подразумевает, что именно грыжи вызывают боли и в пояснице, и в спине, и в шее. И только операция на позвоночнике способна избавить больного от этого недуга. Однако, ряд авторов придерживается противоположного мнения, т.к. клинические наблюдения дают основание считать относительной редкостью выпячивание грыжи диска непосредственно в межпозвонковое отверстие с ущемлением там корешка (Арсений К. и др., 1973; Цивьян Я. Л. и др., 1983).

По поводу грыж мы снова обратимся к специалистам по анатомии. «Грыжа диска – это вовсе не остеохондроз. Грыжа – результат разрыва фиброзного кольца, через который выпадает пульпозное ядро». По представлениям неврологов грыжа сдавливает спинной мозг и нервные корешки. Но анатомические исследования, проведённые с помощью МРТ на шейном отделе позвоночника, показали, что грыжа диска не способна сдавить спинной мозг в этом отделе (Жарков П. Л., 2003). То самое же касается и грыж дисков в грудном отделе позвоночника.

Далее снова цитируем П. Л. Жаркова: «В современной медицине бытует представление, что костные остеохондрозные разрастания и, особенно, грыжи и выпячивания межпозвонковых дисков травмируют корешки спинномозговых нервов, что приводит к болевым синдромам. Такие представления абсолютно не состоятельны, поскольку, во-первых, за пределами спинномозгового канала (дурального мешка) нет корешков, а есть только спинномозговые нервы, повреждения которых проявляются вовсе не болями, а выпадением двигательных и чувстви-

тельных функций. Во-вторых, спинномозговые нервы выходят из позвоночного канала в верхней части межпозвонкового отверстия, непосредственно под дугой верхнего (в позвоночном сегменте) позвонка, тогда как межпозвонковый диск, его грыжи и выпячивания располагаются на уровне нижней трети межпозвонкового отверстия. То есть нервы и диски расположены в разных (параллельных друг-другу) поперечных (позвоночнику) плоскостях» (Жарков, 2003). При истончении дисков или погружении диска в тело позвонка (грыжа Шморля) межпозвонковое отверстие не может уменьшиться настолько, чтобы сдавить нервный корешок. Наконец, сам нервный корешок не выходит из межпозвонкового отверстия, а из позвоночника выходит уже спинномозговой нерв, отдельные ветви которого, проходя между мышцами и фасциями, могут быть подвержены компрессии спазмированными межпозвонковыми мышцами (Жулев Н. М. и др. 1999).

Итак, протрузии (незначительное выпячивание диска из пространства между позвонками) и грыжи диска не могут сдавливать нервные корешки и спинномозговые нервы и вызывать неврологические синдромы. Но представим себе, что сдавление нервного корешка возможно. В чём будет заключаться эффект сдавления нервного корешка. Здесь возникает следующий парадокс. В спинном мозге в каждом сегменте имеется два корешка – передний моторный, управляющий мышцами, и задний – чувствительный. При грыже в сторону спинного мозга должны сдавливаться в первую очередь передние корешки – управляющие. Но практика показывает, что при болях в позвоночнике, вызванных якобы грыжей диска, отсутствуют нарушения координации движений, которые должны были возникнуть при компрессии управляющих мышцами нервных корешков.

Перечислим кратко главные постулаты теории остеохондроза позвоночника и грыж межпозвонковых дисков:

Неврологические синдромы (боли в позвоночнике, спине и конечностях) появляются при сдавливании нервных корешков грыжей диска внутри межпозвонкового отверстия, сдавливании самого спинного мозга или конского хвоста – пучка нервов, проходящих в поясничном отделе позвоночника, где спинной мозг уже отсутствует.

Принято считать, что компрессионные синдромы, как и многочисленные рефлекторные синдромы, являются вторичным процессом и следствием остеохондроза позвоночника.

При обнаружении в позвоночнике грыж дисков именно они считаются ответственными за болевые синдромы в спине и позвоночнике, а единственным методом излечения считается хирургическое.

3.5. Причины развития остеохондроза позвоночника

Автором было проведено более 100 обследований подвижности сегментов позвоночника при функциональных пробах лиц молодого и среднего возраста. Для этого на поверхность кожи в точках, соответствующих проекции центра остистого отростка каждого позвонка, ставились метки. Сначала производилось фотографирование спины обследуемого в вертикальном положении позвоночника для выявления сколеоза. Затем обследуемый изгибал позвоночник по всей длине в правую и в левую стороны – функциональные пробы (рис.3.2). По фотографиям, сделанным при функциональных пробах, измерялись углы, на которые наклонялись каждые два смежных позвонка. По этим данным строились графики подвижности сегментов позвоночника по всей длине позвоночника.



Рис. 3.2. Пример измерения подвижности сегментов позвоночника.

Угол наклона в одну сторону величиной 4° – 5° рассматривался нами как норма. Угол от 2° до 4° рассматривался как умеренное спастическое состояние межпозвонковых мышц. Угол менее 2° рассматривался как блокада межпозвонковых мышц. Угол более 5° рассматривался как гиперподвижность сегментов позвоночника.

У большинства обследованных лиц, имевших боли в позвоночнике, были обнаружены области с пониженной подвижностью или полной неподвижностью сегментов позвоночника. Рядом с ними, как правило, имелись области с гиперподвижностью позвонков, которые создавали обманчивую картину гибкости всего позвоночника. Человеку может казаться, что он, выполняя физзарядку, работает всем своим позвоночником. На самом деле он гнётся только в одном «расшатанном» отделе и не может равномерно и правильно работать всем позвоночником. На рис. 3.2 приведён пример результата обследования подвижности сегментов позвоночника с построением диаграммы подвижности двигательных сегментов позвоночника рис. 3.3. Обследуемая – девушка 17 лет, имеет гиперподвижность в нижнегрудном отделе и практически полную блокаду в верхнегрудном отделе позвоночника.

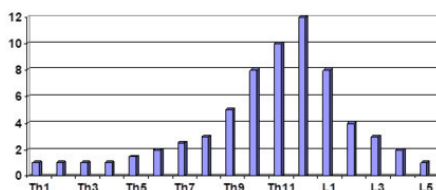


Рис. 3.3. Диаграммы суммарной подвижности (в обе стороны) позвоночных сегментов по обследованию, приведённому на рис. 3.2.

3.6. Результаты исследований состояния мышечного корсета позвоночника у спортсменов

В обследованиях состояния мышечного корсета позвоночника приняло участие 50 спортсменов, занимающихся бегом, плаванием и баскетболом в возрасте 22 – 26 лет. 25 спортсменов жаловалась на постоянные боли в области позвоночника. Боль в позвоночнике рассматривалась нами как миофасциальный болевой синдром (МФБС), так как у молодых спортсменов, не занимавшихся тяжелой атлетикой, в подавляющем числе случаев отсутствуют дистрофические проявления в позвоночнике, грыжи дисков и компрессионные переломы.

Анализ состояния позвоночника методами мануальной диагностики и функциональных проб на подвижность позвоночных двигательных сегментов (ПДС) выявил следующие закономерности.

МФБС проявлялись хроническими болями в верхнегрудном отделе позвоночника. МФБС беспокоили спортсменов не менее нескольких месяцев. Мануальная диагностика с помощью вибрационного воздействия на паравerteбральные области (2 – 3 см справа и слева от оси позвоночника вдоль всего позвоночника) вызывала сильные болевые ощущения в глубоких мышцах позвоночника – межпозвонковых мышцах.

20 из 25 обследованных нами спортсменов имели области с ограниченной подвижностью ПДС в латеральном направлении, совпадавшие с областями позвоночника, в которых проявлялся МФБС. Примеры такого обследования показаны на рис. 3.4. На рис. 3.4А видно, что грудной отдел позвоночника спортсмена заблокирован. В латеральном направлении позвоночник изгибается только в грудопоясничном переходе. При этом боли в области позвоночника ощущаются именно в области с ограниченной подвижностью. Напротив, у второго спортсмена сохраняется хорошая подвижность грудного отдела позвоночника (рис. 3.4Б). При этом боли в области позвоночника отсутствуют.



Рис. 3.4А. Пример измерения подвижности сегментов позвоночника. У спортсмена заблокированы верхнегрудной и среднегрудной отделы позвоночника. Данный спортсмен более года страдает болями в спине.



Рис. 3.4Б. Пример измерения подвижности сегментов позвоночника. Б. Спортсмен имеет хорошую подвижность верхнегрудного отдела позвоночника. Болевой синдром в спине отсутствует.

Измерение углов, на которые может изгибаться позвоночник при наклонах в сторону, показало наличие областей с ограниченной подвижностью позвоночных двигательных сегментов (ПДС) или их полной неподвижностью (рис. 3.5). В норме подвижность ПДС должна составлять 5 градусов на каждый позвонок грудного отдела. У первого обследованного спортсмена полностью заблокирован верхнегрудной отдел позвоночника и имеется гиперподвижность грудопоясничного перехода. У второго спортсмена подвижность ПДС лишь слегка снижена.

Групповое обследование 25 спортсменов, имевших МФБС, показало, что занятия спортом не являются гарантом хорошего состояния мышечного корсета позвоночника.

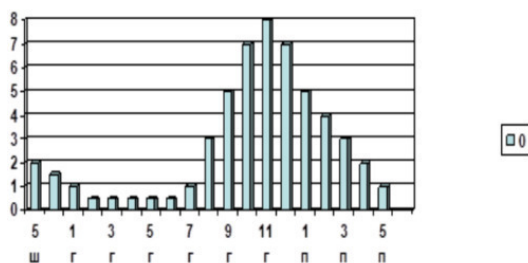


Рис. 3.5. А. Диаграмма подвижности позвоночных сегментов в грудном и поясничном отделах позвоночника 1-го спортсмена. Суммарная (в обе стороны) подвижность позвоночника составляет 60 градусов. По оси ординат угол наклона в градусах. По оси абсцисс номера позвонков, обозначения: ш – шейный, г – грудной, п – поясничный отделы позвоночника.

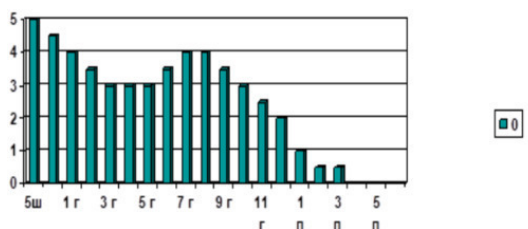


Рис. 3.5 Б. Диаграмма подвижности позвоночных сегментов в грудном и поясничном отделах позвоночника 2-го спортсмена. Суммарная (в обе стороны) подвижность позвоночника составляет 90 градусов. По оси ординат угол наклона в градусах. По оси абсцисс номера позвонков, обозначения: ш – шейный, г – грудной, п – поясничный отделы позвоночника.



Рис. 3.6. Пример измерения подвижности сегментов позвоночника при регулярных занятиях гимнастикой для позвоночника.

У лиц, которые регулярно в течение ряда лет занимались специальной гимнастикой для позвоночника или китайской гимнастикой Цигун, картина подвижности позвоночника выглядит иначе (рис. 3.7). Обследуемая женщина 40 лет более 10 лет занимающаяся китайской гимнастикой для позвоночника (рис. 3.6).

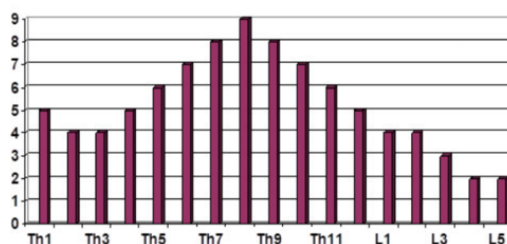


Рис. 3.7. Диаграммы суммарной (в обе стороны) подвижности позвоночных сегментов при регулярных занятиях гимнастикой для позвоночника. Общий суммарный изгиб позвоночника составляет 88 градусов, что составляет норму для лиц молодого возраста при возрасте обследуемой 40 лет

В последнем приведённом случае парадоксальным фактом с точки зрения специалистов по позвоночнику является повышенная подвижность в среднегрудном отделе позвоночника, который в норме рассматривается как наименее подвижный из-за наличия ребер, ограничивающих подвижность позвонков во всех направлениях. Эта диаграмма доказывает, что не рёбра мешают человеку гнуться в грудном отделе позвоночника, а спастические состояния межпозвонковых мышц. Статистически достоверное снижение подвижности грудного отдела позвоночника, принятое в настоящее время за норму, на деле является следствием широкой распространённости спастических состояний межпозвонковых мышц в этом отделе позвоночника.

Несмотря на огромное количество исследований позвоночника с помощью МРТ, научный анализ причин развития остеохондроза, разработка методов профилактики и реабилитации нуждаются в дальнейших исследованиях. Поэтому мы предприняли собственные МРТ

исследования для изучения причин развития остеохондроза, изучая состояния позвоночников наших пациентов, проходивших курсы массажа и мануальной терапии.

Рассмотрим несколько типичных примеров из нашей клинической практики. Мы снова возвращаемся к приведённому нами ранее обследованию поясничного отдела позвоночника. На приведённом снимке поясничного отдела позвоночника имеется целый ряд типичных патологических проявлений (рис. 3.8). Такой набор патологий не редкость для позвоночника шестидесятилетнего человека. Обследование было вызвано болями в пояснице. Этого пациента в возрасте 58 лет мы обследовали и сами занимались его реабилитацией.

При обследовании внимание врачей привлекают 6 дисков с изменённой структурой (отсутствует светлое пульпозное ядро, вместо этого более тёмная структура) и со сниженной толщиной дисков. Это три диска между 9-м и 12-м грудными позвонками и три диска между 3-м поясничным позвонком и крестцом. Поверхности позвонков, примыкающие к дискам (гиалиновые пластины), имеют значительные неровности, вызванные дистрофическими процессами в телах позвонков. Диски между 12-м грудным позвонком и первым поясничным, а также между первым и вторым, вторым и третьим поясничными позвонками имеют нормальную толщину и пульпозное ядро (светлое образование в середине диска). Между 11-м и 12-м грудными позвонками имеется грыжа диска – выпячивание диска в сторону спинномозгового канала, внутри которого проходит спинной мозг.

Формулировка медицинского диагноза: остеохондроз грудного отдела позвоночника в области 9-го – 12-го грудных позвонков, грыжа диска в области 11-го грудного позвонка, остеохондроз поясничного отдела в области третьего поясничного позвонка – крестца, листез – смещение 5-го поясничного позвонка относительно крестца.

Когда такой диагноз попадает к невропатологу, он делает однозначный вывод, что боли в спине вызваны остеохондрозом позвоночника – разрушением межпозвонковых дисков и грыжей диска. Так как остеохондроз необратим, как дистрофическое заболевание, то можно задержать его дальнейшее развитие с помощью хондропротекторов – препаратов, ориентированных на сохранение дисков, а лечить нужно только грыжу с помощью вытягивания позвоночника или оперативного удаления грыжи. Мы полагаем, что все врачи согласятся с таким диагнозом и такими рекомендациями.

По современным научным представлениям, диагноз неточен, а рекомендации ошибочны! Верен только анализ снимка на предмет наличия дистрофических изменений. Что при анализе снимка выпадает из поля зрения врачей? В областях позвоночника с дисками, затронутыми остеохондрозом, за спинномозговым каналом видны межпозвонковые мышцы, исчерченные светлыми тонкими полосками. Это жировые прослойки между пучками мышечных волокон. Их наличие является признаком пассивности этих мышц и потери их сократимости. На снимках МРТ жировые образования имеют ярко белый тон – высокий уровень сигнала, а вода, кровь, отёки имеют самый тёмный тон – низкий уровень сигнала от ткани.

В области позвоночника с хорошими дисками межпозвонковые мышцы жировых прослоек не имеют, а их структура имеет более тёмную текстуру, чем нормальные мышцы. Это является признаком высокой активности мышц, воспалительного процесса в мышцах или отёка. Именно в этой области пациент испытывает боль, а не там, где имеется остеохондроз или грыжа диска. Напомним, что целью МРТ обследования было обнаружение причины болей в пояснице. Медицинское заключение о причинах болевого синдрома оказалось не верным.

Наша собственная диагностика, учитывающая состояние мышц, позволяет поставить другой диагноз: остеохондроз, грыжа диска и листез (сдвиг позвонков относительно друг друга) возникли уже несколько лет, а может быть десятилетий назад. На настоящий момент позвоночник болит в области 12 грудного – третьего поясничного позвонков вследствие спастического состояния межпозвонковых мышц.



Рис. 3.8. МРТ снимок поясничного отдела позвоночника.

Именно в этой области диски находятся в хорошем состоянии. Возникает парадокс: позвоночник болит в области здоровых позвонков и дисков и не болит ни в области остеохондроза, ни в области грыжи диска. Кроме того, следует подвергнуть сомнению представления о том, что при грыжах именно пульпозное ядро диска внедряется в канал спинного мозга. Данные МРТ свидетельствуют, что при грыжах диска пульпозное ядро уже не просматривается – оно подвергается дистрофическим изменениям до образования грыжи диска. Это видно на соседнем диске сверху от диска с грыжей диска. Здесь имеет место протрузия – незначительное выпячивание диска из межпозвоночного пространства. Пульпозного ядра уже нет, а грыжа диска ещё не сформировалась.

Теперь мы рассмотрим МРТ снимок другого нашего пациента – девушки 17 лет, в течение трёх лет страдавшей болями в спине во всём грудном отделе (рис. 3.9). Этот снимок мы рассматриваем как пример позвоночника с обширными спастическими состояниями межпозвоночных мышц – мышечными блоками. Фото этой пациентки с функциональными пробами было приведено на рис. 3.2, а диаграмма подвижности ПДС приведена на рис. 3.3. В области болевого синдрома в среднегрудном отделе позвоночника остеохондроз отсутствует. На этом снимке мы видим начальные проявления остеохондроза области грудопоясничного перехода, а именно: в области 12 грудного позвонка – первого поясничного позвонка, выраженные в небольшом снижении толщины диска, в изменении его структуры – разрушается пульпозное ядро и возникают неровности на поверхности позвонка, примыкающего к этому диску. Это начальная стадия грыжи Шморля – внедрение диска в тело позвонка. Обнаруженные нами спастические состояния мышц позвоночника в среднегрудном отделе позвоночника предшествуют дистрофическим процессам в дисках и позвонках в этой области.

Вывод: Начальные дистрофические процессы в позвоночнике являются следствием спастических состояний мышц в этом отделе, имевших место ещё в подростковом возрасте за три года до обследования.



Рис. 3.9. МРТ снимок грудного отдела позвоночника пациентки 17 лет.

Рассмотрим снимок ещё одного нашего пациента, мужчины 23 лет спортсмена – футболиста с сильными болями в среднегрудном отделе позвоночника (рис. 3.10). Диск между 8-м и 9-м грудными позвонками имеет сниженную толщину и разрушенное пульпозное ядро. Это состояние остеохондроза. Диски между 5-м и 6-м, а также между 8-м и 9-м позвонками имеют начальную стадию остеохондроза. Боли в среднегрудном отделе позвоночника у этого пациента длятся уже около трёх лет и вызваны спастическим состоянием межпозвоночных мышц, сопровождающимся воспалительным процессом – миозитом. Этот вывод сделан на основе мануальной диагностики и проведенного нами лечебного массажа. Начальные дистрофические явления в дисках – следствие 3-х летних спастических состояний.

Согласно дискогенной теории проф. Я. Ю. Попелянского, боли в спине возникают по причине остеохондроза позвоночника, все дистрофические проявления в позвоночнике – закономерная расплата за прямохождение и имеют четкую возрастную зависимость. Но среди наших пациентов были и дети, страдающие болями в грудном и поясничном отделах позвоночника. Анализ возрастного аспекта остеохондроза по результатам МРТ опровергает этот тезис. Человек расплачивается не за прямохождение, а за непонимание причин возникновения спастических состояний мышц.



Рис. 3.10. МРТ снимок грудного отдела позвоночника пациента 23 лет, страдающего 3 года болями в грудном отделе позвоночника.

Профессор Я. Ю. Попелянский считал остеохондроз позвоночника расплатой за прямохождение человека. Это означает, что человек обречён страдать болями в спине и дистрофическими процессами в позвоночнике. Для опровержения тезиса о расплате за прямохождение мы предъявим результаты обследования двух женщин 23 лет (рис. 3.11 и рис. 3.12) и 78 лет (рис. 3.13). В первом случае имеются начальная стадия остеохондроза, начальные стадии грыжи Шморля и компрессионный клиновидный перелом 2-го поясничного позвонка. На обоих снимках (фронтальном справа и профильном слева) видно искривление позвоночника, вызванное, с точки зрения специалистов по МРТ, компрессионным переломом второго поясничного позвонка. Он имеет клиновидную форму на обоих снимках и сниженную толщину. С нашей точки зрения искривление позвоночника вызвано длительным односторонним спастическим состоянием межпозвонковых мышц. Это спастическое состояние нарушило трофику (питание и регенерацию) тел позвонков и привело к разрушению внутренней балочной структуры позвонка, вызвав компрессионный перелом второго поясничного позвонка. На фронтальной (коронарной) проекции видно, что третий, четвёртый и пятый поясничные позвонки находятся в начальной стадии дистрофического процесса. Их границы неровные, и идёт процесс образования грыж Шморля. Область компрессионного перелома совпадает с областью более тёмных межпозвонковых мышц и сниженной толщиной подкожно-жировой клетчатки, что является признаком активно работающих мышц, спастического состояния межпозвонковых мышц и отёка. Это значит, что эти межпозвонковые мышцы находятся в спастическом состоянии, вызывая сильный болевой синдром. Боль вызвана не компрессионным переломом позвоночника, а именно многолетним мышечным спазмом.



Рис. 3.11. МРТ снимок поясничного отдела позвоночника пациентки 23 лет, страдающей более года болями в поясничном отделе позвоночника вид сбоку.



Рис. 3.12. МРТ снимок поясничного отдела позвоночника пациентки 23 лет, страдающей более года болями в поясничном отделе позвоночника вид спереди.

В следующем случае (рентгенологическое обследование) у женщины 78 лет в области болевого синдрома 3-й – 5-й поясничных позвонков рентгенологические признаки остеохондроза позвоночника отсутствуют. Толщина межпозвонковых дисков в поясничном отделе позвоночника соответствует норме, форма тел позвонков не изменена. При этом пациентка пришла на обследование с жалобами на боль в пояснице. Ответ на вопрос о причине боли можно найти на рентгеновском снимке.

Диск между четвёртым и пятым поясничными позвонками имеет нормальную толщину, но расширен спереди и сжат сзади. Из этого можно заключить, что диск подвержен преимущественному давлению сзади со стороны межпозвонковых мышц, то есть имеет место спастическое состояние межпозвонковых мышц, стягивающих позвонки. Это спастическое состояние мышц и вызывает боль в пояснице. По заявлению рентгенологов с многолетним опытом работы, нередко случаи обращения пожилых людей по поводу сильных болей в грудном отделе позвоночника или в пояснице, в то время как при обследовании признаков остеохондроза не обнаруживается. Этот факт позволяет уверенно говорить о том, что не возраст и не расплата за прямохождение являются причиной остеохондроза и всех других дистрофических изменений в позвоночнике. Что касается болей в спине, то они не являются неврологическим проявлением остеохондроза или грыж дисков.

Боли вызваны спастическим состоянием межпозвонковых мышц. Таким образом, человек расплачивается не за прямохождение, а за непонимание причин возникновения спастических состояний мышц.

Наблюдая и изучая результаты МРТ обследования позвоночника пациентов, направляемых на обследования по поводу болей в спине, мы многократно наблюдаем случаи, когда у пациентов не обнаруживают значимых дистрофических или травматических изменений в позвоночнике. При этом пациенты страдают от боли в позвоночнике.

При обнаружении малейших дистрофических изменений в дисках специалисты по лучевой диагностике им ставят диагноз остеохондроз позвоночника. В редких случаях в заключениях специалистов по МРТ появляется слово «норма». Обычно имеет место гипердиагностика состояния позвоночника, основанная на принципе: «болевого синдрома является следствием органических изменений в тканях позвоночника». Нам удалось составить целую коллекцию из таких обследований. Во всех приведённых примерах прослеживается одна и та же закономерность – в области болевого синдрома межпозвонковые мышцы имеют более тёмный тон, что связано с отсутствием жировых прослоек, с одной стороны, и повышенным содержанием жидкости в мышечных волокнах, с другой стороны. Это изменение тона можно



Рис. 3.13. Рентгеновский снимок пациентки 78 лет, страдающей болями в пояснице.

интерпретировать, во-первых, как следствие активной работы мышцы, во-вторых, как хронический воспалительный процесс в мышцах (миозит) при этом в мышцах нет жира, т.е. имеет место долговременный процесс, и, в-третьих, как отёк, так как мышечные структуры содержат больше жидкости, чем в норме в других мышцах за пределами области болевого синдрома.

Парадоксально, но никто из врачей: ни специалисты по МРТ, ни невропатологи на состояние мышц не обращают внимание. Это может быть оправдано отсутствием инструкций в методических пособиях по МРТ, но расплачиваться за это приходится пациентам приёмом болеутоляющих средств, хондропротекторов и выполнением малоэффективных упражнений.

Комплексное исследование состояния межпозвонковых мышц при наличии болевых синдромов, проведённое с помощью МРТ, функциональных проб на подвижность позвоночных двигательных сегментов, мануальной диагностики, термографии и термовизуального обследования, позволило сопоставить области болевого синдрома с областями остеохондроза, грыж дисков и спастических состояний межпозвонковых мышц. Проведённое нами сопоставление областей с дистрофическими проявлениями в позвоночнике, наличием болевых ощущений в позвоночнике и состояния мышц позвоночника позволило нам сформировать следующую концепцию о причинах развития остеохондроза и возникновения болей в позвоночнике:

Мышечные блоки, существующие длительное время, приводят к нарушению трофики позвонков и дисков из-за нарушения кровообращения в кровеносной системе отдельных позвонков.

Эта концепция прямо опровергает сразу несколько гипотез о причинах остеохондроза: инфекционную, ревматоидную, аутоиммунную, травматическую, инволюционную и онтогенетическую. Остается миогенная гипотеза, предусматривающая образование функциональных мышечных блоков, защищающих группы позвонков, захваченных дистрофическим процессом – остеохондрозом, от дальнейшего травмирования (Попелянский Я. Ю., 1989). Однако миогенная гипотеза также неверна, так как мышечные блоки не защищают позвонки от дальнейшего дистрофического процесса, а, наоборот, являются его причиной.

Исследование, возрастного аспекта возникновения болевого синдрома и остеохондроза, выполненное нами, показало, что спастические состояния межпозвонковых мышц предшествуют дистрофическим изменениям в позвонках и дисках. На наш взгляд, дистрофические изменения являются следствием многолетнего нарушения трофики мышечного корсета позвоночника, отвечающего на физические и нервные перегрузки образованием стойких мышечных блоков. В результате наших многолетних (более 15 лет) изысканий мы получили данные, которые позволяют нам сделать ряд интересных и важных для каждого человека заключений.

Дистрофические изменения в позвоночнике имеют четкую возрастную зависимость, тем не менее, дистрофические изменения не являются прямым следствием старения организма. Иллюстрацией к этому служат результаты лучевой диагностики некоторых молодых людей, имеющих серьёзные дистрофические нарушения (рис. 3.11 – рис. 3.12), в противовес которым мы приводим рентгеновский снимок позвоночника пожилой женщины, не страдающей остеохондрозом позвоночника (рис. 3.13). Вместе с тем у этих пожилых людей наблюдаются боли в пояснице, которые и приводят их на обследование. Неврологические проявления остеохондроза налицо, а самого остеохондроза нет!

Положение мышечных блоков не всегда совпадает с локализацией дистрофических изменений. У подростков мы обнаруживаем мышечные блоки с болевым синдромом без дистрофических изменений или с начальной фазой их образования. У лиц среднего возраста локализация мышечных блоков и болевых синдромов, как правило, совпадает с областями дистрофических изменений. У лиц старшей возрастной группы мы наблюдали, что в областях

дистрофических изменений боли уже отсутствуют и, наоборот, боли имеются в тех областях, где ещё нет далеко зашедших дистрофических изменений. Примером может служить пациент, которого мы лечили и наблюдали в течение 10 лет (рис. 3.8). Рассматривая на снимке состояние межпозвонковых мышц, мы видим в областях позвоночника, охваченных остеохондрозом, мышцы имеют белые прожилки. Белые прожилки это жировые прослойки, которые являются признаком фиброза мышц или признаками потери сократительной способности межпозвонковых мышц. Напротив, в областях позвоночника, в которых имеется болевой синдром, мышцы имеют более тёмную структуру, чем мышцы в областях без болевого синдрома и в областях с остеохондрозом позвоночника. Эта закономерность прослеживается во всех отделах позвоночника (рис. 3.8 – рис. 3.12). Эту закономерность мы наблюдаем на каждом из обследований с острым болевым синдромом. Это позволяет нам сделать ряд заключений об этапах развития остеохондроза.

Спастические состояния отдельных пучков межпозвонковых мышц приводят к компрессии или раздражению спинномозгового нерва. Боли, возникающие в конечностях или во внутренних органах, являются следствием раздражения нервов, иннервирующих внутренние органы, участки тела или конечностей, в которых ощущается боль. Напротив, компрессия нервов может приводить только потере чувствительности отдельных участков тела (онемение) или нарушению двигательных функций.

Боли в конечностях возникают также при прохождении нервов мимо воспалённых мышц (например, грушевидной) и при аутоиммунных воспалительных процессах в мышцах. Аутоиммунные процессы, в свою очередь, являются следствием травмирования тканей, захваченных спастическими процессом.

Итак, общая схема развития дистрофических изменений позвоночника выглядит следующим образом: в глубоких мышцах позвоночника появляются длительно существующие (месяцы и годы) спастические состояния, проявляющиеся как мышечные блоки. Они возникают как реакция на физические перегрузки, нервные перегрузки и стрессовые состояния. Длительно существующие мышечные блоки приводят к нарушениям кровообращения и трофики тел позвонков и межпозвонковых дисков. Нарушения трофики приводят к развитию дистрофических процессов во всех структурах, охваченных мышечным блоком. На начальной стадии неврологические синдромы в виде ноющих болей, прострелов и раздражения не связаны с дистрофией сегментов позвоночника и проявляются только как результат спастических состояний мышц и возникших на этой почве патологических рефлексов, захватывающих как нервно-мышечный аппарат, так и нервные связи с внутренними органами. Далее повышенная физическая нагрузка (подъём тяжестей, вращение позвоночника при подъёме тяжестей) приводит к травматическому разрыву отдельных групп мышечных волокон в спазмированных мышцах. Как следствие, возникают неинфекционные воспалительные процессы в мышцах (миозиты), называемые до сих пор радикулопатиями (и по старинке радикулитами), и раздражение поясничных нервов, вызывающих болевые ощущения в нижних конечностях – ишиас.

Имеется ещё одна область поясничных болей, которая остаётся неизученной на уровне физиологии. По нашему многолетнему опыту наблюдения поясничных болей люмбаго – прострелы в пояснице – острые прокалывающие боли, возникающие, как правило, при поворотах корпуса не имеют отношения к остеохондрозу позвоночника и вызываются спастическими состояниями отдельных групп мышечных волокон вращательных мышц в поясничном отделе, которые были уже ранее травмированы чрезмерными физическими нагрузками. Движения с вращением в поясничном отделе вызывает прокалывающие боли в пояснице, называемые прострелами, которые являются вовсе не корешковыми синдромами, а кратковременными спастическими состояниями групп мышечных волокон с травматическим разрывом отдельных мышечных волокон.

Здесь стоит напомнить, что в любой мышце практически никогда не бывает одновременного сокращения всех мышечных волокон. В зависимости от развиваемой силы задействуется только определённая часть мышечных волокон, в то время как остальные находятся в пассивном состоянии. Единственным случаем включения максимального числа мышечных волокон является спастика мышц голени. В этих случаях принято говорить «свело ногу». В спорте полное включение всех мышечных волокон можно наблюдать при прыжках и быстром беге. Показано, что при беге во время толчка мышцы голени развивают усилие в 5 раз большее, чем при движении спортсмена.

Прострелы в пояснице могут быть вызваны, в частности, разрывом афферентных (чувствительных) нервных волокон, ограничивающих силу мышечного напряжения. Из физиологии нервно-мышечного аппарата известно, что сигналы с афферентных нервных волокон являются сигналами отрицательной обратной связи, ограничивающей силу напряжения мышцы. При разрыве обратной связи команда на умеренное мышечное напряжение вызывает предельное напряжение отдельных групп мышечных волокон с последующим острым болевым синдромом. Подтвердить эту гипотезу весьма затруднительно. Однако несомненно, что движение при наличии спазмированных участков в мышцах может приводить к разрыву мышечных волокон, отдельных нервных окончаний и к посттравматическим болям. Наши наблюдения показывают, что прострелы в пояснице вызваны именно разрывом афферентных нервных волокон, так как возникают, в основном, при незначительных вращательных движениях корпуса в пояснице на определённых углах поворота корпуса, при которых включаются новые группы травмированных ранее мышечных волокон.

3.7. Современное состояние проблемы боли в спине

В 2013 и 2015 гг. в 1-ом московском медицинском университете (1-го ММУ) были проведены научные конференции – школы для врачей под названием «Боли в спине – междисциплинарная проблема». На первой конференции был доклад сотрудника кафедры нервных болезней 1-го ММУ «Эволюция представления об остеохондрозе позвоночника», в котором было заявлено о непричастности остеохондроза позвоночника к болям в спине. Докладчик согласился с высказыванием автора этого руководства, что боли в спине вызваны мышечной спастикой, однако, по мнению неврологов причины спастики остаются неизвестными. На конференции 2015 г. это заключение было представлено как главный вывод по итогам конференции, принятый всеми ведущими специалистами. Этот вывод теперь звучит следующим образом. В 80% случаев причины болей в позвоночнике не известны и не связаны с остеохондрозом позвоночника. Теперь эти боли следует называть неспецифическим болевым синдромом. В 20% случаев боли в спине вызваны грыжами межпозвонковых дисков. Эти боли следует называть специфическим болевым синдромом.

Мы должны напомнить, что тезис о непричастности остеохондроза позвоночника к болям в спине был доказан ещё в 1995 г. доктором Вольфом по результатам обследования 50000 пациентов. В 1998 г. этот тезис был доказан в книге рефлексотерапевта М. Я. Жолондза «Остеохондрозы позвоночника – заблуждение». В 2001 – 2005 гг. П. Л. Жарков опубликовал ряд научных статей и 2 монографии, в которых доказал, что грыжи дисков также не причастны к возникновению болевых синдромов в спине и пояснице. С 2002 г. по 2014 г. автор этого руководства опубликовал 16 научных статей и докладов на международных конференциях, посвященные мышечной спастике как причине остеохондроза позвоночника и хронических заболеваний внутренних органов. Если судить о темпах проникновения научных знаний в нашу отечественную медицину, то пройдёт, возможно, ещё 20 лет, пока до наших медиков дойдёт понимание того, что остеохондроз позвоночника и боли в спине не являются заболеваниями, и что применяемое лечение способствует дальнейшему развитию дистрофических

процессов и хронических заболеваний. Что касается операций на позвоночнике по поводу удаления грыж дисков, то их следует рассматривать как преступление, ухудшающее состояние здоровья пациента.

Остеохондроз и другие дистрофические нарушения в позвоночнике являются не расплатой за прямохождение человека, а расплатой за невежественное отношение к своему позвоночнику – важнейшему звену в системе обеспечения нормальной физиологии нашего организма.

Спастические состояния мышц позвоночника совместно с остеохондрозом как дистрофическим процессом являются фактором, способствующим развитию хронических заболеваний. Вместе с тем, человек может быть здоров независимо от уровня дистрофических изменений в позвоночнике при условии регулярного выполнения гимнастики для позвоночника и устранения мышечных блоков в позвоночнике.

Гимнастику и массаж мышц позвоночника нужно делать регулярно. Массаж – раз в неделю, а гимнастику каждый день. Это подвиг, но здоровье того стоит! Отсутствие цепи функциональных нарушений и хронических заболеваний, приводящих к атеросклерозу и онкологии – главным виновникам сокращения продолжительности жизни человека, это награда, которой нет цены.

Выводы

1. Остеохондроз позвоночника не является заболеванием. Остеохондроз позвоночника это необратимый дистрофический процесс по типу преждевременного старения костно-хрящевой ткани, развитие которого может быть остановлено с помощью реабилитационных практик – массажа и гимнастики.

2. Болевые синдромы в шее, в спине и в пояснице также не являются заболеваниями, так как вызваны обратимыми спастическими состояниями межпозвонковых мышц.

3. Спастические состояния в мышцах являются следствием обратимых функциональных нарушений в нервно-мышечном аппарате.

4. Проблема остеохондроза позвоночника является не медицинской проблемой, а проблемой физической культуры.

3.8. Остеохондроз позвоночника – одно из проявлений преждевременного старения

Рассматривая причины остеохондроза и анализируя возрастной аспект развития остеохондроза, грыж Шморля и компрессионных переломов позвонков мы поняли, что эти нарушения состояния тканей позвоночника являются проявлением преждевременного старения структур позвоночника. Это старение вызвано нарушением трофики – питания позвонков по причине нарушения кровообращения в телах позвонков. На рисунке 3.14 показана венозная система позвонка. Вены позвонка выходят в области межпозвонковых мышц и, если эти мышцы спазмированы, они вызывают компрессию вен и нарушают венозный отток. Результатом многолетнего нарушения кровообращения является комплекс дистрофических проявлений в позвонках и межпозвонковых дисках. Дистрофические проявления в позвоночнике имеют возрастную закономерность – чем больше возраст, тем позвонков претерпевают дистрофические нарушения и тем сильнее эти нарушения. Но у одних людей остеохондроз возникает в 17 лет, у других в 40 лет, а у некоторых не возникает совсем.

Возникает закономерный вопрос: какие мышцы и почему нарушают кровообращение в телах позвонков? На рисунках 3.14 – 3.16 показаны три среза одного участка нижнегрудного отдела позвоночника в области почек с расстоянием около 1 см по вертикали одного позвонка. На этих снимках хорошо видны глубокие мышцы позвоночника: межкостные

стые мышцы, стягивающие остистые отростки соседних позвонков, межпоперечные мышцы, стягивающие поперечные отростки позвонков и поперечно-остистые мышцы, стягивающие поперечные отростки с остистыми отростками. Межпоперечные мышцы обеспечивают изгиб позвоночника в стороны. Межостистые мышцы позволяют позвоночнику изгибаться вперед и назад. Поперечно-остистые мышцы обеспечивают скрутку позвоночника, а все вместе, благодаря постоянному тону, обеспечивают жесткость позвоночника при нахождении во всех положениях тела человека. Кровеносные сосуды, питающие позвонки, проходят между этими плотно прижатыми мышцами. Жесткие спазмированные мышцы могут нарушить кровоток в венах позвонков из-за их тонких стенок и большего по сравнению с артериями диаметра. Компрессия артерий маловероятна. Старение позвоночника происходит полностью в соответствии с теорией Конгейма. Конгейм полагал, что заболевания внутренних органов начинаются с нарушения кровообращения в тканях внутренних органов.



Рис. 3.14. КТ-томография. Поперечный срез десятого грудного позвонка. Визуализируется тело позвонка с двумя поперечными отростками и остистый отросток. Пространство между поперечными отростками и остистым отростком заполнено поперечно-остистыми мышцами.

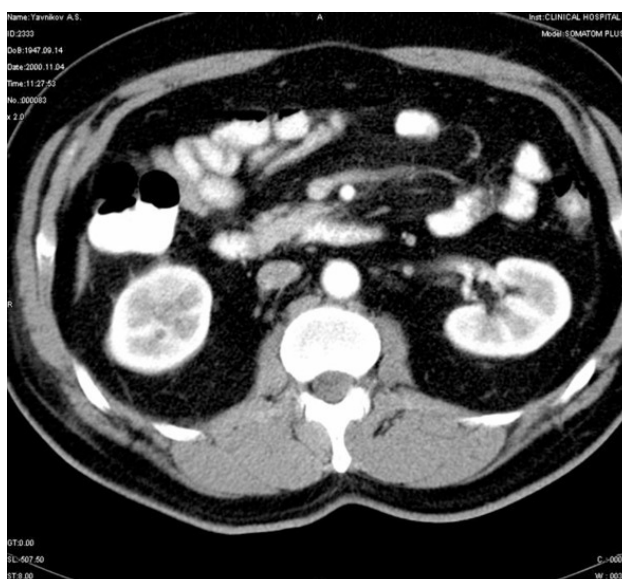


Рис. 3.15. КТ-томография. Поперечный срез десятого грудного позвонка. Визуализируется тело позвонка с остистым отростком. На месте поперечных отростков визуализируются межпоперечные мышцы. Пространство между поперечными отростками и остистым отростком заполнено поперечно-остистыми мышцами.



Рис. 3.16. КТ-томография. Поперечный срез десятого грудного позвонка. Визуализируется тело позвонка с остистым отростком. На месте остистого отростка визуализируются межостистые мышцы.

Остеохондроз позвоночника это не только преждевременное старение позвонков и межпозвонковых дисков. Это ещё и старение мышц спины. Мы это можем видеть на снимках МРТ как жировые прослойки в мышцах, которые являются признаками мышечной дистрофии, фиброза и потери сократимости. И это состояние закрепляет и делает необратимой компрессию симпатических нервов, иннервирующих внутренние органы. А эта компрессия приводит к нарушению трофической функции нервной системы, нейродегенеративным процессам во внутренних органах и уже к их преждевременному старению. Таким образом, остеохондроз позвоночника запускает цепную реакцию преждевременного старения всего организма. Возникают патологические цепи, приводящие к заболеваниям, сокращающим жизнь человека. А в начале этого пути находятся обратимые спастические состояния межпозвонковых мышц.

3.9. Эффекты, наблюдаемые при компрессии нервов, исходя из нейрофизиологических представлений о работе нервно-мышечного аппарата

Для детального рассмотрения симптоматики, приписываемой грыжам дисков и остеохондрозу следует уточнить, что такое нервный корешок, нерв и нервное волокно. Мы снова рассмотрим основные постулаты нейрофизиологии.

Итак, нервное волокно или аксон это проводник электрического нервного импульса. Волокно является частью длинной цепи нервного рефлекса и обладает определённой спецификой. Раздражение моторного нервного волокна, вызванное внешним электрическим импульсом в любом месте по длине волокна, вызовет активизацию группы мышечных волокон, которые иннервируются этим волокном. Мышца или какая-то её часть получит команду на сокращение. Раздражение сенсорного или чувствительного волокна, вызванное внешним электрическим импульсом в любом месте по длине волокна, будет интерпретировано нервной

системой как сигнал какого-либо рецептора, идущий с места расположения рецептора, вызовет ощущения соответствующие данному рецептору. Это может быть ощущение тепла, холода, боли, изменения длины мышцы, что вызовет рефлекторный ответ на сокращение мышцы, но обязательно в том месте, откуда идёт нерв, и никогда не возникнут ощущения боли в месте раздражения. Это действительно так, если раздражение внешним импульсом не воздействует на нервные окончания рецепторов, расположенных в месте стимуляции.

Напротив, если происходит передавливание нерва с нарушением проводимости нервных волокон, мы получаем эффект онемения в той точке, откуда приходит нервный сигнал, если это чувствительный нерв. Передавливание чувствительного (афферентного) мышечного нерва приведёт к неконтролируемому мышечному напряжению по причине нарушения рефлекторной обратной связи. Этот эффект может сопровождаться болевым синдромом в мышце, которую иннервирует данный нерв, но никогда в месте раздражения.

Передавливание моторного нерва будет приводить к нарушению управления мышцами от мышечной слабости к нарушению координации движения, но ни к боли в месте раздражения. Все хорошо знают, что значит «отсидеть ногу» или «отлежать руку». Это и есть следствия пережатия нервов.

Эти азбучные теоретические истины из области нейрофизиологии необходимы для понимания симптоматики, которая наблюдается при болях в спине и конечностях при воздействии на нервные корешки, спинальные нервы и нервы, проходящие между мышцами и фасциями. Теперь мы перейдём к анализу реальной симптоматики, вызванной якобы грыжами позвоночника.

При грыжах дисков ближним к месту образования грыжи находится передний управляющий корешок.

Компрессия переднего корешка грыжей диска должна приводить к выпадению функций скелетной мускулатуры, т.е. нарушениям в движении конечностей, а это при грыжах не наблюдается. Нервные волокна, передающие болевые сигналы проходят в задних корешках, но если их можно было бы сдавить (но это совсем уже не реально), то возникло бы онемение, а не боль или, если вызвать их раздражение, то болевые ощущения возникли бы не в области сдавления, а в той части тела, откуда идут в этот отдел спинного мозга чувствительные волокна, то есть никак не в области грыжи диска. Ещё один парадокс – в составе чувствительных корешков, проходят нервы, передающие информацию о мышечном напряжении скелетной мускулатуры и длине мышц. Компрессия чувствительного корешка вызвала бы нарушения в распределении и динамике мышечных усилий – нарушении позы и паттерна движения (потеря чувствительности, мышечная слабость и локальные параличи – парезы). Но при болях, вызванных якобы грыжами дисков, этого не происходит.

Наконец, изменение позы тела, изменение положения центра тяжести меняет распределение силы на межпозвонковые диски. При наличии грыжи диска это должно вызывать изменение силы и характера боли при каждом движении, но это также не наблюдается. Движение, а именно, движение, скручивающее позвоночник, может вызывать острые прокалывающие боли – прострелы, но они не связаны с грыжами дисков. К вопросу о причинах прострелов и болей в пояснице мы вернёмся позднее, а пока следует понять, что имеются независимые процессы: дистрофические и нервные.

Очень важными для понимания причины болей в спине являются наблюдения за пациентами, перенёсшими операции на дисках. После операции боли сохраняются у 75% пациентов. Но случались случаи, когда пациентов перед операцией погружали в сон, давая наркоз, но операцию на дисках не проводили. У многих таких пациентов после выхода из наркоза боли исчезали, а грыжи оставались (из выступления П. Л. Жаркова в 2013 году на конференции «Боль в спине – междисциплинарная проблема» в 1-ом московском медицинском университете им. И. М. Сеченова).

Анализ приведённых выдержек из медицинских статей и монографий, а также нейрофизиологические представления о работе нервно-мышечного аппарата приводят нас к выводам, заставляющим задуматься над достоверностью существующих в неврологии представлений о причинах болевых синдромов в спине, конечностях и во внутренних органах.

3.10. Причины возникновения мышечной спастики

Боли в коленях – следствие артрита, артроза или мышечной спастики?

Причины и механизмы возникновения спастических состояний в мышцах практически не изучены. У нас имеются только ряд наблюдений показывающих, что физические или стрессовые перегрузки являются лишь провокаторами спастики, а главной причиной является изменение ионного состава в мышцах и их энергетического обеспечения. Поводом для этого стали наблюдения за некоторыми нашими пациентами, страдающими болями в коленях.

Довольно часто приходится наблюдать за людьми, поднимающимися по ступеням лестницы, шагая только одной ногой и затем подтягивая другую. На лицах этих людей написано страдание, вызванное болью в колене. При обращении к врачу таких пациентов отправляют на МРТ, после чего им ставят диагноз: артроз коленного сустава или реже артрит. При этом сустав выглядит нормальным т.е. не опухшим, как это случается при артрите – воспалительном процессе в коленном суставе. Чаще всего врачи находят какие-либо дистрофические изменения и на них списывают боли в суставе. После диагностики пациентам выписывают соответствующую группу лекарств, и мучения этих пациентов продолжаются, но уже с серьёзными финансовыми потерями.

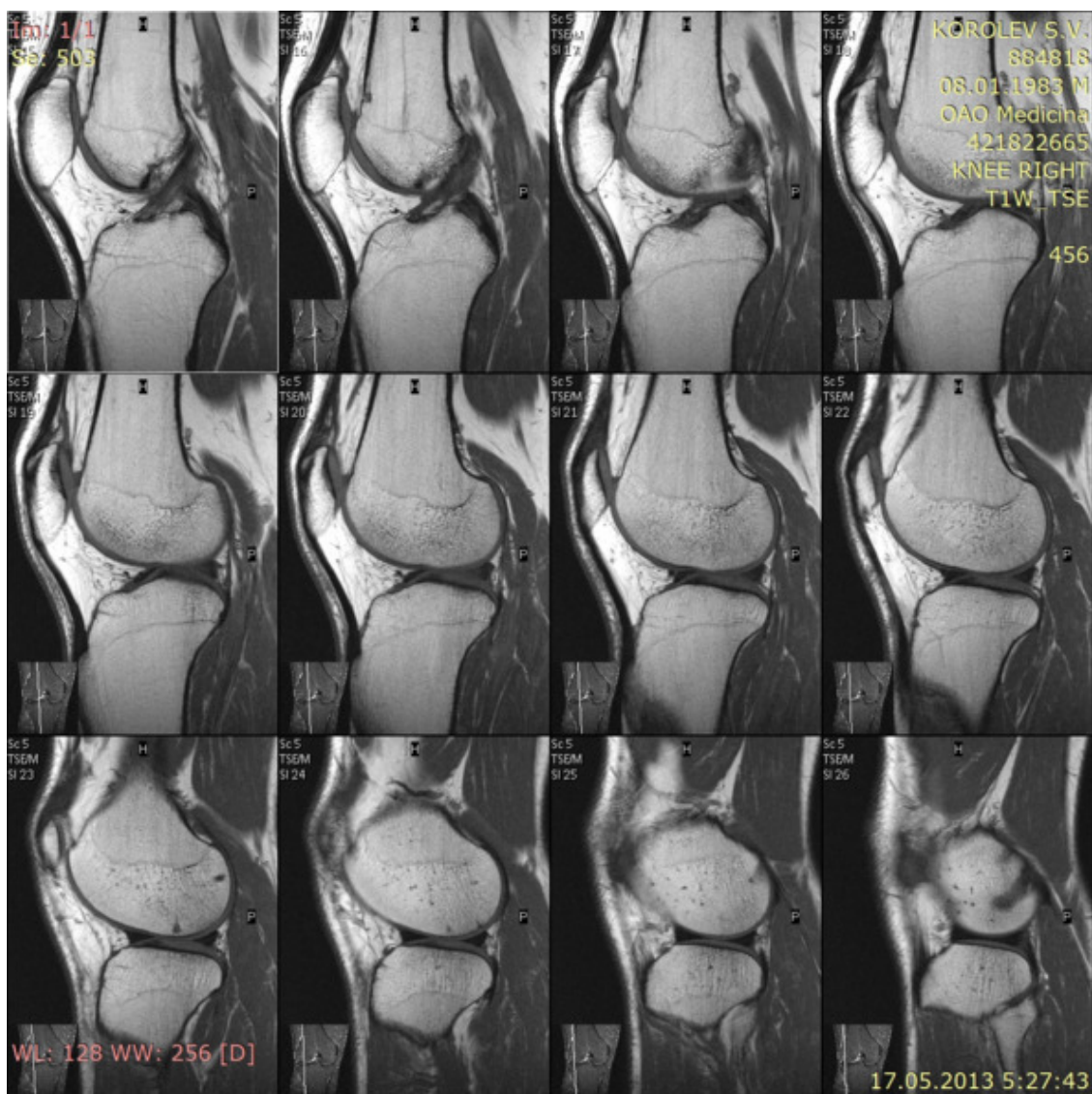


Рис. 3.17. МРТ коленного сустава без признаков артрита и артроза пациентки, страдающей сильными болями в колене.

Очень редко, но на МРТ-снимках отсутствуют какие-либо признаки артрита или артроза. Мы можем предъявить читателям результат такого обследования, присланного автору специально для коллекции необъяснимых болевых синдромов. На рисунке 3.17 представлено МРТ обследование колена молодой женщины без каких-либо патологических признаков. Этот снимок предназначен для специалистов. Единственное, что может заметить подготовленный специалист, это более тёмный тон тонкой плоской мышцы на внутренней поверхности колена. Мы более двух десятков раз наблюдали спастичность мышц колена и устраняли её изменением системы питания. Оказалось, что все лица, страдающие болями в коленях, локтях и тазобедренных суставах, являются сладкоежками, любителями сладких булочек и тортов или пива. Достаточно вынудить такого пациента отказаться на две недели от употребления этих продуктов, как боли в суставах проходят сами.

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.