

Ирина Аберле

«Ликвидация ожирения»

г.Санкт-Петербург, 2004 год

Автор любезно предоставляет вам право на любое, некоммерческое использование текста, включая копирование в электронном виде и на бумажных носителях.

Введение.

Предлагаемая вам книга есть не просто сборник банальных рецептов «как похудеть за X дней, на Y килограмм». Напротив. Все что вы прочитаете далее, есть отрицание подобной литературы и методов, которыми она вас «кормит». Распространенность такой макулатуры, есть результат плачевного состояния современной медицинской науки. Ее неспособность объяснить простейшие факты и явления. Более всего это касается теоретической базы, которой, по сути, не существует. А те гипотезы, с помощью которых пытаются описать самые массовые «заболевания», гипертонию, гиперинсулинемию, гипергликемию, «излишний» вес, диабет, просто смехотворны. Все теоретические построения в медицине имеют уже столетнюю историю, но сама медицина ни на шаг не продвинулась в понимании реальности происходящего. Попытки применить методики, основанные на слабой теоретической базе, ведут исключительно пустой трате времени и ресурсов. Если бы в качестве ресурсов выступали металл, нефть лес и т.д., это было бы не так страшно. Но в случае с медициной слово ресурсы означает наше с вами здоровье. Далее рисковать своим здоровьем при таком положении вещей просто нельзя! В любой момент вас просто залечат. И помощи ждать не от кого. Вы всегда будете проигравшей стороной. В любом случае. Даже если сможете доказать ошибочность применяемых к вам методов, здоровье свое вы упустите. Особенно это касается препаратов способных к регуляции сердечного ритма. А так же таблеток для похудения, которые просто опасны для здоровья. Химические вещества, из которых они состоят, реализуют состояние не сахарного диабета. Каждый из нас сталкивался с описаниями применения таких препаратов. Обвислая кожа, вся в складках, при уменьшении мышечной ткани, и соответственно жировой. Все эти безобразия происходят с попустительства исполнительной власти в лице министерства здравоохранения. Очень не трудно понять, почему это происходит. Деньги, которые вы платите за сомнительные снадобья. Вот что питает эту порочную систему. Не кажется ли вам, что ваши деньги, вы можете потратить более эффективно! После того как вы будете практиковать мой метод, к вам навсегда придет здоровье, а вместе с этим и стройность, о которой вы и не мечтали. А мошенники останутся с носом. Не кажется ли вам забавной такая ситуация.

Естественно такое возможно исключительно по одной причине. Если предлагаемая книга действительно содержит зерна истины. Уверяю вас, вы узнаете, как на самом деле работает организм человека, какую функцию выполняет жировая ткань на самом деле, узнаете о некоторых особенностях синтеза белка, строения и клеточного распределения во внутренних органах. И многое другое.

Так же я рассмотрю все основные методики для похудения. Разберу и определю ошибку, заложенную в каждом из них. Предложу вам единственно правильный метод, базирующийся на моей теоретической базе.

В описании функционирования организма человека я максимально старалась избегать медицинской терминологии. Это не означает, что чтение будет для вас простой прогулкой. Придется приложить какие-то усилия. Счастья и здоровья вам!

Введение

Оглавление

Глава 1. Просто Теория

- 1.1. Постановка задачи
 - 1.2. Первый постулат. Терминология
 - 1.3. Состояния организма человека, анализ по категориям
 - 1.4. Возможные режимы работы
 - 1.4.1. Идеалистический
 - 1.4.2. Идеалистический расширенный
 - 1.4.3. Вариант диалектика
 - 1.5. Выбор
 - 1.5.1. Модель клеточного распределения по категориям, в отдельно взятом человеческом органе
 - 1.5.2. Эволюционный путь клетки
 - 1.5.3. Простая Модель клеточного распределения
 - 1.5.4. Сложная Модель клеточного распределения
 - 1.5.5. Истинная Модель
 - 1.6. Стоп-старт режим (симпатикотония).
 - 1.6.1. Время T-ноль, первый удар сердца.
 - 1.6.2. Работа сердца.
 - 1.6.3. Время T+один, второй удар сердца
 - 1.7. Гипотеза Сигналов в Блуждающих нервах. Сердце
 - 1.7.1. Поджелудочная железа.
 - 1.8. Гипотеза состава крови (часть первая).
 - 1.8.1. Разделение ингредиентов крови по видам.
 - 1.8.2. Определение гипотезы состава крови.
 - 1.9. Сахар, инсулин, инсулин зависимые ткани, инсулин рецепторы.
 - 1.10. Искусственная гипогликемия (инсулиновый шок).
 - 1.11. Гипотеза состава крови (часть вторая).
 - 1.12. Первичная гиперинсулинемия, гипоталамусный ответ и первичная гипергликемия.
 - 1.13. Второй фактор деления клеток в многоклеточном организме.
 - 1.13.1. Первый фактор деления клеток (Дарвиновский).
 - 1.13.2. Второй фактор деления клеток (обоснование).
 - 1.14. Онкология, Меморандум.
 - 1.14.1. Мутация - определение: «Самопроизвольное изменение свойств клетки».
 - 1.14.2. Генетическая обусловленность раковых проявлений.
 - 1.14.3. Обусловленность рака «плохими» генами во взрослом организме.
 - 1.14.4. «Плохие раковые» клетки.
 - 1.15. Задача о продолжительности беременности у женщин.
 - 1.16. Гипотеза состава крови (часть третья).
- ## **Глава 2. Проверим Теорию**
- 2.1. Де тренированность (Гипертония).
 - 2.2. Причины гипертонии (де тренированности) согласно официальной медицине.
 - 2.3. Урок Диалектического метода.
 - 2.4. Формула кровяного давления, которую вам предстоит составить.
 - 2.5. Норма (вес человека) не может быть причиной не нормы - «гипертонии».
 - 2.6. Болевые (субъективные) ощущения при гипертонии.
 - 2.7. Режимы работы сердечной мышцы, различаемые кардиологией.
 - 2.8. Кислородный аргумент.

- 2.8.1. Доказательство гипотезы гибели клеток тканей тела, от недостатка кислорода вследствие снижения количества циркулирующего кислорода как нормы, определяемой клетками головного мозга.
- 2.8.2. Инфаркт миокарда, при чистых кровеносных сосудах, не пораженных атеросклерозом.
- 2.8.3. Уровень кровяного давления и норма потребления кислорода. .
- 2.8.4. Цикл.
- 2.8.5. Причины избытка кислорода в организме.
- 2.9. Гипертонический криз.
 - 2.9.1. Еще некоторые аспекты гипертонического криза.
 - 2.9.2. Криз и пост кризовое состояние организма.
 - 2.9.3. Гипотеза цикличности гипертонического криза.
- 2.10. График Циклов.
- 2.11.Сахарный Диабет.
 - 2.11.1.Описание Сахарного диабета в современной эндокринологии.
 - 2.11.2. Сахарный диабет тип 1, или ювенильный диабет, или диабет молодых.
 - 2.11.3. Сахарный диабет тип 2, или инсулин не зависимый, или диабет пожилых людей (наиболее общая форма).
 - 2.11.4. Диабет беременных или гестационный диабет, GDM.
- 2.12.Гипотезы причин развития диабета в эндокринологии.
 - 2.12.1. Аутоиммунная гипотеза причинности диабета.
 - 2.12.2. Генетическая + внешних факторов.
 - 2.12.3. Мутационная.
- 2.13. Причина разделения Диабета по типам в эндокринологии.
- 2.14.Диабет как единый процесс.
- 2.15. Второй фактор деления клеток в зависимых тканях различных органов.
- 2.16. Факторы, влияющие на замедление количественного и функционального развития островков Лангерганса поджелудочной железы у детей
- 2.17. Инсулинрезистентность, определение, модель клеточного распределения в отдельно взятом органе.
 - 2.17.1. Клетки мышц.
 - 2.17.2. В-клетки поджелудочной железы
- 2.18. Механизм реализации «саморазрушения» В-клеток островков Лангерганса.
- 2.19. Деление клеток в человеческом организме (гипотеза).
 - 2.19.1. Причины снижения коэффициентов деления клеток в отдельно взятом органе.
- 2.20. Алкогольная интоксикация и диабет (таблица) - описание симптомов.
- 2.21. Гипотеза старения организма или для чего я пугала вас диабетом.

Глава 3. Сахар вкуса не имеет.

- 3.1.Постановка задачи. Терминология и Методология.
- 3.2.Существующие гипотезы пандемии ожирения.
 - 3.2.1. Гипотеза о нарушенном Метаболизме.
 - 3.2.2. Генетическая гипотеза.
 - 3.2.3. Женщины и геном человека.
 - 3.2.4. Афро-американцы и генетика.
 - 3.2.5. «Парадокс индейцев Пима».
 - 3.2.6. Теория жировых клеток.
 - 3.2.7. Гипотеза внешних факторов.
 - 3.2.8. Теория Eating Disorders -«нарушений» в режиме питания.
 - 3.2.9. Морфологическая гипотеза.
 - 3.2.10.Воля к победе и статистика.

- 3.3. Потребление продуктов необходимых для жизнедеятельности организма, как химических веществ.
 - 3.3.1. Алкоголь, кофеин, никотин, индустриальный сахар.
 - 3.3.2. Сахарный рефлекс.
- 3.4. Гипотеза состава крови часть последняя, заключительная.
- 3.5. Как все работает. Адреналиновый рефлекс.
- 3.6. Авитаминоз и второй фактор деления клеток в многоклеточном организме.
- 3.7. Абсолютное «переедание» и Сахарный рефлекс.
- 3.8. Как бросить курить и не набрать вес.
- 3.9. Почему Американцы самая «тяжеловесная» нация в мире
- 3.10. Почему «худышки» жаждут похудеть?
- 3.11. Практикуемые Методы регуляции и коррекции веса.
 - 3.11.1. Голодание.
 - 3.11.2. Диета.
 - 3.11.3. Липосакция.
 - 3.11.4. Методы уменьшения объема желудка. Хирургический и не хирургический.
 - 3.11.5. Активизация кровообращения методом терморегуляции и как следствие снижение веса?
 - 3.11.6. Термошорты.
 - 3.11.7. Иглоукалывание.
 - 3.11.8. Кодирование и психотренинг.
 - 3.11.9. Электрические стимуляторы физической активности.
 - 3.11.10. Аэробика, фитнес, шейпинг, бег трусцой, 10 000 шагов и т.д.
 - 3.11.11. Таблетки.
 - 3.11.12. «Метод XXI века» - генетический.
 - 3.11.13. Ещё один «способ» похудеть.

Глава 4. Почему человек имеет жировую ткань?

- 4.1. Эволюционный отбор или почему нервные клетки организма человека не восстанавливаются.
 - 4.2. Почему в организме человека имеет место жировая ткань (жировые клетки).
 - 4.2.1. Доказательство того, что есть основная функция клеток жировой ткани.
 - 4.2.2. Висцеральная жировая ткань.
 - 4.3. Следует ли нам стремиться снизить свой вес, улучшить фигуру (исходя из теории – изменить клеточный состав жировой, мышечной и ткани поджелудочной железы).
 - 4.4. Как заставить работать на себя второй фактор деления клеток.
 - 4.5. Что дает «похудание» для женщин. Вопрос бюста.
 - 4.6. Эволюционный процесс, строение организма человека.
- Заключение.

Нет ничего столь удаленного от нас, чего мы не смогли бы достигнуть,
и нет ничего так сокровитного, чего мы не могли бы открыть.
Рене Декарт

Глава 1. Просто Теория.

1.1. Постановка задачи.

Я не открою Америку, если скажу, что явления, которые описаны в книге, затронут всех. Важность понимания путей, законов старения человеческого организма крайне необходимы в современном обществе. Подавляющее число людей умирает от болезней, которые не только, не "поддаются" лечению современной медициной, нет приемлемых гипотез. Все что нам предлагают - это так называемая "терапия", цель -

борьба с симптомами. Они думают, что если ликвидировать симптомы, то организм будет вылечен. Простое перечисление некоторых болезней ответит на вопрос "Необходима ли критика существующих общепризнанных воззрений, так уж нам необходима нам еще одна теория?". Без теории никакой прогресс не возможен. Конечно, можно возразить - "а как же существующие гипотезы, в эндокринологии и онкологии?" Да, гипотезы есть. Но они полностью идеалистичны по своему характеру. Это не помешало мне дать критику онкологии, как в прочем и эндокринологии, как идеалистических по своей сути наук. Совсем не случайно в онкологии и эндокринологии господствующие гипотезы скоро отметят свой столетний юбилей. При чем с упорством достойным лучшего применения онкологи и эндокринологи продолжают отстаивать, с упорством обреченного, свои сомнительные теории. О прогрессе в этих науках можно забыть, пока не произойдет смена терминологии и методологии. Русский вопрос "Что делать?" и медицина. Ответ напрашивается сам собой. Необходим взгляд со стороны. Правда следует отметить, что в методологии в онкологии есть прогресс, по крайней мере, существует осознание неспособности субъективных гипотез объяснить что-либо. В эндокринологии просто вопиющее положение. Мало того, что ведущие эндокринологи погрязли в идеализме, а самое печальное исходит умалчивание, причисывание фактического материала, который приходит в противоречие с субъективной методологией. По этому главная задача Диалектика вывести на чистую воду шарлатанов и идеалистов. А также помочь тем, кто жаждет знания истины. Самый главный вопрос для нас не "крайние" проявления процессов, описываемых вышеуказанными медицинскими науками, о которых вы прочтете в 1-й главе, а массовые проявления имя которым - пандемия ожирения. "Излишний" вес имеют сегодня, согласно статистике более 30% населения. Это очень страшные цифры. Расчет всегда проводится от среднего, а если все имеют "излишек", тогда эта величина - людей с "излишним" весом доходит в реальности до 99.99%. Я не случайно поставил в кавычки слово "излишек" так как этот термин идеалистический. Неверный. Если все имеют "излишний" вес тогда кто нормальный? Конечно, можно утверждать, что фигуры некоторых древнегреческих статуй и тела современных спортсменов есть идеал или норма. Но искусство идеально по своей природе, а тела спортсменов быстро приходят к "норме" обычных людей, как только они перестают получать свою обычную ежедневную физическую нагрузку. По этому вопрос веса из проблемы отдельного человека переходит в проблему общечеловеческую. Проблему современной цивилизации. Статистика дает нам данные об увеличении потребления высококалорийных продуктов в абсолютном выражении за последние 40 лет, во всех странах мира. К 40 годам 50% населения имеет излишний вес. Мы что все какие-то не нормальные? Что же в действительности происходит? Почему мы такие, какие есть? Вы получите ответ, когда прочтаете книгу. Я не сразу пришла к мысли о том, что бы изложить на бумаге свою теорию, и уж совсем не думала придавать ей форму книги рецептов как сбросить вес, объедаясь на ночь. Для меня было бы гораздо проще дать описание процессов в символьной форме - функция и список аргументов, но кто тогда меня бы понял? И главное кому бы она помогла? А я действительно хочу вам помочь. Я знаю, как это сделать. Я дам вам знание, а знание сила. По этому пока ваше внимание сконцентрировано на книге, я «загружу» вас теорией. Будет трудно. Let's go. Желаю вам удачи.

1.2. Первый постулат. Терминология.

В каждой главе, я непременно буду посвящать несколько абзацев объяснению своих собственных терминов, а также пояснять общепринятую терминологию. Это необходимо во-первых, для того чтобы мы смогли понять друг друга. Во-вторых, большая часть терминов нуждается в ревизии. Но не мне ее проводить. Это не моя

задача, цель. По этому я буду пользоваться общепринятыми понятиями, но с оговорками.

Состояние организма, режим работы.

Представим человеческую жизнь как единое целое, сумму биохимических состояний. В каждый момент времени это состояние уникально, эти состояния можно сгруппировать по отдельным признакам, повторяющимся время от времени. Например, нарастание выполнения физической работы, выполнение физической работы, переход к отдыху, или периодический прием пищи, ее переваривание и вхождение в состояние голода. Современные женщины, допустим, родившие только одного ребенка на первый взгляд не имеют периодического режима работы организма. Но это только современные, а в недалеком прошлом женщина рожала столько, сколько физически могла выдержать. Даже если бы все женщины перестали рожать, все равно следовало бы рассматривать такой специфический режим работы организма как беременность. Каждое такое состояние человеческого организма, которое повторяется периодически, и различны по своему биохимическому состоянию в различные моменты времени, я и называю режимом работы организма (состояние организма).

Детренированность организма, возрастная де тренированность, гиподинамия.

Начнем с определения гиподинамии. Сам по себе термин существует в можно сказать не более 100 лет. Необходимость в его использовании возникла, собственно вслед за развитием производительных сил, которое вылилось в повышении благосостояния у широких масс населения и как следствие уменьшение затрат физиологических на содержание среднестатистического человека. Для моей теории этот термин не совсем подходит. Его значение расплывчато. "Пониженная физическая активность" - приблизительный перевод, на человеческий язык. Даже в этом значении его применение даст различные значения. Например, гиподинамия у женщин более распространена, чем у мужчин. Но продолжительность жизни у женщин выше, что на первый взгляд противоречит реальному факту о вредности гиподинамии для организма человека. Это противоречие как раз и вытекает из "расплывчатости" термина гиподинамия. По этой причине я и выбрала термин де тренированность, его значение несет в себе не только понятие "Пониженная физическая активность" (гиподинамия), но и включает в себя снижение физической силы мускулов как результат длительной гиподинамии. Период времени необходимый для реализации де тренированности, по сути, есть время синтеза клеток мускулов, кратное числу полного обновления клеточного состава отдельного мускула. А если еще точнее, то термин де тренированность в моей теории используется в значении: «Ослабление мышечной системы, включая мышцу сердца - миокард, до такого уровня при котором ослабленное сердце становится неспособным на прежнем уровне кровяного давления снабжать головной мозг (и весь организм) кислородом». Не трудно догадаться, что речь идет о гипертонической реакции организма. В моей теории гипертония начинается с 120+/60+ мм рт. ст. ее характеристики также различаются с общепринятыми значениями, но об этом позднее.

Все мои теории, гипотезы строятся на фактическом материале, исключительно. Если моя гипотеза оказывается не верной, она в конечном итоге служит рабочим материалом для моих следующих построений. Первый постулат есть обобщение фактического материала из разных областей медицины и отрицание моих собственных теорий предположений, гипотез. Но как бы я не строила гипотезы, к каким бы выводам не приходила, всегда я оказывалась в одной и той же точке, приходила к одному и тому же следствию и причине. Все оказалось достаточно просто, после того как я смогла дать определение тому явлению, анализу которого, собственно, и посвящена эта книга. Этот вывод очень простой и я назвала его Первым постулатом, потому что на базе его

строится вся моя теория, во первых, и во вторых он описывает процесс, принцип, базис который лежит в основе всего.

Итак сформулируем его - Первый постулат гласит:

"ЛЮБОЕ, КАЖДОЕ СОКРАЩЕНИЕ ПОСТУПЛЕНИЯ КИСЛОРОДА В ГОЛОВНОЙ МОЗГ В ДАННЫЙ МОМЕНТ ВРЕМЕНИ "ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ", РЕФЛЕКСИРУЕТСЯ ГОЛОВНЫМ МОЗГОМ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО КАК УВЕЛИЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ОРГАНИЗМ В ЦЕЛОМ, ВНЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОГО УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ЛИ ОНА В ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТИ ИЛИ НЕТ".

Еще можно сказать и так:

"РЕАКЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА СНИЖЕНИЕ ПОСТУПЛЕНИЯ КИСЛОРОДА В ГОЛОВНОЙ МОЗГ, В ЕДИНИЦУ ВРЕМЕНИ, ОПИСЫВАЕТСЯ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ОДНОЙ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ".

Обращаю ваше внимание на слова ЛЮБОЕ, КАЖДОЕ, ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО. Это значит то, что при любом режиме работы в каком бы состоянии не находился организм человека, работа его внутренних органов строится по одному единственному принципу. Описывается одним единственным не изменяющимся законом. Одной единственной математической функцией. Что бы вы сразу поняли, о чем собственно идет речь, приведу список (не полный) режимов работы, функционирования, состояния человеческого организма, при которых происходит уменьшение объема поступления кислорода в головной мозг в данный момент времени, но выполняемая физическая работа мускулов остается на прежнем уровне.

Список состояний организма (не полный):

1. Беременность у женщин, естественно этот режим можно рассматривать только как частный случай, но он также попадает под определение первого постулата.

2. Де тренированность организма (и миокарда в том числе) в результате снижения объема физической нагрузки в течение длительного времени у молодых людей, либо уменьшение физической нагрузки с возрастом. Что в прочем одно и тоже. Я имею ввиду возрастную детренированность.

3. Потребление продуктов и высококалорийных продуктов в абсолютном исчислении на единицу массы. Это значит, что и малокалорийные продукты так же снижают поступление кислорода в головной мозг в единицу времени, но в меньшей степени. То есть количество калорий на единицу массы продуктов питания дают качественный скачек, позволяющий нам рассматривать потребление высококалорийных продуктов с точки зрения первого постулата, как отдельный режим, состояние организма. Подробнее об этом узнаете в 3 Главе.

4. Потребление промышленного и не только, алкоголя, этиловых спиртов и спиртовых растворов (водка, абсент, текила, кюммель, шнапс, виски, чача, саке, граппа, кавальдос, агвардиенте, пунш, крюшон, ром, грог, глинтвейн, коньяк, арманьяк, бурбон, бренди, джин, вино красное / белое/ шипучее/ крепленое/ молодое, кагор, мальвазия, херес, флип, мазагран, мартини, портвейн, мадера, эль, пиво, медовуха, самогон, жженка, спотыкач, перцовка, сливянка, терновка, вишневка, рябиновка, брага и так далее, если я пропустил ваш любимый напиток, дайте знать).

5. Потребление алкалоидов растительного происхождения содержащихся в кофе, чае, какао, шоколаде и проч.

6. Попадание в легкие продуктов горения табака, вне зависимости от того курители вы сами, или это делает ваш случайный сосед, попутчик.

Все выше перечисленные состояния организма по своей химической природе различны, но в конечном итоге все они приводят либо к уменьшению поступления кислорода в головной мозг, либо как в случае беременности - к увеличению общего объема потребляемого кислорода в единицу времени, что приводит к различным весьма серьезным последствиям, наша задача объяснить все на сколько это возможно и как можно ближе подойти к истине.

Другими словами, всегда, когда вы потребляете высококалорийный продукты, торты, пирожное - мороженое и т.д., пьете чай, кофе, какао, едите шоколад, накачиваетесь вином или шнапсом, покуривая гаванской сигарой, либо вы находитесь в состоянии беременности, всегда происходит снижение поступления кислорода в головной мозг в единицу времени в абсолютном выражении, но при этом физическая работа не выполняется. Это также относится и к тем людям, которые с возрастом перестают двигаться (любят посидеть на диване уставившись в ящик) не говоря уже о какой либо приличной физической нагрузке.

Идеалисты всех мастей считают, что организм «знает» о происходящем и по этому его реакция - рефлекс направлен строго на компенсацию недостатка в поступлении кислорода в данный момент времени, то есть просто сердце разгоняется до уровня компенсирующего возникший недостаток. Для диалектика сразу возникает вопрос «А как в действительности головной мозг реагирует, дает рефлекс во всех, выше перечисленных состояниях?». Составим небольшую таблицу, иллюстрирующую разницу между воззрениями идеалистов и того, что описывает первый постулат.

Ответный рефлекс головного мозга и как на это смотрят идеалисты. В таблице рассматривается переменная «Общий объем кислорода циркулирующего в организме», а поступление кислорода в головной мозг есть функция $f(V)$ общего объема). Для первого постулата это не существенно. Но последующее изложение теории гипертонического криза нуждается в таком термине. Итак, термин «Общий объем кислорода циркулирующего в организме в единицу времени» и «Объем кислорода поступающего в головной мозг в единицу времени» для рассмотрения реакции головного мозга на снижение поступления кислорода в головной мозг идентичны.

| | |
|---|--|
| Общий объем кислорода циркулирующего в организме в единицу времени | Изменение объема кислорода, циркулирующего в организме в единицу времени |
| Эта часть необходима для поддержания жизнедеятельности внутренних органов ,а также мышц и сердца в состоянии покоя либо умеренной физической нагрузки которую мы примем за константу. | Сердечная мышца разгоняется до величины необходимой для компенсации недостатка кислорода + работы самой сердечной мышцы. |

А теперь правильный ответ, согласно первому постулату.

| | |
|---|---|
| Общий объем кислорода циркулирующего в организме в единицу времени | Изменение объема кислорода, циркулирующего в организме в единицу времени |
| Эта часть необходима для поддержания жизнедеятельности внутренних органов ,а также мышц и сердца в состоянии покоя либо умеренной физической нагрузки которую мы примем за константу. | Сердечная мышца разгоняется до величины определяемой головным мозгом, как объем проделываемой физической работы всем организмом в целом - ответ есть сумма затрат кислорода определяемая из расчета работы выполняемой и сердцем и мышцами, вне зависимости от того выполняется физическая работа в действительности или нет. |

Разница кажется на первый взгляд совсем не большая, но об эту разницу по какой-то странной причине «запнулась» медицина и ее адепты, а уж они смогли убедить всех нас, вдалбливая ежедневно в наше повседневное сознание свои бредовые идеи.

В принципе, формулировкой первого постулата можно было бы все и закончить. Для дальнейшего анализа этого вполне достаточно. Но теоретические построения на этом не закончены. Да они логически следуют из постулата, вы, если хорошо подумаете, приедете к тому же самому, но затратив на это свое драгоценное время. Это было бы излишним. И для вас и для меня проще дать описание в письменном изложении, вам - прочитать.

1.3. Состояния организма человека, анализ по категориям.

Рассмотрим подробнее состояния вызывающие недостаток в притоке кислорода в головной мозг в единицу времени. Всех их можно разделить на 2 группы. Категория, по которой я произвела деление, проста - участвовало то или иное состояние в естественном отборе (эволюционном процессе) и давало ли оно какое либо преимущество или наоборот.

1.Группа - Беременность у женщин как частный случай состояния организма человека, но его необходимо рассмотреть по очень простой причине - это единственный случай, когда это состояние организма имело шанс пройти через естественный отбор и получить свой собственный режим работы сердечной мышцы и всего организма (хотя и женского). Я имею в виду следующее: Процесс воспроизводства потомства формировался одновременно с формированием самого организма. По этому не исключена возможность того, что воззрения идеалистов частично, возможно, имеют место быть. То есть организм современной женщины в момент беременности может переходить на особый режим работы, при котором недостаток кислорода, вызванный его расходом на плод, покрывается из расчета работа сердечной мышцы плюс потребность плода в кислороде в данный момент времени. Но это не так. При беременности неумолимо действует первый постулат. Доказательства я представлю в разделе Гипотеза состава крови.

2-я группа, состояния способные снижать поступление кислорода в головной мозг и никогда не проходившие естественного отбора. Они даже теоретически не могут вызывать в организме человека, какие либо реакции отличные от тех, которые встречаются в нормальном, естественном состоянии. Возглавляет 2-ю группу Возрастная де тренированность миокарда. В этом состоянии находится подавляющее большинство людей, особенно женщин. Это состояние, при котором ослабленная сердечная мышца не способна в прежнем объеме прокачивать кровь по артериям. Ключевое слово «возрастная». Средняя продолжительность жизни человека превысила 20 летний рубеж совсем недавно, по меркам эволюции, около 70 000 лет назад. Формирование структуры и функций внутренних органов происходило гораздо раньше, скажем так 2 000 000 000 лет назад. По этому возрастная детренированность как в прочем и просто де тренированность не может иметь в организме какого-либо режима отличного от режима увеличения выполнения физической работы, даже теоретически (первый постулат). Что здесь говорить о потреблении таких продуктах цивилизации как этиловый спирт, шоколад, кофе, какао, чай, табак (в скобках добавим сахар). Потребление вышеперечисленных продуктов современным человеком и реакции организма на такую специфическую еду, позволяет нам выделять особый режим работы организма отличный от простого приема пищи. Весьма сомнительно предполагать, что потребление алкоголя и тому подобные продукты способны дать

человеку преимущество в естественном отборе! Здесь уместен вопрос «Почему эти продукты так популярны?» Я на него отвечу в 3 Главе. Теперь пора перейти снова к чистой теории.

1.4. Возможные режимы работы.

Оставим не на долго реальные дела и рассмотрим вопрос о режимах работы организма при снижении поступления кислорода в головной мозг в единицу времени. Тем более, что как я подозреваю господа идеалисты жаждут доказательств и моей крови. Придется им еще немного потерпеть. Итак, теоретически мы можем рассматривать три варианта организации функционирования организма человека, в системе мозг/сердце/мускулы/кислород (пока ограничимся только кислородом).

1.4.1. Идеалистический.

Помимо режима выполнения реальной физической работы в организме человека есть режим работы, при котором недостаток кислорода в результате, допустим возрастной де тренированности, каким-то образом разделяется на реально выполняемую работу и простую компенсацию сердечной недостаточности. Здесь отмечу сразу, что выше перечисленные состояния организма в принципе по своему химическому составу идентичны. В обоих случаях выполняется физическая работа, разница только в объемах. То есть для распознавания головным мозгом состояния де тренированности необходимо как минимум дублирование всех систем организма, включая головной мозг. Что в реальности не наблюдается. Но для теоретических построений этот вариант необходим. Просто для того, чтобы произвести его отрицание.

1.4.2. Идеалистический расширенный.

Логически следует из первого варианта. Он означает наличие в организме такого количества реакций, сколько есть состояний. Режим алкогольной интоксикации имеет свою ответную реакцию. Для потребления шоколада свой отдельный режим и т.д. Фактически речь идет о том, что количество копий внутренних органов должно быть равным числу состояний организма, которые мы можем определить как снижающие поступление кислорода в головной мозг в единицу времени. Этот вариант еще более абсурден, чем первый.

1.4.3. Вариант диалектика.

Он описывается первым постулатом и означает наличие только одного режима работы организма в не зависимости от пола и возраста, а также биохимического состояния организма. Я имею ввиду - выполнение физической работы. Любое снижение поступление кислорода в головной мозг, определяется последним, как нарастание выполнения физической работы в единицу времени.

1.5 Выбор.

Этот параграф специально написан, для того чтобы вы сами для себя сделали выбор. Каким принципами вы будете руководствоваться, анализируя и синтезируя фактический материал. Если вы еще не поняли сути первого постулата, начните с начала. Иначе дальнейшее изложение теоретического материала будет казаться вам полнейшей чепухой. Лично я пришла к формулировке первого постулата отнюдь не сразу. Очень долгое время барахталась в идеализме. Для вас я желаю, как можно

скорей развить диалектическое мышление. Субъективное восприятие дает вам искаженную картину реальности. Нет ничего более ошибочного, чем утверждение того, что головной мозг «знает» о де тренированности сердечной мышцы (беременности, потребления алкоголя и т.д. , по этому его реакция - повышение артериального давления идет исключительно на компенсацию недостатка кислорода. То есть реакция головного мозга либо есть отдельный специальный рефлекс (которого в действительности нет), либо он реагирует, так как должен - то есть в рамках существующих реакций. После этого осталось только написать на листе бумаги все возможные состояния и ответные реакции, применить метод исключения (дедукции) и получить ответ. Этот процесс «дедукции» занимает всего 30 минут, а какой великолепный результат! В процессе исключения оказалось, что все режимы работы необходимо рассматривать, так как это трактует первый постулат. Попробуйте сами. Я умышленно пропустила 2 режима работы организма это сон и то состояние окружающей среды, в которую попадает человек, занимаясь альпинизмом - разряженная атмосфера. Проанализируйте, как соотноситься первый постулат с этими двумя состояниями, ведь сон занимает почти треть нашей жизни. Как я могла пройти мимо такого режима работы организма?

1.5.1 Модель клеточного распределения по категориям, в отдельно взятом человеческом органе.

Необходимость составления модели клеточного распределения, было мной осознано после накопления фактического материала по сахарному диабету и сопоставления ее с моими теоретическими построениями, а именно в большей своей части – со вторым фактором деления клеток. Эта модель, правильнее сказать модели, так как мне не на сегодняшний момент не удалось создать единую, объясняющую все факты. То есть одна Простая объясняет развитие организма и частично его взрослое состояние. Сложная модель так же рассматривает развитие организма человека и его взрослое состояние, но она построена на других принципах. Истинная модель - это моя попытка приближения к реальности, в попытке объединить простую и сложную модель человеческого органа. Почему мне не удастся создать единую, истинную модель? Для меня проблема только в одном - недостаток информации. Причем этот недостаток не от того, что я, допустим, не прочитала или что то упустила, а от того, что нет теоретической базы, на которую я смогла бы опереться. А что бы ее создать необходимо опять же данные, которые еще только предстоит собрать и обработать и время. Ни того, ни другого у меня нет. Это не означает что модели не верные. Нет напротив, они достаточно хорошо описывают те процессы, которым посвящена эта книга. Отличие реальности от модели, и так понятно, поэтому я и называю это Моделью. Все факты, которые, противоречат конкретной модели, я обязательно буду упоминать. Если вы знаете, какие либо данные, способные содействовать развитию теории модели, милости просим. Только не надо мне их преподносить, развивайте свою модель!

1.5.2. Эволюционный путь клетки.

Я не знаю, как вы изучали в средней школе биологию, но надеюсь, что вы помните о том, что эмбрион человека в своем развитии повторяет эволюционный путь, проделанный современным организмом. От клетки к эмбриону, далее к зародышу земноводного и к млекопитающему (что-то там про жабы). Да где-то так. Мы обладатели физических тел, которые имеют некоторые органы, свидетельствующие об эволюционном пути, так называемые рудименты - аппендикс, и т.д.. Все эти органы есть макро объекты. Нас в первую очередь интересуют микро объекты - клетки. Не трудно догадаться, что не только само разделение клеток в организме по видам, типам есть эволюционный признак, но и само строение каждой клетки необходимо

рассматривать с точки зрения эволюции. Я буду излагать эволюционный путь клетки на примере клеток мышечной ткани. Также я сделаю обобщение, которое позволит вам самостоятельно делать анализ любой клетки многоклеточного организма. Все обстоит следующим образом. Любая категория, по которой мы можем выделять отдельные характеристики клеток, должна рассматриваться с точки зрения эволюции. Не имеет значение, как численно меняется категория, уменьшается или увеличивается. Если какая-то переменная, например подвижность клетки относительно друг друга, уменьшается то такая переменная в течении эволюции сначала численно росла. Либо численное уменьшение следует рассматривать с точки зрения выигрыша всего организма в целом.

Из учебников эндокринологии вы можете узнать следующие факты. Клетки мышечной ткани имеют от 10^4 до 10^5 степени инсулин рецепторов на своей поверхности. Инсулин рецепторы – белковые соединения на поверхности мембраны клетки, служащей для регуляции поступления глюкозы во внутрь клетки. Сахар также, может проникать в клетку на прямую, не пользуясь механизмом, «инсулин-IR-GLUT4-сахар». Другими словами клетка, без инсулин рецепторов способна «получать» сахар из крови, и выполнять физическую работу. Не трудно догадаться, о том, что такая клетка реально существовала в человеческих организмах, можно сделать предположение и о присутствии ее и сейчас! Такая клетка есть своеобразная точка отсчета эволюции клеток мышечной ткани. Расположим на координатной прямой, значение которой - количество инсулин рецепторов каждой отдельной клетки N, IR (одна из категорий, с помощью которой мы можем описать любую клетку, число категорий ограничено и не превышает количество элементов).

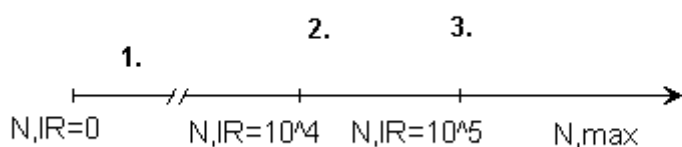


Рис. 1 Эволюционный путь клетки мышечной ткани по категории инсулин рецепторов - N, IR . Категории можно выбрать любые, как и тип ткани, нас интересуют только мышечные.

Этот вектор показывает нам следующее. Во-первых, в течение эволюции клетки мышечной ткани имели меньшее число инсулин рецепторов. Во-вторых, Если организм человека в эмбриональном состоянии в макрообъектах повторяет путь эволюции, следовательно, каждый эмбрион современного человека имел в мышцах клетки с количеством инсулин рецепторов меньшим, чем у взрослого человеческого организма. То есть клетки эмбриона повторяют в развитии эмбриона эволюционный путь клетки мышечной ткани, как в прочем и любой другой. То есть первоначальная клетка мышечной ткани эмбриона имеет $IR=0$. В процессе развития современного эмбриона человека, количество инсулин рецепторов в мышечных клетках возрастает. Но это не означает что первоначальная мышечная клетка "исчезает". Я не могу утверждать, что она есть или ее нет. Но какое-то время она присутствовала в эмбрионе и самое главное, если в современном организме присутствуют рудиментные органы, то почему бы не быть и клеткам эволюционного пути в составе самих органов. Просто рассчитать количество клеток с различными параметрами инсулин рецепторов. От нуля до 10^4 и есть минимальное количество, теоретически возможное. То есть десять тысяч клеток вполне могут иметь место в каждой мышце. Сосчитайте сколько клеток содержит бицепс и сравните с числом 10^4 . Зададим себе вопрос – «Сколько клеток, и каких

характеристик, содержит мышца взрослого человека?». Ответ на этот вопрос приводит нас к...

1.5.3. Простая Модель клеточного распределения.

Добавим к вектору эволюционного пути ось Y , значения которой процентное содержание той или иной клетки в отдельном органе взрослого организма.

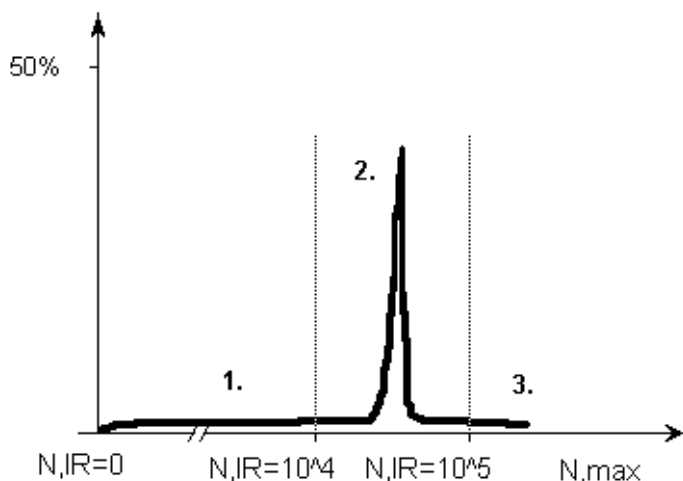


Рис. 2 Простая модель клеточного распределения в мышцах по категории количества инсулин рецепторов. График очень, очень произвольный. N,IR – количество инсулин рецепторов на мембране клетки мышц.

Простая модель строится на следующих принципах и фактах. Во-первых, наличие клеток эволюционного пути дает объяснение факту быстрого заживления ран, полученных той или иной мышцей. Не трудно догадаться, что клетки с $IR=10^4$ и более, имеют скорость деления меньшую, чем клетки с $IR=0, \leq 10^4$. Во-вторых, клетки с количеством рецепторов меньшим, чем в норме, необходимы организму, для того, чтобы нормально развиваться как плод в теле матери. Почему я сделала такое утверждение, вы еще узнаете. В-третьих, изменение коэффициентов деления каждой клетки в мышечной ткани, приспособливает данную мышцу, в силу второго фактора деления клеток, к характеру выполняемой работы. Другими словами клеточный состав мышц в данный момент времени есть отражение выполняемой физической работы. То есть точка 2, как и весь "всплеск" на рис. 2 сдвигается вправо или влево. Клетки на отрезке 1, имеют слабо выраженную функциональность по сравнению с клетками, имеющими IR больше чем 10^4 . По этому, второй фактор деления действует на эти клетки слабее, что позволяет им находиться в мышцах, и делиться с коэффициентом 1, несмотря на то, что они не совсем «соответствуют» для выполнения этой работы в данный момент времени.

Простая Модель допускает существование в мышцах всех клеток когда-либо «появившихся» в ней. То есть сдвиг «всплеска» в лево, не вызывает уничтожение клеток с $IR=10^5$ и более, а лишь изменяет их количество. Повторю это еще раз: изменения в мышцах под действием второго фактора деления клеток (о том, что это такое мы еще поговорим), приводит исключительно к количественным изменениям клеток с разными характеристиками. Уменьшение количества одних клеток с одним значением производительности, приводит к увеличению количества других. Это происходит исключительно и только на простой модели. Теперь мы произведем смену значения Y на графике, и вместо процентов поставим численные значения. В результате мы получим простую модель развития отдельно взятого органа по отдельно

взятой категории в течение своего развития от оплодотворения яйцеклетки до достижения 25 летнего возраста организмом человека.

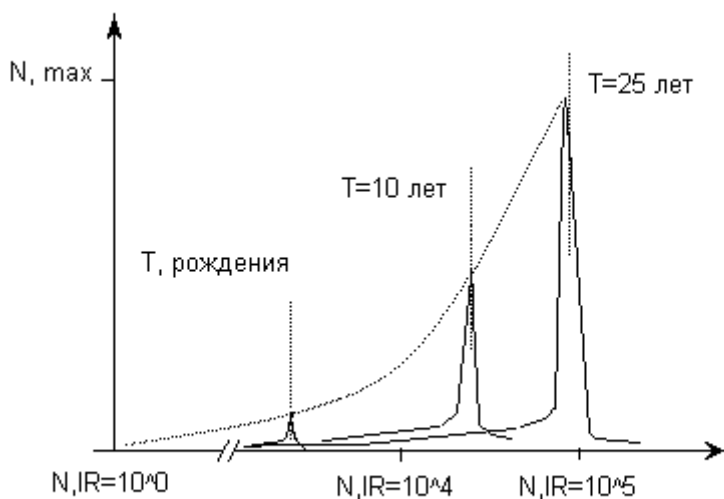


Рис. 3 Простая модель клеточного распределения в мышцах по категории количества инсулин рецепторов, в развивающемся организме. График произвольный. Где N - количество клеток, N, IR – число инсулин рецепторов на клетках мышц. Увеличение высоты «всплеска» показывает количественный рост числа клеток в мышцах при развитии организма.

Ось X можно одновременно рассматривать и как временную и как выражающую качественный состав мышечной ткани. Точка « T » определяет состояние мышц в момент рождения данного организма. N - количество представленных клеток данной категории. На этом графике очень просто увидеть то, что в каждом организме существует механизм генерирования клеток с большим количеством инсулин рецепторов. Я имею в виду, противоречие между генетикой и действительностью. Современные воззрения в генетике не могут объяснить этот факт, факт развития. Для этого я и сделала простую модель в двух видах. Развивающуюся и статическую. Статическая модель или простая - рис.2 очень хорошо ложится в законы генетики (вернее беззаконие в современной науке о генах). По этому вам будет проще разбираться в материале.

1.5.4. Сложная Модель клеточного распределения.

На рисунке №2 вы можете увидеть точки помечающие отрезки графика. Суть отличия простой и сложной модели в том, что в сложной модели распределения отсутствуют отрезки 1 и 3. Сложная модель предполагает то, что второй фактор деления клеток действует на клетки отрезков 1 и 2 «сильнее». По этой причине они, выполнив свою работу, «уходят» со сцены. То есть в современном организме, в отдельно взятом органе клетки эволюционного пути отсутствуют, согласно Сложной Модели клеточного распределения. Естественно в процессе развития эмбриона и плода они имели место. Теперь собственно поговорим о том главном принципе, на котором строится Сложная Модель. Он выражается в следующем:

"В любой момент времени в тканях тела человека могут синтезироваться клетки с любыми параметрами, если они, новые параметры дают клеткам в изменившихся условиях, способность максимально реализовывать заложенную в них функцию с максимальным КПД".

Это определение на первый взгляд очень сильно похоже на определение мутации. Но есть существенная разница. Мутация есть «самопроизвольное изменение»,

что в принципе полный и абсолютный бред. Мое определение ставит появление клеток с «новыми» элементами в количественном выражении, в зависимости от:

1. Изменений окружающей клетку среды, которая не позволяет «старым» клеткам максимально реализовывать свой КПД, в течение жизненного цикла.

2. Изменения параметров клетки возможно исключительно в рамках второго фактора деления клеток.

Этот принцип построения сложной модели позволяет нам рассматривать уже не только двухмерную но и N-мерную модель. То есть точка 1 на рисунке 4 соответствует X клеткам с количеством инсулин рецепторов равным 10^4 . Это означает следующее: клетки, имеющие равные численные значения какого-либо параметра (в данном случае IR) могут иметь различия по другим категориям, например, различаться количеством транспортеров глюкозы - GLUT4 либо другими элементами.

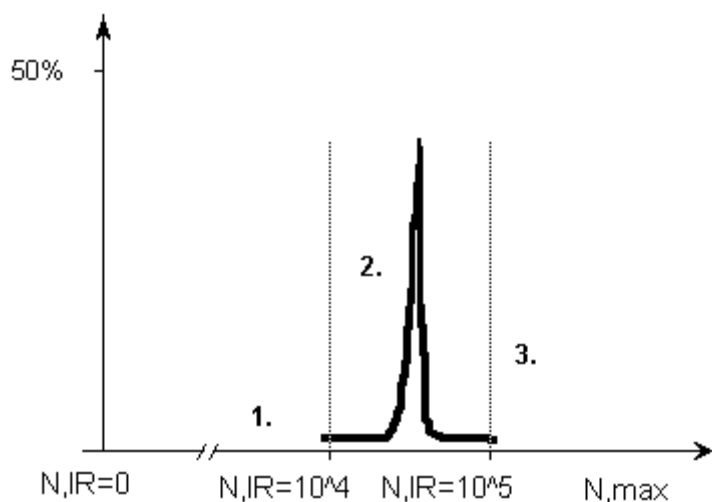


Рис. 4 Сложная модель клеточного распределения в мышцах по категории количества инсулин рецепторов. График произвольный.

Принцип построения сложной модели исходит из второго фактора деления клеток и факта наличия у диабетиков в мышцах клеток с инсулин рецепторами, сгруппированными в так называемые бляшки, или говоря правильным языком - находящимися в одном из секторов клетки, с нормальной работоспособностью и наличием клеток с пониженным числом инсулин рецепторов. Естественно, что эндокринологи появление таких клеток у человека объясняют (вернее обманывают сами себя) исключительно мутациями.

Я объясню этот факт, в главе посвященной диабету. И еще несколько слов о сложной модели. Как вы уже заметили на графике, мы видим только «всплеск», как и на простой модели, он может смещаться вправо или влево в зависимости от действия второго фактора. Но в отличие от Простой Модели, в Сложной, клетки уже существующие в органе, не увеличивают или уменьшают свой коэффициент деления, а синтезируются с определенными свойствами. Другими словами клетки с меньшим числом инсулин рецепторов синтезируются из клеток с большим числом инсулин рецепторов, если такие клетки более отвечают условиям физических нагрузок или другим показателям. Можно так же предположить некоторую зависимость, в рамках которой клетки могут менять свои конструктивные особенности в процессе регенерации или синтеза. Ее можно описать как определенное изменение в численных показателях, что означает уменьшение или увеличение, допустим инсулин рецепторов клетки вновь синтезируемой с коэффициентом от числа рецепторов родительской

клетки. Естественно старые, угнетаются вторым фактором деления, как и в простой модели, но новые синтезируются. Смещение «всплеска» как в Простой, так и в Сложной Модели происходит в силу действия второго фактора деления клеток в многоклеточном организме с разделением функций.

1.5.5. Истинная Модель.

Теперь самое время поговорить о том, что в действительности происходит с клеточным делением в организме человека. Все модели построены по большому счету на гипотезах, но также и на фактическом материале. В принципе, приблизиться к реальности, совместив все модели в одной можно. Конечно, вы можете и обязаны отрицать любую модель. Все моделирование производилось мной для того, что бы показать изменение клеточного состава в зависимости от разных факторов, и в первую очередь второго фактора деления клеток. Например, для сердечной мышцы, в целом крайне важно из каких клеток она состоит. Особенно это касается соотношения "количества клеток/количества инсулин рецепторов". Это соотношение есть аргумент функции работоспособности сердечной мышцы. Так как на данный момент часть информации, необходимой для выработки модели способной объяснить происходящее в тканях на клеточном уровне, не доступно. По этому мы с вами будем использовать простую и сложную модель. Если какие либо факты, как вы считаете, противоречат одной из моделей, используйте другую. Если ни одна не подходит, смоделируйте собственную. Важно для нас то, что они показывают, как второй фактор влияет на состав клеток в любом отдельно взятом органе тела. А сумма всех клеток дает возможность провести анализ функциональности отдельно взятого органа по различным категориям.

Для дальнейшей работы мы объединим Простую и Сложную Модели. Хотя они и в некоторых случаях противоречат друг другу. Теперь клеточный состав человеческого органа изменяется следующим образом.

1. Все клетки, которые когда-либо присутствовали в органе, имеют место быть. Меняется только их количество. Не общее количество клеток в органе, что тоже имеет место, но количество уменьшается тех клеток, которые стали менее «приспособленными» к изменившейся окружающей среде. В тоже время увеличивается количество клеток с более подходящими характеристиками. То есть меняются коэффициенты деления.

2. Организм способен синтезировать любые новые клетки с любыми параметрами, если они функционально более приспособлены к изменившейся окружающей их, клетки, среды. То есть синтез происходит в рамках второго фактора деления клеток. Ни о каких мутациях речи быть не может. Объединение двух моделей поможет вам преодолеть противоречия между реальными фактами и идеалистическим бредом, которые вдолбили вам в голову всякие нехорошие люди. И на посошок...

1.6. Стоп старт режим (симпатикотония).

Что такое симпатикотония, сам термин и физическое явление, я узнала, после того как разработал теорию и следствия первого постулата. Забавнее всего было то, что ни одной гипотезы, объясняющую симпатикотонию, я так и не встретила. Ни то, что любую не верную, вообще ни какой. Просто безобразия. Так что в некотором роде вы будете первыми, кто прочитает о первой гипотезе способной не противоречиво дать объяснение симпатикотонии.

P.S. Прочитала в некоторых источниках о гипотезе гиперинсулинемии как причины симпатикотонии. И о попытке экспериментально проверить ее. Результат естественно был отрицательным. Но сделать какие-либо выводы господа почему-то поленились. Что они делали – кололи мышкам инсулин и смотрели на результат. Самое забавное в таком опыте то, что аналогичные действия производили над мышками и эндокринологи

в попытке объяснить причинность диабета гиперинсулинемией. С абсолютно таким же результатом.

1.6.1 Время Т/ноль, первый удар сердца.

Реакция организма (определение) - есть совокупность последовательных и параллельных электрохимических «ответов» на изменение окружающей и внутренней среды организма. Например цепь реакций на уменьшение содержания глюкозы в крови - есть рефлекс голода, механическое потребление пищи, выделение слюны, желудочного сока, переработку углеводов в сахар крови - глюкозу, расщепление глюкозы на воду и CO₂, вывод из организма продуктов распада. Это цепь последовательных реакций, главной отличительной особенностью которой является то, что – «На каждую единицу потребленных углеводов можно рассчитать количество реакций, событий происходящих в системе». Рассмотрим подробнее, как реагирует головной мозг на недостаток кислорода при возрастной де тренированности сердечной мышцы, как в прочем и при любом другом режиме работы организма человека. Согласно первому постулату недостаток кислорода мозг будет «рассматривать» как увеличение выполнения физической работы, которой в действительности нет. То есть организм человека в возрасте допустим 65 лет находясь в состоянии покоя и имея кровяное давление, допустим 150/90 проводит все реакции в полном объеме как если бы 20 летний спортсмен выполнял бы некоторую физическую работу и его верхнее давление было бы 150 мм рт. ст.. Это утверждение также верно и для беременных женщин и для молодых здоровых людей потребляющих алкоголь, шоколад, кофе и т.д. (в соответствии с первым постулатом). Ответная реакция будет аналогичной только на первый взгляд.

1.6.2.Работа сердца.

Очень коротко я опишу работу сердечной мышцы. (Отрывок срисовала из одной популярной брошюры, вам же рекомендую прочесть несколько книг по кардиологии, обязательно разных авторов.)

«В самой сердечной мышце автоматически возникают биоэлектрические импульсы. Различают рабочую мускулатуру сердца и участки сердечной мышцы, предназначенные для выработки биоэлектрических импульсов и их проведению по миокарду, который под воздействием этих импульсов возбуждается и сокращается. Водителем сердечного ритма, то есть местом, где возникают импульсы, является так называемый синусовый узел, находящийся в правом предсердии и обычно подчиняющий себе весь ритм работы сердца. В нормальных условиях у взрослого человека, синусовый узел вырабатывает и посылает к рабочей мускулатуре сердца 60-80 возбуждающих импульсов в минуту. Подчиняясь этой команде, сердечная мышца сокращается такое же число раз за то же время. Хотя сердце и обладает независимостью в сократительной деятельности, (без этого была бы невозможна пересадка донорского сердца) его работа контролируется Центральной нервной системой. Так сокращения сердца усиливаются и учащаются при возбуждении симпатического нерва и, наоборот ослабляются и замедляются при возбуждении парасимпатического (блуждающего) нерва».

Как правило, в книгах по кардиологии не указывают, куда далее идут блуждающие нервы, а эндокринологи почему-то вообще не упоминают о том, что блуждающие нервы не «оканчиваются» присоединившись к миокарду. Они идут далее в «низ» организма человека и «подсоединяются» к разным концам поджелудочной железы. Кстати я до сих пор не знаю идут ли они еще куда-то, после поджелудочной железы или нет. Причина моего незнания очень проста. Все наши библиотеки (медицинские), обслуживают исключительно мед. работников. А посторонним вход категорически воспрещен. Это ставит такой барьер, преодоление которого

практически невозможно. Более того, эта секта (с человеческими жертвоприношениями и средневековыми ритуалами) имеет на вооружении свой собственный язык (латинский). Его они ввели в обращение в своей среде, исключительно для того, чтобы врач всегда мог понять независимо от своей национальной и «языковой» принадлежности. Фактически это обозначает сокрытие информации от остальных людей, это касается как описаний болезней, так и принципов функционирования человеческого организма. Сам принцип организации этой секты, оказал плохую услугу, своим последователям. Они ограничили количество людей, занимающихся медицинской проблематикой, количеством, «присягнувших». Так как результата, прогресса в медицине по какой-то странной причине не наблюдается...

Господа критерием истины есть общественная практика. То есть все определяет доступность информации широким массам людей. Кто нарушает этот принцип, наказывает сам себя. Я потеряла 2 дня, когда поняла, что без учебника онкологии для вузов, далее работать невозможно, а местная библиотека была закрыта на ремонт трансформатора электричества. Забавно, трансформаторная будка как тормоз прогресса. Вы господа сектанты и есть, в некотором роде такое электротехническое устройство. Вернемся к блуждающим нервам. Господа эндокринологи никогда не упоминали в описании устройства поджелудочной железы о том, что она напрямую имеет связь с центральной нервной системой. Я прочитала несколько учебников разных авторов, ни один. Нет. Это очень просто объяснить. Как только в логические рассуждения вводишь блуждающие нервы, по которым проходят сигналы, ускоряющие и замедляющие работу сердца и соответственно ускоряющие и замедляющие секрецию веществ поджелудочной железой, то через несколько логических ступеней-выводов, приходишь к формулировке первого постулата. Главное в описании работы сердца это то, что его ускорение и замедление управляется исключительно головным мозгом, самовозбуждение миокарда следует трактовать как эволюционный признак.

1.6.3. Время T+один, второй удар сердца.

В момент времени $T=0$, головной мозг при возрастной де тренированности, либо при любом другом режиме работы организма, вызывающем уменьшение поступления кислорода в единицу времени проводит ответный рефлекс - увеличивает силу/длину сигнала в блуждающем нерве - разгоняя сердце для компенсации недостатка кислорода. Согласно первому постулату, увеличение работы сердца, всегда будет производиться, из расчета мнимо выполняемой физической работы - то есть с избытком. Другими словами количество кислорода поступившего в головной мозг в момент времени $T=0$, будет избыточно. Что же произойдет? А произойдет нормальный рефлекс на избыток кислорода - в блуждающий нерв будет поступать сигнал о снижении частоты сердечных сокращений. То есть в момент времени $T=0$ происходит разгон сердечной мышцы, а в $T1$ торможение. Причем этот сигнал о замедлении работы сердечной мышцы, также будет "не верным", то есть снижение кровяного давления и ЧСС будет не полным, То есть в момент времени $T=0$ происходит разгон сердечной мышцы, а в $T=1$ торможение. И то, и другое событие происходит с «ошибкой» в определении истинного расхода кислорода в данный момент времени. Конечно, в реальности этот процесс значительно сложнее, и дать его описание риторически невозможно. Мы можем мысленно представить его как функцию, значения которой представляют собой сложные гармонические колебания, которые стремятся совпасть со значениями функции расхода кислорода, но ее значения всегда численно выше функции расхода. Мысленно представив себе графики функций расхода и снабжения кислородом, можно сделать простой вывод:

1. Организм человека в режимах работы, описываемых первым постулатом, всегда снабжается кислородом с избытком от его потребности.

2. Чем сильнее реализован режим, например, чем выше уровень алкогольной интоксикации, тем больше ошибка. То есть чем слабее организм при возрастной де тренированности, тем больше поступает в организм излишнего кислорода. Чем больше вы приняли алкоголя, тем большее количество излишнего кислорода будет циркулировать в вашем организме. Это касается и алкалоидов - кофе, чая, какао, шоколада и проч.

Что бы вам, было понятно, введу термин Гиперкислородонемия. Этот термин будет существовать не долго, потому что он есть идеалистический. Подобные ему термины - гипергликемия, гиперинсулинемия и т.д., будут рассмотрены в следующих главах. Впрочем, зачем откладывать. Термин гиперкислородонемия (повышенное содержание кислорода в кровеносных сосудах) есть не верный вот по какой причине. График численных значений функции расхода всегда лежит ниже графика компенсации. Это означает, что некоторое количество кислорода, поступающего в организм при режимах первого постулата, никогда не будет использоваться тканями и органами. Разница между повышенным содержанием кислорода и количеством кислорода, который никогда не будет использован организмом, я надеюсь, вам понятна. Можно предположить, что само вещество будет использовано организмом, но его количество всегда будет превышать потребность в нем - кислороде. Остается только решить, что делать с термином гиперкислородонемия. Я думаю, что его можно использовать, временно, и только в описании моей теории. Вам придется ввести другой термин, который бы обозначал – «Излишний кислород в крови, не потребляемый организмом, образующийся при реализации режимов работы, описываемых первым постулатом». Почему это необходимо сделать вам. Я уже говорила об этом, причина проста, если я буду вводить термины вы меня вообще не поймете. А я надеюсь в конечном итоге на понимание моего видения реальности и ее описания.

P.S. Забавно, что измеряя численные значения веществ, составляющих кровь, никто не произвел расчета количества кислорода в крови. Естественно никому и в голову не могло прийти, что кислорода в крови может быть больше, чем необходимо в данный момент времени. Такое упущение вполне укладывается в идеалистическое восприятие работы сердца, о котором я уже говорила.

1.7. Гипотеза Сигналов в Блуждающих нервах. Сердце.

Еще несколько слов в добавление к предыдущему параграфу. Сердце разгоняется, если сигнал подан по симпатическому нерву и замедляется, если он подан по парасимпатическому. Для моей теории не имеет значение, как физически это происходит. Подаются сигналы одновременно в оба блуждающих нерва и их различие в уровне/силе или управление сердцем аналогично компьютерному контроллеру, где один сигнал по одному проводу - одна ответная реакция. Повторюсь еще раз, для теории не имеет значение, как именно управляется сердце ЦНС. Главное то, что при определенных режимах, это происходит «с ошибкой». Сделаем определение гипотезы сигналов в блуждающих нервах:

«Количество или сила сигналов замедляющих и ускоряющих работу сердца при работе в режимах описываемых первым постулатом, в сумме больше чем при работе в других режимах, в пересчете на единицу поступающего в головной мозг кислорода».

Если допустим, принять величину суммы сигналов у 25 летнего человека, выполняющего физическую работу и имеющего кровяное давление допустим 160/80, за единицу, то у 65 летнего человека с аналогичным, кровяным давлением сумма сигналов

в пересчете на единицу поступающего в головной мозг кислорода будет превышать 1. Это также справедливо и для всех других режимов работы организма, например для беременных. Если Сумма (сигналов 25 летнего) = 1, то при всех других Сумма > 1. Это также означает что у одного и того же человека при одинаковой величине кровяного давления, а точнее сказать при одинаковой величине поступающего кислорода в головной мозг, при различных режимах работы сумма сигналов в блуждающих нервах различна. Эта величина всегда выше при работе в режимах первого постулата - симпатикотония.

1.7.1. Поджелудочная железа.

Не трудно догадаться, что гипотеза сигналов в блуждающих нервах справедлива не только для сердца но и для поджелудочной железы. Блуждающие нервы «подсоединяются» к разным концам поджелудочной железы и их стимуляция вызывает увеличение или уменьшение секреции инсулина. Это дает нам основание утверждать об «излишней» секреции инсулина, в кровь, который никогда не будет использован организмом. Блуждающие нервы есть прямая физическая связь между гипертонией и гиперинсулинемией и в конечном итоге с гипергликемией. Другими словами, при любом режиме работы организма, попадающих под описание первого постулата - беременность, де тренированность, алкогольная интоксикация, при потреблении алкалоидов растительного происхождения (кофе, чай, какао, шоколад), курении табака, и переедании высококалорийными продуктами, в кровь «сбрасывается» инсулин, который никогда не будет использован организмом. Помимо инсулина секретированного в кровь под действием глюкозы в составе крови. Обращаю ваше внимание на разницу между гиперинсулинемией и моим термином «инсулин который никогда не будет использован организмом». Здесь также следует упомянуть о таком факте как время «жизни» инсулина, который составляет всего 2.8 дня, после чего молекула белка инсулина распадается на простейшие аминокислоты. А теперь самое время перейти к.

1.8. Гипотеза состава крови (часть первая).

То, что вы сейчас читаете, есть единственная гипотеза способная разумно, логически не противоречиво объяснить явления, которые медики называют гиперинсулинемией и гипергликемией, а также другие «гипер» и «гипо». В современной эндокринологии нет ни одной, я подчеркиваю, ни одной гипотезы объясняющей изменения состава крови у подавляющего числа людей, практически у всех. Применить стандартный набор гипотез (наследственная, внешних факторов) не возможно по очень простой причине. Мы все, с возрастом, имеем состав крови отличный от состава крови человека в расцвете сил в 25 летнем возрасте. Применить «стандартный набор гипотез» эндокринолога невозможно. Любой поймет сразу несостоятельность «генетической» и любой другой гипотезы идеалистов в силу простого сопоставления реальных фактов и домыслов, некоторых эндокринологов.

На сколько я в курсе, до настоящего времени полный точный состав крови человека не определен. Я считаю, что в этом нет особой необходимости. Конечно, впоследствии к этому феномену под названием кровь придется подступиться вплотную, для «окончательного решения вопроса». В моей теории я рассматриваю три компонента состав крови - это кислород, сахар крови (глюкоза), инсулин. Этой выборке есть объяснение. Во-первых, эти вещества, их циркуляция и взаимодействие в организме человека довольно полно описаны в специальной литературе. Естественно все описания идеалистичны, но фактический материал бесценен. Во-вторых, я четко представляю рамки, в которых я могу находиться. Я просто не в состоянии объять все

аспекты циркуляции веществ в организме человека. Анализ и синтез процессов, в которых эти вещества принимают участие, дадут пример для других уже моих адептов, применить знание к другим составляющим крови.

1.8.1. Разделение ингредиентов крови по видам.

Мое разделение абсолютно условно и служит исключительно изложению моей теории. Я разделила все вещества составляющие кровь на три вида, группы. Критерий, по которому я производила отбор - время поступления, скорость поступления в зависимости от происходящих событий (режимов работы).

1. Вещества, поступающие в кровь постоянно - Газы, в составе воздуха, в том числе кислород. Можно даже утверждать о константе скорости поступления. Кислород и другие газы поступают тремя способами через кожный покров, через малый круг кровообращения, а также в составе пищевых продуктов (например, растворенные в воде газы).

2. Вещества, синтезируемые эндокринной системой, в ответ на происходящие события, беременность, стресс и другие. Например, адреналин, инсулин, холестерин, 70% от потребности которого вырабатывается организмом.

3. Вещества, поступающие в организм, пер орально (как говорят медики) или через пищеварительную систему. То есть вещества необходимые организму для жизнедеятельности, но их поступление в кровь во-первых, не постоянно, во вторых для того чтобы вещества например сахар попали в кровь необходимо определенное время. Речь идет о паузе между событиями – «ощущение» потребности и ее реализации.

P.S. Сперма, попадающая в организм женщины, есть частный случай и мной не рассматривается.

1.8.2. Определение гипотезы состава крови.

Для того чтобы сформулировать гипотезу состава крови необходимо соединить первый постулат, гипотезу о старт стоп режиме. Простое объединение дает нам следующее «Во всех режимах работы организма человека, описываемых первым постулатом, в момент времени T0 в крови образуется избышек веществ, необходимых для выполнения физической работы и который никогда не будет использован организмом.» Графически это можно представить так:

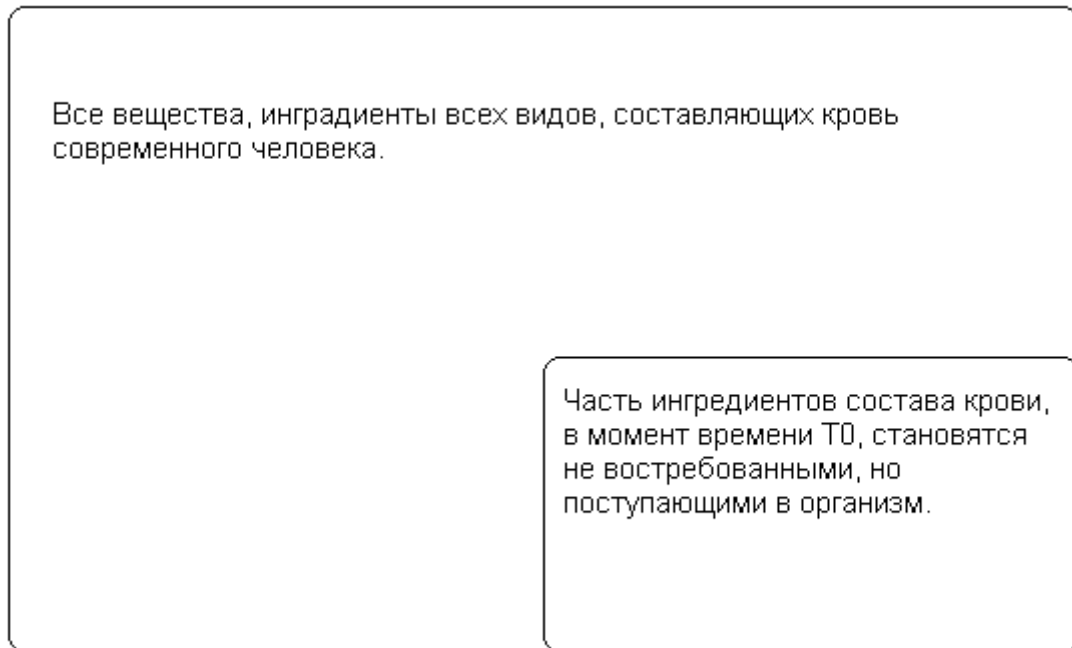


Рис 5 Гипотеза состава крови, время T-ноль. Пропорция между частями произвольная.

«Излишек» веществ, образующийся в результате работы организма в режимах первого постулата, не является излишком в прямом смысле этого слова. Часть крови, поступающей в организм, просто остается не востребованной, не израсходованной в единицу времени. Другими словами при одном и том же объеме крови, в организме человека, часть ее становится излишней при входе на режимы первого постулата. Если организм вошел в режим на некоторое время, а затем вернулся в нормальный, например спортсмен, употребивший алкоголь переходит в режим работы первого постулата, на время алкогольного отравления. После вывода из организма алкоголя его организм работает без «ошибок» в определении уровня необходимого кислорода. И поступление крови в организм нормализуется. Излишек крови, поступающий в организм, относительно реального расхода, никогда не будет определен опытным путем. По причине того, что этот «излишек» полностью идентичен нормальному составу крови. То есть пропорции всех веществ абсолютно совпадают с пропорциями «нормального» состава крови.

Несмотря на то, что этот «излишек» выведен эмпирическим путем и никогда не будет определен реально, его наличие проявляется самым непосредственным образом, о котором я расскажу в третьей части гипотезы состава крови. Вам немного придется потерпеть.

1.9. Сахар, инсулин, инсулин зависимые ткани, инсулин рецепторы.

Уйдем немного в сторону и поговорим не о процессах, а о веществах участвующих в них. Это просто необходимо. Дальнейшее изложение теории невозможно без фактического материала. Углеводы, в каком бы виде не попадали в организм – моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза), дисахариды (сахароза, мальтоза, лактоза), полисахариды (крахмал, гликоген, клетчатка, инулин - не путать с инсулином, пектиновые вещества), все они под воздействием различных химических реакций распадаются до моносахаридов - в основном глюкозу, и затем быстро всасываются в кровь. Как правило, термин "сахар в крови" означает наличие моносахаридов в основном глюкозы в составе крови. Сахар необходим всем тканям организма, но есть ткани, правильнее сказать клетки составляющие мышечную,

нервную, печеночную и жировую ткани которые усваивают сахар на прямую из крови в очень небольшом количестве от реального расхода (что есть эволюционный признак). Основная масса углеводов проникает в такие клетки, допустим мышечной ткани, через специальный механизм, вернее сказать вещества дающие сигнал для GLUT4 (транспортера глюкозы) «провести» сахар через мембрану клетки. Процесс происходит следующим образом: Белок инсулин с периодом жизни 2.8 суток, выделяется В-клетками поджелудочной железы под действием сигналов блуждающих нервов в кровь. В крови одновременно находятся свободный сахар, свободный инсулин и гликолизированный инсулин (который образовался в результате гипергликемии, возможно). Клетка мышечной ткани, в том числе и сердца, имеет на своей мембране огромное число (до 250 000) так называемых рецепторов IR, которые служат для того, чтобы инсулин, попадая на рецептор, вызывал определенную реакцию внутри клетки. Транспортёр GLUT4 «получая» сигнал о наличии инсулина на IR, изнутри клетки открывает в мембране клетки изнутри «проход» для сахара крови. После того как молекула инсулина покидает IR, транспортёр глюкозы GLUT4, также закрывает проход. Для каждого вещества есть свой рецептор на мембране клетки. Действие каждого строго индивидуально. Количество IR клеток мышечной ткани колеблется от 10 в 4 до 10 в 5 степени. В среднем используется только 10% инсулин рецепторов. При чем сама молекула инсулина во внутрь клетки не поступает, она так сказать «застревает» в инсулин рецепторе на поверхности мембраны клетки.

Для нас важные факты следующие: среднее число используемых инсулин рецепторов в момент времени - 10%, от максимального. Эндокринология дает такие цифры: от 50 000 до 250 000 IR на поверхности клетки. Конечно, было бы лучше, если нам сказали точно, сколько клеткой имеют 50 000 IR, а сколько 250 000. Ответ на который сразу привел бы к моделям распределения клеток в органах. К вопросу количества IR - инсулин рецепторов, в клетках мышечной ткани мы еще вернемся. Это не просто риторический вопрос. Или мышца сердца состоит из клеток число инсулин рецепторов которых, 50 000 или 250 000 разница в производительности, способности выполнять работу за единицу времени огромная. Хотелось бы знать поточнее, сколько и каких клеток составляют сердечную мышцу.

1.10. Искусственная гипогликемия (инсулиновый шок).

Отойдем немного в сторону и поговорим о некоторых аспектах «терапии» в клинической психиатрии. Казалось бы, какая связь между эндокринологией и психиатрией. Есть. Человек, у которого понизится уровень сахара в крови до критического впадет в гипогликемическую кому. Теперь поставим задачу психиатрам - что необходимо сделать чтобы «успокоить» буйно помешенного. Вернее сама жизнь поставила практикующих психиатров перед проблемой. Они решали ее без затей - наручники, смирительные рубашки, электрошок и другие прелести. Если бы кто-нибудь проделывал подобное с собачками или кошками его бы просто назвали мерзавцем и ублюдком. Но с людьми мразь в белых халатах позволяет себе все что угодно под предлогом ... впрочем они находят себе любое удобное для них оправдание. В 20 веке арсенал пыточных дел мастеров пополнился еще одним инструментом - гормоном инсулином. Они ничего лучшего не придумали, как вкачивать убийственные дозы инсулина людям воспринимающим реальность в другой проекции. Здесь то они сразу поняли, что есть инсулин, и как его можно использовать. И так, сама практика дает нам в руки факты.

Инсулин, искусственно введенный в кровь человека с нормальной функцией поджелудочной железы, и нормальным клеточным распределением инсулин рецепторов в клетках мышц, априори есть излишний относительно его, инсулина расхода. Это приводит к тому что:

1. Излишний инсулин, относительно расхода, в крови человека «оседает» на свободных инсулин рецепторах клеток мышечной ткани. Напомню вам, что Среднее число задействованных IR клетки мышечной ткани есть ок. 10% от всего числа рецепторов одной такой клетки. Другими словами в момент времени T при искусственно введенном инсулине количество IR рецепторов занятых инсулином превышает необходимое число.

2. «Повышенное» число активированных IR клеток мышечной ткани приводит к тому, что поступление сахара в клетки превышает его, сахара расход и как следствие его необходимость. Организм человека скатывается в гипогликемическую кому. То есть количество глюкозы полученной организмом в пересчете на выполняемую работу нормально, но введенный инсулин сбрасывает глюкозу в клетки понижая ее уровень в крови.

Отмечу здесь сразу следующее: излишний сахар, в абсолютном в выражении, поступающий в клетку мышечной ткани «заставляет» ее работать в не нормальном режиме, на который она рассчитана. Даже такой простой пример как излишний бензин поступающий в двигатель внутреннего сгорания - заливает свечи и двигатель глохнет, позволяет нам утверждать что клетки с излишним сахаром находящимся внутри ее изменяют свой коэффициент деления.

Сам факт существования такого состояния организма как инсулиновый шок раскрывает нам некоторые особенности строения и функционирования клетки мышечной ткани. А именно - сама возможность реализации такого режима лежит на двух составляющих, использование в нормальном режиме работы только 10% инсулин рецепторов, а также существования возможности «хранения» излишней глюкозы, в объемах превышающих текущий расход. Причем такое «хранилище» есть по своему характеру Динамическое - кратковременное. Длительное, устойчивое наполнение глюкозой мышечной клетки приводит к катастрофе. Ее описание я дам позднее, после того как вы прочтете о «Втором факторе деления клеток» и «Модели клеточного распределения в человеческом органе». Как вы уже догадались, Состояние организма «инсулиновый шок» по сути есть кратковременная реализация режимов первого постулата. Теперь, я надеюсь, вам станет понятнее то, о чем я говорю. Для этого я и ввела этот параграф.

1.11. Гипотеза состава крови (часть вторая).

Теперь применим первую часть гипотезы состава крови для времени T_1 больше чем T_0 . но меньше чем время ответной реакции поступления в кровь веществ третьего вида/группы (которые поступают пер орально). Организм в период алкогольной интоксикации будет постоянно «ошибаться в расчете» расходуемого кислорода и соответственно выполняемой работы. Что приведет к появлению в крови «излишних» веществ 1 и 2 группы - кислорода и продуктов внутренней секреции. Не трудно догадаться, что пропорциональное соотношение веществ в крови измениться - уменьшиться содержание тех веществ, которые участвуют в работе органов внутренней секреции либо, как в случае с инсулином, взаимодействуют с ними. Итак, гиперинсулинемия первична. При всех состояниях первого постулата, имеющих длительную временную экспозицию, состав крови изменяется. Первичное изменение и базисное есть поступление в организм всех веществ с избытком в пропорции нормального состава крови. Вторичное есть уже такое изменение, при котором мы можем фиксировать различия между нормальным составом крови человека 25 летнем возрасте, и человеком, имеющим артериальную гипертонию. Сразу здесь обращаю ваше внимание на следующий факт. Несмотря на то, что сахар из крови «ушел» в клетки, он никуда физически не исчез. Мы наблюдаем гипогликемию по составу крови, а при этом клетки мышечной ткани «захлебываются» от избытка сахара. Организм

впадает в гипогликемическую кому (если инсулина в крови избыток) несмотря на то что перед этим он получил достаточное количество калорий с пищей. Не правда ли забавно! Калорий «съели» достаточно из расчета реально выполняемой работы, а организм в коме от недостатка глюкозы в крови. Что происходит дальше с «излишним» сахаром в клетках мышечной ткани я скажу честно - не знаю. Не буду строить даже предположения. Но «не нормальность» работы клетки инсулин зависимой ткани очевидна.

1.12. Первичная гиперинсулинемия, гипоталамусный ответ и первичная гипергликемия.

Классическая эндокринология до настоящего времени разделяла уровень гиперинсулинемии и гипергликемии исключительно на «нормальный», «повышенный», «критический» и тому подобные идеалистические термины. Каждому термину соответствовало свое определенное число выражающее соотношение, пропорцию сахара в крови – например, термину «нормальный» был присвоено значение 4-6 мг/мл содержание сахара в крови. Такое разделение и определение приносило и приносит только вред. Оно только фиксировало завершение, реализацию какого-то не установленного процесса, процессов. Абсолютно ничего не объясняя.

В моей теории разделение уровней гликемии и инсулинемии произведено по кардинально другому принципу. Этот принцип простой - я разделяю гликемии и инсулинемии по различным процессам, которые собственно и есть причины этого явления. Я не оговорила, поставив слово «уровень» во множественном числе. В моей теории я выделяю 3 уровня гликемии и инсулинемии. В этом разделе вы узнаете о первичных явлениях, с чего собственно все и начинается.

Итак, первый постулат, стоп старт режим, гипотеза состава крови в 2х частях и инсулиновый шок, Подводят нас к простому выводу о том, что в реализациях режимов первого постулата, состав крови изменяется таким образом, что не позволяет нам фиксировать первичную, скрытую гиперинсулинемию. Например, при алкогольной интоксикации в крови человека уменьшается содержание сахара, несмотря на то, что количество углеводов поступивших в организм, должны было бы представлено более высоким уровнем. Естественно, что первичная гиперинсулинемия при таком состоянии не определяется, так как «излишний» инсулин «осел» на инсулин рецепторах клеток мышц. То есть его содержание в крови близко к норме. Естественно, что после того как алкоголь перестает действовать, у здорового молодого организма состав крови приходит в норму, так как действие режима первого постулата прекращается. Например, при поступлении в организм алкалоидов растительного происхождения - кофе, чая, какао, шоколада, а так же никотина. Другими словами при прекращении действия режима краткосрочной экспозиции состав крови приходит в норму. Другое дело если организм женщины вынашивает плод. Беременность как процесс попадает под действие первого постулата. Но в отличие от режимов, длительность которых во времени невелика, например действие кофе всего несколько часов, при беременности, как и при де тренированности возникают первичные гипергликемии и гиперинсулинемии.

Откуда есть, пошла первичная гиперинсулинемия мы разобрались. Теперь остановимся подробнее на гликемии. При длительной продолжительности режима первого постулата, например беременности, сахар, поступающий в кровь «загоняется излишним», относительно реального расхода, инсулином в клетки мышц. Часть сахара, под действием инсулина, перерабатывается в печени в гликоген, но в малых количествах по сравнению с величиной «уходящего» сахара в клетки мышц, в силу того, что их просто больше и во вторых, скорость проникновения через мембрану

меньше, чем скорость проникновения и синтеза гликогена вместе взятые. Отметим здесь следующее: для клеток печени изменение уровня инсулина в крови норма, а для мышц излишний сахар относительно расхода внутри самой клетки не нормальное состояние. Уровень сахара в крови снижается, несмотря на то, что физическая работа выполняется из расчета меньшего количества необходимых углеводов. То есть голод наступает раньше, чем клетки израсходуют поступившую глюкозу. Рефлекс голода срабатывает по уровню сахара в крови, а не по фактическому «запасу» глюкозы в клетках и уж тем более не по количеству съеденных гамбургеров. Не трудно догадаться, что организму длительное время находящемуся в режиме первого постулата необходимо большее количество углеводов для поддержания уровня сахара в крови, относительно фактически выполняемой работы. Это обозначает потребление большего количества углеводов относительно фактической потребности в перерасчете на выполняемую работу. При этом гипоталамус организма продолжает работать нормально - поддерживать уровень сахара в крови на определенном значении в численном выражении. Подчеркиваю еще раз при первичных, как в прочем и при любых других гипергликемиях, гипоталамус работает НОРМАЛЬНО. Он всегда работает нормально. Итог всего вышесказанного это простой вывод о том, что при длительной реализации режимов первого постулата сначала идет первичная гиперинсулинемия, а уже за ней первичная гипергликемия как компенсация повышенного «расхода» углеводов. Впрочем численное значение уровня сахара в крови не изменяется при первичной гипергликемии. Такой вот парадокс. В принципе назвать процесс первичной гипергликемией, не совсем верно. Правильнее говорить об увеличении количества сахара «проходящего» через кровь в единицу времени. Если сказать по другому, то КПД организма в соотношении выполняемая работа/затрачиваемые энергетические ресурсы уменьшается. Для выполнения работы необходимо поддерживать уровень глюкозы на определенном уровне помимо компенсации расхода.

Представим все это в графическом виде. При нормальной работе организма

| |
|----------------------------------|
| Объем реально выполняемой работы |
|----------------------------------|

Равен

| |
|---|
| Объему поступающих в организм углеводов |
|---|

Величина необходимых углеводов определяется гипоталамусом по уровню сахара в крови организма человека. При режимах работы организма, попадающих под определение первого постулата часть поступающих в организм углеводов «загоняется лишним» инсулином в клетки мышечной ткани - в динамические депо.

По этому

| |
|----------------------------------|
| Объем реально выполняемой работы |
|----------------------------------|

Соответствует меньшее количество углеводов в крови. Эта разница, получается из-за разности в скоростях поступления веществ в кровь человека. Инсулин поступает, под действием команд нервной системы практически мгновенно, а сахар только через некоторое время необходимое для усвоения его пищевым трактом и первичной переработки.

Равен

Объему поступающих в организм углеводов

Углеводы в составе крови

Углеводы, оседающие в клетках мышц

Другими словами ситуация выглядит следующим образом, после того как часть глюкозы осело в клетках мышц.

Объему реально выполняемой работы

соответствует пониженное содержание сахара в крови от поступившего в организм.

Объем всех поступающих в организм углеводов

Но углеводов в составе крови стало меньше

Углеводы в составе крови

Нормальная реакция гипоталамуса на недостаток углеводов – «включать» рефлекс на потребление пищи, что бы компенсировать недостаток.

Итак:

Объему реально выполняемой работы

Соответствует:

Объем всех поступающих в организм углеводов, который состоит из:

Углеводы в составе крови.

Дополнительное поступление углеводов, компенсирующих «осадок» в клетках мышц.

Углеводы «оседающие» в клетках мышц.

Это есть грубая схема так называемого «переедания». Потребление углеводов в абсолютном выражении выше, излишне, на первый взгляд. Но эта компенсация осадка сахара в мышечных клетках необходима для того, что бы организм не «свалился» в гипогликемическую кому. Другими словами такое потребление углеводов есть норма, как ответ на работу в режиме первого постулата. Отметим сразу то, что гипоталамус в таком состоянии организма работает нормально! Так как его работа определяется уровнем сахара в крови (один из показателей), а не его, сахара затратами и конечно не уровнем его потребления. Пока я на эту тему не буду распространяться. Потому что еще не все изложено из того минимума, необходимого для того, чтобы мы поняли друг друга. Чтобы далее излагать гипотезу состава крови необходимо вновь углубиться в теорию. Что мы и сделаем.

1.13. Второй фактор деления клеток в многоклеточном организме.

Для того чтобы нам лучше понимать друг друга, я произведу изложение некоторых моих теоретических построений, которые на первый взгляд не имеют отношения к метаболизму человеческого организма. Это только на первый.

1.13.1. Первый фактор деления клеток (Дарвиновский).

Любой из нас вынес из школьной программы биологии простой Дарвиновский принцип существования живой материи в условиях естественного отбора. Это настолько в нас укоренилось, что утверждение «клетки делятся при наличии необходимых веществ для жизни и воспроизводства» может сформулировать каждый школяр. Никому и в голову не придет оспаривать это утверждение. Спешу вас успокоить, я не собираюсь ниспровергать учение Дарвина. Напротив я сделаю существенное дополнение, касающееся некоторых аспектов работы многоклеточных организмов таких, например, как человек.

Все мы знаем, что деление простейших клеток происходит в арифметической прогрессии, если отсутствуют факторы препятствующие жизнедеятельности клеток, а так же в наличии, можно сказать в избытке, питательные вещества. Число клеток растет 1,2,4,8,16,32..... Коэффициент деления/размножения каждой клетки 2 (два). Теперь рассмотрим ситуацию, когда размножение клеток достигло определенных границ. Например, приток питательных ресурсов ограничен какой-то постоянной величиной. Число клеток допустим X_n , теперь можно утверждать что в момент времени T , клетки не смогут делиться с коэффициентом 2, то есть увеличивать свое количество. Теперь в новых условиях коэффициенты деления клеток изменятся, и будут лежать в диапазоне от нуля до 2. Другими словами, каждая клетка в момент времени будет иметь свой собственный Коэффициент деления. Если он равен нулю, то это обозначает, что клетка просто погибла, не воспроизвелась. Говорить о конкуренции между клетками было бы не верно. Скорее можно утверждать о влиянии внешнего фактора. Теперь перейдем к многоклеточным организмам. К сожалению, те многоклеточные организмы, которые «помещаются» в оптический микроскоп, доступны для изучения, не дают проявиться второму фактору, регулирующему деление клеток. Если же изучается часть, допустим человеческой ткани, возникают три препятствия для его «обнаружения».

1. Слабая разрешающая способность оптических микроскопов.

2. Гигантский объем информации заключенном в небольшой части биологического материала. Вручную выполнить работу по составлению молекулярного атласа невозможно.

3. Непонимание сути генетики. Конечно, сейчас появились электронные микроскопы, с великолепной разрешающей способностью подсоединенные к компьютеру. Инструмент в наличии. Но никому и в голову не придет мысль о составлении молекулярного атласа человека. Потому что, как и в случае с геномом, полученный результат можно будет применить только к одному конкретному человеку. Главный сдерживающий момент - зачем на это вообще необходимо тратить ресурсы?

1.13.2. Второй фактор деления клеток (обоснование).

Клетки сложного многоклеточного организма, например человека, по сравнению с одноклеточным организмом, имеют одно существенное отличие. Помимо действий направленных на обеспечение жизнедеятельности клетки и ее воспроизводства, клетки, допустим человеческих тканей, имеют эволюционно «заложенные» качества, свойства. Эти свойства на прямую не влияют на работу клетки, направленную на воспроизводство и жизнеобеспечение самой клетки. Но они выполняют одну конкретную функцию, реализовать которую клетки могут только в составе других

клеток - целого организма. Если мы теперь возьмем отдельно взятую клетку любой ткани человека и рассмотрим ее как одноклеточный организм то нам сразу станет ясно, что «дополнительная» функция не влияет на поддержание клетки в «рабочем» состоянии. Например, клетки мышечной ткани переводят тепловую энергию, выделяющуюся в результате химических процессов в механическую. Клетки поджелудочной железы синтезируют в кровь различные гормоны, а если точнее, то правильнее говорить о разложении протеинов по определенной схеме. Теперь посмотрим, как реализуется дополнительная функция клетки в отдельно взятом органе, например бицепсе. Увеличение или уменьшение механических свойств мускула возможно только при увеличении или уменьшении физической нагрузки. При увеличении нагрузки происходит следующее: количество клеток увеличивается, что дает прирост силы. То есть клетки бицепса начинают делиться с коэффициентом, большим чем единица. Выполняемая мышцами работа может иметь различную направленность, или другими словами различные механические характеристики. То есть человек может заниматься греблей либо поднимать штангу. Допустим, что эти спортсмены имеют одинаковые по весу, объему бицепсы. Предложим им сменить характер тренировок - штангиста посадим в лодку, а гребцу дадим гриф штанги вместо весла. Для каждого будет очевидным, что результаты штангиста в гребле будут уступать гребцу и наоборот. Это обозначает только одно - при равных на первый взгляд мышцах эти спортсмены имеют различные клеточные составляющие. У гребца мышечные клетки «рассчитаны» на выполнение физической работы длительное время, а у штангиста на максимальную отдачу, выход механической энергии в единицу времени, за очень короткий промежуток времени. Это означает то, что функциональные возможности мышц зависят не только от количества клеток мышечной ткани но и от их, клеток характеристик. При чем функциональные возможности клеток одного и того же организма, одного и того же мускула могут иметь существенные различия. Если спортсмен прекратит свои тренировки, его мускулы «придут» в первоначальное состояние. Объем их уменьшится. То есть клетки будут делиться с коэффициентом меньшим, чем единица. Что это означает? Это означает только одно масса клеток мышц в составе органа, как в прочем и одна отдельно взятая клетка, в течение своей жизни имеют максимально приближенный Коэффициент полезного действия (КПД) к объему, характеру выполняемой механической работы. То есть *деление клетки зависит не только от имеющихся в наличии питательных веществ, необходимых для жизни и размножения, деления клетки, но также зависит от максимального приближения, в период своей жизни, реализации своей функции (выполнение механической работы, для мышечных клеток) к 100%. Это и есть второй фактор деления клеток.* Если спортсмен не только перестанет тренироваться но и допустим, перестанет есть, его клетки также перестанут делиться с коэффициентом 1, даже произойдет уменьшение мышечной ткани. Она пойдет на обеспечение организма необходимыми питательными элементами - дистрофия. То есть, Первый фактор деления клеток - есть наличие питательных веществ необходимых для поддержания жизнедеятельности клетки и ее воспроизводства, а второй фактор, поэтому он и второй, это максимальная реализация дополнительной функции в период своего жизненного цикла в составе всего организма. В этом параграфе необходимо отметить следующее - изменение каких характеристик окружающей клетки среды, изменило коэффициенты деления. Прежде всего, это увеличение, уменьшение количества сигналов, поступающих из нервной системы в единицу времени. Количество питательных веществ также меняется, и наконец, главное. Меняются потребность организма в увеличении/уменьшении функциональных возможностей отдельных мышц. Величина механической работы также подвержена изменениям. После всего вышесказанного, сразу следует вопрос - откуда в мышцах «возникают», «берутся» клетки с различными характеристиками,

способные на выполнение разных по своему типу физических нагрузок и разных функциональных возможностей?

1.14. Онкология.

Наверное, вы думаете – зачем нам онкология? Неужели нельзя было обойтись без швыряния камней в огород онкологов? К сожалению, для изложения моей теории необходимы некоторые данные, которые может дать только онкология. В принципе не важно, какую именно теорию, я излагаю. Важнее то, что некоторые разделы медицинской науки топчутся на месте, из-за очень простой причины-идеализма. Преодолеть собственный идеализм достаточно просто. По большому счету моя цель помочь вам в преодолении барьера идеализма – рефлексорного мышления.

Меморандум

«Онкология - идеалистическое учение».

Онкология достаточно зрелая наука, которая имеет в своем арсенале большой практический и теоретический базис. Не смотря на это прогресса, как в теории, так и в практическом плане, не наблюдается. Можно с уверенностью сказать - Онкология как наука изучающая явления называемые «раковые новообразования» себя исчерпала! Необходимо новое учение, в состав которого онкология войдет как составная часть. Мы в состоянии отрицать Онкологию по следующим признакам.

А. Терминология. В онкологии используются следующие идеалистические (субъективные термины): «Опухоль», «рак», «новообразование»

Начнем с первых двух. Любой врач если его спросить о том что такое рак, даст вам вполне правильный ответ. Рак - неконтролируемый рост опухолевых клеток. Забывая при этом добавить - в благоприятных условиях. Заметьте что добавление довольно существенное. Если условия не благоприятные, естественно клетки не будут делиться с коэффициентом большим, чем 1. Можно конечно было бы углубиться в эту проблематику, но это несколько в стороне от необходимого нам предмета. Для нас важнее дать определение – значит, использовать определенную, не субъективную терминологию.

Итак, рассмотрим человеческий организм с точки зрения компонентов его составляющих. Все они в результате эволюции присутствуют в организме в определенном порядке и взаимосвязи. Теперь давайте представим себе все возможные комбинации этих элементов. Все живые организмы на Земле, включая человека, будут всего на всего частым случаем от всех теоретически допустимых комбинаций. Представим это графически.

ЗАТЕМНЁННЫЙ ПРЯМОУГОЛЬНИК ГРАФИЧЕСКИ ВЫРАЖАЕТ ВСЕ ВОЗМОЖНЫЕ КОМБИНАЦИИ ВЕЩЕСТВ СОСТАВЛЯЮЩИХ ЖИВЫЕ ОРГАНИЗМЫ ЗЕМЛИ, БЕЛКОВЫЕ СОЕДИНЕНИЯ.

ЭТА ТОЧКА В СКОБКАХ ВЫРАЖАЕТ ВСЕ КОМБИНАЦИИ ВЕЩЕСТВ, ИЗ КОТОРЫХ СОСТОЯТ ОРГАНИЗМЫ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ НА ПЛАНЕТЕ ЗЕМЛЯ.
(.)

Рис. 6 Область комбинации веществ, входящих в состав органической жизни.

Человеческий организм, как в прочем и любой другой на Земле, есть всего лишь частный случай всех возможных комбинаций веществ, входящих в его состав. Его строение есть приспособление к определенным условиям окружающей среды. Скажем еще раз - та конструкция, которую мы имеем, есть результат эволюционного приспособления к данным условиям окружающей среды, постоянно меняющимся. По этому слова «рак» и «опухоль» в тех значения, которые им дают сейчас, можно применять и к человеческому организму в целом. Разницы никакой нет. Конечно, воспринять это сложно, но для этого мы и тратим свое время, чтобы разобраться, что есть что. Другими словами человек есть рак, опухоль, как это не забавно звучит на первый взгляд.

«Новообразование»

Каждый отдельно взятый организм можно рассматривать как новообразование. Так же как изменения в конкретном органе - рост мышечной массы спортсмена, образование дополнительных лимфоузлов вокруг воспалительного процесса, восстановление размеров печени после частичного удаления тканей в результате хирургического вмешательства и т.д. Все эти примеры также можно называть термином новообразование. Но скажете вы, опухоль «вредна» а мышцы полезны. Это и будет самый, что ни есть махровый идеализм.

«Заболевание раком» в свете всего вышесказанного вы уже и сами можете сказать что этот термин обозначает - беременность, как один из видов «заболевания раком». Кстати если у беременных брать маркерные пробы, то все они будут указывать на «заболевания» всеми видами рака. Об этом мы еще поговорим.

«Терапия рака»

В том понимании, которое вкладывают в это понятие, действительная терапия возможна, будет только тогда, когда вы идеалисты, сможете останавливать беременность женщины в любой день, задерживать развитие плода, и снова пускать механизм в работу без ущерба для системы мать-ребенок. Ну как слабо!

«Злокачественная/доброкачественная опухоль».

Сами по себе слова зло и добро есть субъективные термины. А применять их к слову «Опухоль» - это верх невежества. Куда вы смотрите, все лежит у вас под ногами,

раскройте глаза! Разница между явлениями которые носят названия «Злокачественная /доброкачественная опухоль», не в том что первая разрастаясь убивает организм, а в том что клетки «опухоли» находятся в благоприятных условиях для деления с коэффициентом большим чем 1 и для них нет в организме границ.

«А типичный/нормальный орган»

Это те же самые термины, вредный - полезный, злой - добрый, нормальный - не нормальный, типичный - атипичный. Сплошной субъективизм. Как вы о чем-то можете рассуждать, если используете такую терминологию? стакан с водой не на половину пуст или на половину полон - правильный ответ: в стакане 50 миллилитров воды.

«Опухолевое превращение клеток»

Просто русские народные сказки - и превратилась лягух в принцессу, ага. Если вы наблюдаете, какие-либо явления то, соответственно и строите свои гипотезы на них, а не на собственных фантазиях.

Этот список терминов можно продолжать до бесконечности, приведу еще несколько. Думайте сами, что есть эти слова: «высоко злокачественный» штамм, «нарушение» формообразовательных процессов, «патогенез новообразований», «канцерогенный», «канцероэмбриональный», «вредные» экзогенные факторы окружающей среды, «гомеостаз» и прочая и прочая..

СЛЕДУЕТ ОЧЕНЬ ОСТОРОЖНО И АККУРАТНО ОТНОСИТЬСЯ К ТЕРМИНОЛОГИИ!

Б. Методология.

Все столетней давности гипотезы в онкологии - мутационная, генетическая, и экзогенных факторов, как в прочем и любая идеалистическая бредятина, будучи высказана, написана ни дает равным счетом ничего. Вся так называемая теоретическая база состоит из фраз способных только сотрясать воздух. Эти гипотезы вам что-нибудь дали в плане понимания процесса? Зачем же за них цепляться! Давайте вместе разберем, что есть что. Конечно, вам этого не хочется. Поверьте, для этого есть очень веская причина. Просто на примере Онкологии вам уже будет легче анализировать любую другую «логию».

1.14.1. Мутация - определение: «Самопроизвольное изменение свойств клетки».

Любое явление в этом Мире есть результат, сумма действий различных факторов, при чем количество участвующее в данном результате событий в принципе не возможно подсчитать. «Появление» в организме клеток с параметрами, попадающими под определение раковые, есть результат работы, каких-то, не установленных сил, явлений, веществ. Если мы не можем определить, описать их, это не дает нам право говорить, о самопроизвольности и превращении. Это только Дева Мария святым духом забеременела. Суп не может самопроизвольно менять свой состав. Если он стал более соленым значит, повар добавил туда соль. По этому от этого места и навсегда слово мутация есть единица измерения глупости. Один раз встретили слово «мутация» в статье или книге автор М... (мутант, а вы что подумали) два раза - дважды М... То есть явление которое мы наблюдаем – в момент времени Т, клетки имели одни характеристики, а в момент времени Т+1 другие клетки того же органа у того же человека имели другие характеристики не дает нам никакой логической обоснованности утверждать о том, что клетки момента Т самопроизвольно «мутировали» в другие клетки момента Т+1. Как правило, временной промежуток

между T и T+1 составляет несколько периодов регенерации клеток исследуемой ткани. Применяя вышесказанное и Простую Модель, можно объяснить изменение клеточного состава отдельного органа, простым нормальным синтезом белка и регенерацией клеток с разными коэффициентами деления для клеток с разными характеристиками и строением, избегая термина «мутация».

1.14.2. Генетическая обусловленность раковых проявлений.

Было бы просто глупо отрицать возможность генетического рака. Он действительно существует (смотри определение термина рака). Суть проблемы в том, что невозможно на данном этапе установить точную причину «заболевания» от влияния генетического фактора, в силу не развитости определенных технологий. Но мы способны рассчитать, с большой долей вероятности количество таких случаев. Итак, рак как «болезнь» есть «заболевание» смертельное. Особенно это касается случаев рака у детей. До недавнего времени, ни о каком лечении в современном понимании речи быть не могло. По этому мы смело, делаем вывод о том, что если у таких детей был рак, то его генотип не мог передаваться по наследству в силу неспособности детского организма дать потомство. То есть рак, как генетически обусловленное заболевание, следует разделять на передаваемое по наследству, и вновь образовавшийся ген рака у нового поколения в результате комбинаций огромного числа генетического материала матери и отца при оплодотворении яйцеклетки. Причем вы в состоянии рассчитать вероятностное число вновь рождающихся организмов с генами различных раковых «заболеваний». Не трудно догадаться, что число видов рака генетически обусловленного, в первом поколении должно быть равным друг другу. Что это значит. Это значит следующее - количество тканей организма человека ок. 220 (точное число мне, к сожалению, не известно), видов рака также ок.220. Вам это совпадение ни о чем не говорит? Так вот число случаев детского рака во всех его видах должно быть равно, в силу законов вероятности и быть кратным 220. Вы можете сами рассчитать это число. Вы сами убедитесь насколько оно мало и не сопоставимо с общим количеством «заболевших».

1.14.3. Обусловленность рака «плохими» генами во взрослом организме.

Если случай рака регистрируется у взрослого человека, мы не можем утверждать, что причина есть «плохая» наследственность. Даже в случае если это и есть на самом деле. Вот по какой причине. Допустим, что «плохой» ген «спал» какое-то время в организме, и какое-то событие, события, его активизировало. В этом случае главной причиной возникновения новообразования и является это событие (события), а не плохой ген у конкретного человека. Это дает нам право утверждать то, что все случаи рака у взрослых людей не есть следствие «плохой» наследственности.

Давайте рассмотрим те случаи детского рака во всех его видах, которые превышают вычисленное вами значение. Почему вами, да потому что я этим точно заниматься не буду. Во-первых, это не мое. Во вторых, зачем отбирать хлеб у других? Допустим, что мы будем регистрировать различия в количествах регистрируемых случаев рака по его видам. Что это означает? Это ведет нас к одному выводу: Рак не всегда есть следствие генетических «аномалий». Это не совсем такой уж банальный вывод, каким он кажется на первый взгляд. Если рак не есть следствие «плохих» генов, то по Онкологии остается одно - внешние факторы. Что такое мутация, я уже говорила. Суть разглагольствований о причинности внешних факторов такова:

1. Если рак действительно вызван внешними факторами то он (фактор) очень быстро определяется. В онкологии такая категория рака называется профессиональный рак.

2. Чтобы определить другие внешние факторы, действительно приводящие к «новообразованиям» у онкологов нет 30 минут свободного от работы времени. Это время необходимо, для того чтобы на листе бумаги написать список всех внешних факторов, включая торнадо и землетрясения, что бы затем методом исключения действительно определить такие факторы.

Теперь посмотрим на примере потребления табака, работу внешних факторов. Итак, потребление табака всего лишь увеличивает вероятность развития рака легкого. Из этого следует то что курение не вызывает рак. Потребление его есть косвенный фактор, влияющий на увеличение случаев рака среди курильщиков. Другими словами, все так называемые экзогенные факторы (канцер регистр) являются всего лишь косвенной причиной развития «опухоли».

Надо отдать должное онкологам они сами признают ограниченность своих гипотез по сравнению с общим количеством регистрируемых случаев. Я точно не помню, но где-то не более 20% , по признанию онкологов вызваны генетическими нарушениями, мутациями и экзогенными факторами, остальные случаи онкология не в состоянии объяснить даже в гипотезах. Такое признание есть огромный прогресс. Но дело в том, что эти проценты завышены. То есть те случаи, которые онкология относит к генетическим или мутационным, таковыми не являются. Это и есть чистой воды идеализм в методологии. Онкология по своему содержанию, субъективная терминология и субъективная методология - есть наука в целом идеалистическая! Ей место на свалке. Теперь перейдем собственно к тому ради чего я собственно, и пинала дохлую собаку - онкологию.

1.14.4.«Плохие раковые» клетки.

Основная проблема с так называемыми «злокачественными» «новообразованиями» это то, что параметры клеток, составляющих опухоль, резко отличаются от клеток тканей к ним прилегающим. Этих различий всего три:

1. Высокая скорость деления

2. Высокая подвижность клеток в тканях

3. Высокая скорость абсорбции (поглощения) необходимых веществ. Особенную неприятность доставляет пункт второй. Как правило, если новообразование удаляется хирургически, в организме продолжают оставаться «зародыши» будущих новообразований, которые в последствии проникая через кровь во все органы, вызывает метастазы. Обращаю ваше внимание еще раз на пункт второй. Формулировка «Высокая подвижность клеток в тканях» буквально дословно. Именно так написано в учебнике онкологии. Именно непонимание и субъективная терминология не позволяет назвать все своими именами.

Итак п.2 Следует писать так: «Высокая подвижность клеток *относительно друг друга*». Другими словами движение есть явление относительное. Это определение качеств клеток не содержит различия между «опухолевыми» и «нормальными» клетками организма. Что позволяет нам сделать еще один шаг вперед. Шаг очень простой - относительно низкая скорость деления, низкая скорость подвижности клеток относительно друг друга и низкая скорость абсорбции - все эти качества имеют клетки взрослого полностью сформировавшегося организма. Зададим себе вопрос «Какими качествами должны обладать клетки допустим человеческого эмбриона, для того что бы совершить переход от 2-х клеток к организму, состоящему из огромного числа клеток.»

Опять это:

1. Высокая скорость деления.

2. Высокая подвижность клеток относительно друг друга.

3. Высокая скорость абсорбции (поглощения) необходимых веществ. Высокая скорость деления необходима клеткам эмбриона, для того чтобы совершить переход,

скачек от микро объекта к макро объекту. От яйцеклетки, оплодотворенной сперматозоидом, к эмбриону. Высокая подвижность клеток относительно друг друга необходима для того, чтобы разные клетки многоклеточного организма, которые уже обладают различиями в скоростях роста тканей, могли без ущерба для себя развиваться. Высокая скорость абсорбции крайне необходима, для того чтобы нарастить массу тела и поддерживать высокую скорость деления. Оказывается, что для развития эмбриона жизненно необходимы клетки с качествами «опухолевых» клеток. Правильнее будет сказать - для развития эмбриона необходимы клетки с качествами, отличными от качеств клеток взрослого организма. Эти клетки ни «плохие» ни «хорошие» они просто имеют параметры, позволяющие многоклеточному организму, в состав которого входят клетки различных тканей (клетки с эволюционно разделенными функциями) развиваться быстрыми темпами. И последнее что я взял от онкологии это вероятностное значение нахождения «раковых» клеток в организме. Численно оно равно 10^{-7} степени. Что такое мутация я уже объясняла. По этому это число выражает вероятность обнаружения таких клеток, а не их мутацию. Это мое утверждение верно только до того момента пока не будет составлен молекулярный атлас человека.

1.15. Задача о продолжительности беременности у женщин.

Домашнее задание. Рассчитать продолжительность беременности если в развитии эмбриона будут принимать участие исключительно клетки с временем деления равным времени деления клеток взрослого организма - в среднем 30 - 90 дней. Даже если учесть что деление клеток будет происходить с коэффициентом 2, в геометрической прогрессии. Замечу здесь следующее, параметр, категория клеток - время деления, есть показатель, который необходимо рассматривать с точки зрения эволюции. Увеличение, количественное, времени деления клеток есть показатель того, что и этот параметр прошел путь эволюционного отбора. Сразу отмечу факт изменения скорости деления не отдельной клетки, а смена клеток в отдельном органе, вследствие чего, изменяются параметры клеток. То есть путь от оплодотворенной яйцеклетки до рождения ребенка совершали одни клетки, а развитие организма во взрослое состояние реализовывали другие.

1.16. Гипотеза состава крови (часть третья).

Третья часть гипотезы состава крови, можно сказать итог первой главы. Напомню, что было в двух первых частях. Первый постулат говорит нам о том, что в организм поступает «излишнее» относительно потребностей (расхода), количество крови. Причем этот излишек полностью идентичен составу крови, то есть все вещества находятся в той же пропорции, как и востребованная кровь. Вторая часть гипотезы состава крови утверждает что «ошибка» в определении потребности инсулина приводит к тому, что концентрация его в крови превышает необходимую потребность. Что в свою очередь вызывает увеличение количества занятых инсулином инсулин рецепторов, и как следствие «оседание» сахара в клетках. Сахара, потребность в котором отсутствует. Все это ведет к уменьшению уровня сахара в крови - увеличению потребления калорий относительно выполняемой работы - так называемое переедание. Отсюда следует то, что само слово «переедание» есть субъективный термин. А также полное отрицание какой-либо патологии в работе гипоталамуса. В данный, вы знаете, что мышечная клетка располагает излишним запасом глюкозы, в силу того, что организм находится в режиме работы, описываемый первым постулатом. Нормальная

работа клетки, безусловно, затруднена. Согласно второму фактору деления клеток, через промежуток времени равный времени регенерации клеток будет происходить следующее. Изменяться коэффициенты деления клеток. Не трудно догадаться, что количество клеток с большими числами инсулин рецепторов в мышцах будет уменьшаться, а с малым значением IR увеличиться. Произойдет сдвиг «всплеска» влево.

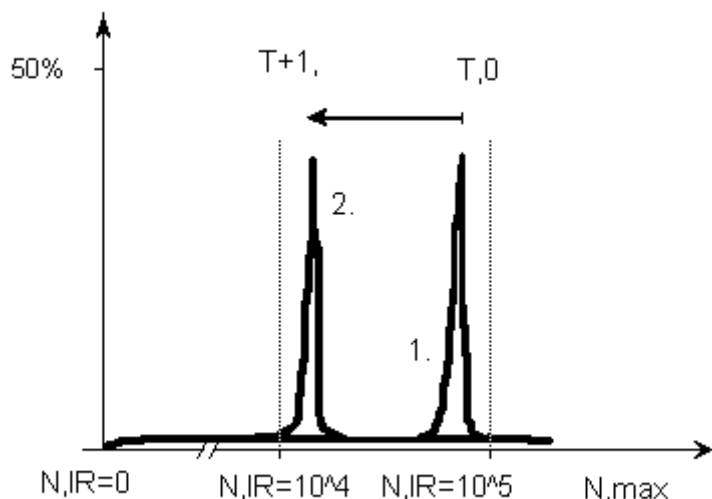


Рис. 6 Простая модель клеточного распределения в мышцах по категории количества инсулин рецепторов, изменение состава под действием второго фактора деления клеток («излишний» сахар в клетках). График произвольный.

Теперь наши мускулы в большей своей части состоят из клеток с пониженным от нормы, количеством инсулин рецепторов. Как вы, наверное, уже догадались, наши мускулы изменили свои характеристики. Прежде всего, следует отметить то, что уменьшение инсулин рецепторов на клетке при неизменной концентрации уменьшает вероятность попадания инсулина из крови на инсулин рецептор клетки, вне зависимости от того, излишний в крови инсулин или нет. В нашем случае изменение состава мышц произошло в результате «избыточной» относительно расхода концентрации инсулина в крови под действием второго фактора деления клеток. Теперь «излишний» инсулин уже не является «излишним», а становится необходимым, для нормальной работы клетки. То есть уменьшенное количество инсулин рецепторов «нуждается» в «повышенной» концентрации инсулина для нормального функционирования клеток мышц. Во вторых, сахар крови, который раньше «оседал» в клетках мышц, вызывая повышенное потребление пищи относительно выполняемой работы, теперь, этот сахар остается в крови. Растет численное значение сахара в крови - так называемая гипергликемия (повышенное содержание сахара в крови, кстати, этот термин, является идеалистическим). Другими словами если у вас в крови наблюдается «повышенное» содержание сахара в численном выражении, то вы можете быть уверенными в том что, это есть вторичный результат проявления работы организма в режимах первого постулата. Самые внимательные из вас, наверное, уже заметили следующее. Во второй части гипотезы состава крови утверждалось то, что излишний сахар и инсулин уходили на инсулин рецепторы и во внутрь клеток мышц. Теперь в третьей части говорится о том, что изменение клеточного состава мышечных тканей (можно сказать, что изменился показатель клетки мышц/количество инсулин рецепторов), не позволяет «излишнему» сахару попадать в клетки, а инсулину оседать на свободных инсулин рецепторах. То есть содержание сахара в крови всегда будет «достаточно», что бы предотвратить рефлекс гипоталамуса на «излишнее» потребление пищи. В силу того, что гипоталамус

реагирует на пониженное содержание сахара в крови, а в случае изменения клеточного состава, сахара в крови всегда будет в избытке. Как в этом случае будет соотноситься вторая и третья часть гипотезы состава крови? Так в чем же дело? Вводите нас в заблуждение! Не спешите с выводами. Вы действительно узнаете, как соотносятся части гипотезы, но несколько позднее, в конце третьей главы, после рассмотрения некоторых принципов потребления человеком пищи.

Глава 2. Проверим теорию.

Вторая глава состоит из двух разделов. Первый посвящен режиму работы организма, попадающего под описание первого постулата. Это ничто иное, как де тренированность организма, в медицине - гипертония. В этом состоянии находятся приблизительно 70% людей, без учета детей. Было бы большой ошибкой не рассмотреть работу организма при гипертонии. Естественно я не пройду мимо терминологии. Будет небольшой раздел теории, не пугайтесь, все будет очень не сложно. Второй раздел посвящен очень интересной теме - сахарному диабету. Я подробно разберу все аспекты этой проблемы. Вы увидите, что собой представляет диабет, как процесс. Отдельно остановлюсь на гипотезах современной эндокринологии. Раскрою идеалистическую сущность мышления тех, кто пытается нас учить и «лечить».

2.1. Де тренированность (Гипертония).

Эта глава посвящена наиболее важному режиму работы организма - работе в условиях де тренированности, гипертонии. Гипертонию делят на эссенциальную и симптоматическую. Мы с вами будем рассматривать первичную гипертонию или более правильно де тренированность. Сам по себе термин «гипертония» как и другие термины «аритмия», «гипотония», «стенокардия» и т.д. являются идеалистическими, не несущими никакой информации словами. Что же скрывается за термином гипертония? Официальная медицина говорит о «повышенном» кровяном давлении в течение длительного времени. Термин «повышенный» так же является субъективным. Приведем в качестве примера классификацию ВОЗ (американцы, кстати в июне 2003 г. месяце изменили критерии, определяющие соотношение кровяного давления и гипертензии, они назвали значение до 140/90 прегипертонией, но сути это не меняет), для первичной гипертонии. Итак, кровяное давление человека:

До 140/90 мм рт. ст. – норма,

140-160/90-95 мм рт. ст. - опасная зона

160/95 мм рт. ст. и выше - артериальная гипертония.

Я задам вам простой вопрос «давление 0/0 у человека будет ли номой?» Ответ напрашивается сам собой - Да. Это кровяное давление трупа либо прибор не исправен. В обоих случаях, в том числе и при не исправности прибора численное значение давления 0/0 есть норма. Задам следующий – «Что определяет величину кровяного давления?» Ответ: «Величина расхода организмом кислорода и других веществ». Почему увеличивается численное значение кровяного давления? В результате де тренированности сердечной мышцы. Если у автомобильного двигателя внутреннего сгорания отрезать один из его цилиндров его мощность упадет. Для передвижения такого автомобиля с теми же механическими характеристиками потребуется либо пониженная передача скоростей, либо повышенные обороты двигателя. При этом скорость автомобиля будет такой же, как и с нормальным двигателем. Это что касается повышения численного значения кровяного давления. Даже если вы не разбираетесь в медицине, это касается и меня просто внимательно посмотрев на значения кровяного

давления определяемое ВОЗ как гипертония, становится понятно, что любое значение кровяного давления каждого конкретного человека в данный момент времени является нормой. Так как есть следствие процессов, происходящих в организме, которые и привели к данным значениям кровяного давления.

То есть кровяное давление численно равно: 00/00 мм рт. ст.– норма, 120/60 мм рт. ст.– норма, 140/90 мм рт. ст. – норма, 140-160/90-95 мм рт. ст. – норма, 160/95 мм рт. ст. и выше - норма, 200/110 мм рт. ст. и выше – норма.

Повторю еще раз. Любое значение кровяного давления в данный момент времени есть норма, так как любое численное значение кровяного давления, есть результат, сумма процессов приводящих к этой величине. Даже если такое кровяное давление не совместимо с жизнью. Вот если бы вы наблюдали у трупа давление 120/60 мм рт. ст., вот это было бы аномалией.

Теперь необходимо определить то общее что собственно и устанавливает то или иное значение кровяного давления у каждого отдельно взятого человеческого организма. Для начала рассмотрим здоровый организм в 20-25 летнем возрасте в хорошей физической форме, значение кровяного давления которого в покое близко к 120/60 мм рт. ст. Что же является определяющим, какой параметр, в том, какое кровяное давление устанавливается головным мозгом в кровяной системе организма? Не трудно догадаться, что таким параметром является - количество поступающего в головной мозг кислорода, без исключений и добавлений. Гипогликемическая кома есть частый случай, и уменьшение поступления кислорода в головной мозг происходит после его торможения в результате недостатка сахара в крови. Мы же рассматриваем наиболее общий случай. Итак, количество поступающего кислорода в головной мозг в единицу времени есть главный аргумент функции кровяного давления. Так же в этой функции есть аргумент (функция) физической, механической работоспособности сердечной мышцы. То есть чем слабее сердечная мышца, тем выше должно быть кровяное давление, чтобы поддерживать величину поступления кислорода в головной мозг как константу. Какой показатель определяет количество необходимого кислорода? Ответ очень простой. Количество клеток головного мозга определяет количество поступающего кислорода в организм. Можно даже утверждать о том, что количество циркулирующего кислорода в организме человека определяется количеством клеток головного мозга через рефлекс.

2.2. Причины гипертонии (де тренированности) согласно официальной медицине.

Я намеренно поставила в заголовок определение гипертонии как де тренированности. Это сделано для того, что бы вам было лучше понятно всю нелепость воззрений современных кардиологов. Согласно их учению причины (вернее сказать гипотезы, которым они даже не попытались сделать анализ и синтез) эссенциальной гипертонии в следующем:

1. Психологическое напряжение, стресс.
 2. Никотиновая интоксикация.
 3. Алкогольная интоксикация.
 4. Переедание.
 5. Гиподинамия.
 6. Злоупотребление NaCl (поваренной солью).
- Зарубежные источники добавляют к этому списку еще 2 позиции:
7. Избыточный вес.
 8. Потребление пищи с высоким содержанием жира и холестерина

Начнем разбор полетов с терминологии. Идеалистические термины в этом списке следующие: «переедание», «гиподинамия», «избыточный» вес,

«злоупотребление NaCl», потребление пищи с «высоким» содержанием жира и холестерина. Субъективные термины, по своей информационной «наполненности» равны нулю. Утверждение «гипертония есть следствие переедания» равносильно тому, как если бы вместо слова переедания поставили любое другое, существительное, прилагательное, глагол. Суть утверждения не изменилась бы.

Посмотрите внимательно на список причин гипертензии (по официальной медицине). Из этого списка следующие режимы работы организма попадают под определение первого постулата, а именно снижение поступления кислорода в головной мозг в единицу времени:

1. Психологическое напряжение, стресс.
2. Никотиновая интоксикация.
3. Алкогольная интоксикация.
4. «Переедание».
5. Гиподинамия.

Лично мне из этого списка больше всего «режет глаз» термин «переедание». Перечитайте заново гипотезу состава крови в 3х частях, если у вас другая реакция на слово «переедание». Теперь остается рассмотреть оставшиеся 3 пункта причин (мнимых) гипертонии.

6. Злоупотребление NaCl (поваренной солью)

Другими словами вы меньше двигаетесь, выполняете меньше физической работы из-за того, что много едите соли. Ну не бред ли это! Бзик, на счет поваренной соли возник у кардиологов по двум причинам. Во-первых, они не понимают, как на самом деле регулируется потребление пищи человеком, в принципе и другие «специалисты» от медицины не далеко ушли от наших друзей. Во-вторых, определение наличия «избыточного» количества NaCl в организме гипертоника трактуется исключительно как избыток потребления соли. Классическая ошибка идеалистов – запрягать кобылу позади телег. Всегда они по какой-то странной причине путают источник и следствие наблюдаемых явлений! На самом деле согласно гипотезе состава крови в организме образуются излишки всех без исключения веществ, участвующих в выполнении физической работы - согласно первому постулату. Никто не сможет отрицать тот факт, что для выполнения мускульной работы необходима поваренная соль и вода. И если определение количества веществ, которые необходимы организму не верен, соответственно это выражается в увеличении концентрации в «местах потребления» – клетках. Кстати дневная норма NaCl, необходимая организму, содержится в суточном потреблении хлеба. Йода в поступающей пище содержится столько, что усваивается только 5%. О чем говорит этот факт? Это говорит о том, что поступление веществ с пищей и внутренний метаболизм разные вещи. Сожрать то вы можете все что угодно, а вот как это переварит организм это еще очень спорный вопрос.

7. «Черезмерный» вес.

Сначала вы набрали вес, затем стали меньше двигаться, в результате ослабла сердечная мышца! Смелость таких утверждений выходит за всякие рамки здравого смысла. Отметим сразу здесь факт того, что официальная медицина не знает причину пандемии ожирения. Это совсем не мешает нашим друзьям делать выводы о том, что вес (жировая прослойка) человека не зависит от объема выполняемой физической работы, а зависит от других параметров. Впрочем, ценность таких утверждений не велика.

8. Потребление пищи с «высоким» содержанием жира и холестерина.

Как и с потреблением поваренной соли, не знание основ функционирования организма, ведет к неверному истолкованию наблюдаемых фактов. Я утверждаю это и докажу в третьей главе. На данный момент отмечу следующее. Адепты медицины, по какой-то странной причине наблюдая атеросклеротическое поражение сосудов, винят в этом «излишнее» потребление жиров. Тем не менее, действительно для проталкивания необходимого количества кислорода в головной мозг через уменьшенный суммарный диаметр кровеносных сосудов организму «требуется» повышенное кровяное давление. Но в таком случае необходимо объяснить причину атеросклероза! На данный момент никто этого не может сделать. Дело тут вот в чем. Холестерин вырабатывается самим организмом на 70% от необходимого количества для нормального функционирования и только 30% поступает с пищей. Следовательно, мы должны в таком случае в качестве причины повышения кровяного давления указать причину развития атеросклероза сосудов. Более того, атеросклеротическое поражение сосудов должно наблюдаться у всех без исключения людей во-первых, и во вторых можно было бы рассчитать корреляционную зависимость для соотношения развития атеросклероза и уровня кровяного давления причем эта зависимость приближалась бы к линейной, что в реальной жизни не наблюдается. Наш вывод об абсолютной абсурдности утверждения о причине гипертонии как о следствии потребления жиров в излишнем количестве или высоким содержанием жиров что одно и то же.

Если порыться в медицинской литературе по гипертонии, то всплывают еще две гипотезы о причинности. Я, естественно, не пройду мимо творчества наших теоретиков от медицины. По очень простой причине. Гипертония, слишком важный вопрос чтобы пропускать в анализе и синтезе какую-либо мелочь. Соломинка ломает спину верблюду. Присвоим гипотезам номера последовательно выше приведенному списку:

9. Гипотеза повышенного диастолического давления

Гипотеза повышенного диастолического давления

Итак, гении от кардиологии «выдали на гора» гипотезу «повышенного», диастолического давления. В чем ее суть. Приблизительно так. *«Изменения эластичности стенок кровеносной системы в результате повышенного систолического давления приводит к усилению венозного возврата - повышенного диастолического давления»*. Лично я отказываюсь понимать такой бред. Это приблизительно как спор о первичности яйца и курицы. Задача для первоклассников. В принципе эта гипотеза аналогична гипотезе об атеросклерозе сосудов. Опять же что из чего следует!

10. Мембранная гипотеза

И, наконец, последняя самая интересная Мембранная гипотеза, как развитие гипотезы повышенного диастолического давления. Она пытается объяснить гипертонию через «патологию» проницаемости клеточных мембран для натрия, которая в свою очередь ведет к патологии сосудов и т.д. Если вы еще не забыли о моей гипотезе состава крови самое время ее вспомнить, а также о некоторых методах в психиатрии. Согласно первого постулату и гипотезе состава крови «излишний» инсулин и сахар оседает в клетках мышц. Теперь самое время привести цитату из учебника кардиологии: «происходит пассивное внутриклеточное увеличение содержания натрия и воды». Как всегда у идеалистов все происходит «вдруг», из «ниоткуда», «ни из чего», «самопроизвольно». Бабы само беременеют! Сравните механизмы «забоя» клеток различными веществами инсулина сахара натрия и т.д. . Правда интересно! Не кажется ли вам, что моя гипотеза состава крови, не такая уж гипотеза?

2.3. Урок Диалектического метода.

Я совсем не рассчитывала писать, что-либо о диалектике в конкретных примерах. Не знаю, по какой причине, я считаю вас всех обладающими выдающимися способностями в философии. Следовательно, любое объяснение метода излишне. К сожалению, действительность гораздо жестче. Вы, по какой то странной причине, не желаете мыслить. Приходится мне разжевывать материал. Итак, мы с вами сейчас определим действительную причину (и единственную) гипертонии. Не смотря на то, что в начале я указала ее - де тренированность человеческого организма. Необходимо доказательство любых утверждений, в том числе и моих. Метод мы будем использовать дедуктивный, а именно метод исключения. Что он из себя представляет? Приведу пример использования его в криминалистике. Составляется список мотивов преступления и последовательно вычеркиваются маловероятные либо не доказанные мотивы. Оставшиеся или оставшийся мотив и является действительным - единственным мотивом которым руководствовался преступник. Мы с вами располагаем списком вероятных причин гипертонии, который мы взяли у кардиологов. Подчеркиваю, этот список составлен не мной! Теперь мы последовательно разберем его. Список вероятных причин гипертонии:

1. Психологическое напряжение, стресс.
2. Никотиновая интоксикация.
3. Алкогольная интоксикация.
4. Переедание.
5. Гиподинамия.
6. Злоупотребление NaCl (поваренной солью).
7. Излишний вес.
8. Потребление пищи с высоким содержанием жира и холестерина.
9. Гипотеза повышенного диастолического давления.
10. Мембранная гипотеза.

Из этого списка нам необходимо выделить состояние или состояния организма, которые характеризовали бы наибольшее количество случаев гипертонии, вне зависимости от возраста, пола и тд.

1. Стресс.

Сам по себе этот режим наблюдается у лиц со слабой физической подготовкой и в возрасте. У здоровых людей с хорошим кровяным давлением и мускулатурой нервные нагрузки, выброс адреналина в кровь, проходят «незамеченными». То есть одно и тоже количество адреналина вызывают различную реакцию у разных людей с разным уровнем де тренированности. Вернее стресс наблюдается у лиц уже имеющих ослабленное сердце - повышенное кровяное давление. Во-вторых, допустим, что психологическое напряжение действительно вызывает гипертонию. Но во время сна тогда мы наблюдали бы выравнивание давления до нормальной величины. В реальности картина, наблюдаемая противоположна этому предположению, более того бессонница, «повышенное» кровяное давление во время сна есть один из ранних признаков гипертонии. То есть психическое напряжение вызывает повышение кровяного давления, но только на некоторое время. Следовательно, психическое напряжение не может быть причиной гипертонии. Так как не существует нервного постоянного напряжения.

2. и 3. Никотиновая интоксикация и Алкогольная интоксикация.

Для того чтобы эта гипотеза была верна, мы все с вами должны потреблять алкоголь и никотин в таких объемах, причем все 100% людей должны принимать в этих оргиях участие. Даже во сне мы должны поддерживать уровень алкоголя в крови. Для

этого нам необходимо всем на ночь ставить себе капельницы с алкоголем в воздух помещения для сна насыщать продуктами горения табака. Господа! Алкоголь и никотин действительно вызывают повышение артериального давления, но ночью мы делать это не в состоянии, и слишком малое число людей потребляет алкоголь и курит табак, чтобы оправдать гипотезу об интоксикации для всех гипертоников.

4. «Переедание».

Сам по себе этот термин 100% идеалистический. В третьей главе я раскрою тему повышенного потребления калорий. Сейчас разговор о гипертонии. «Переедание», как правило, сопровождается набором «излишнего» веса. По статистике количество людей с излишним весом прирастает с возрастом, как и увеличение случаев гипертонии. Так как вы сами не знаете, а я вам пока еще не рассказала, что есть ожирение и гипертония, вы не можете утверждать, что «переедание» есть причина гипертонии. Скорее это процессы, которые проходят параллельно во времени. И на данный момент не возможно сказать, что есть причина другого, а что следствие. В принципе, случаи «переедания» охватывают больший круг людей чем, психологическое напряжение и интоксикации (кстати, они почему-то не упоминают кофеин, хотя теоретически с помощью кофеина возможен даже суицид), и на первый взгляд вероятность того, что «переедание» есть причина гипертонии выше, если бы не некоторые логические нестыковки в этой гипотезе. Во-первых, мы должны были бы, есть постоянно 24 часа в сутки. Уровень кровяного давления был бы в зависимости от потребляемых калорий практически линейно. Что в реальности не наблюдается. Следовательно, «переедание» не есть причина гипертонии.

5. Гиподинамия или более правильно де тренированность.

Почему правильнее употреблять термин де тренированность, чем гиподинамия? Потому что этот термин подразумевает определение сердца, прежде всего как мышцу, а не как орган. То есть физические характеристики его могут изменяться в случаях смены клеточного состава. Как я уже говорил де тренированность единственная причина гипертонии (всякие частные случаи – нефропатическая гипертония - есть частые случаи, мы же с вами ищем причину общих случаев). Де тренированность охватывает всех людей все возраста, все социальные слои, здоровых и больных мужчин и женщин. Исключительно по этому де тренированность есть истинная причина наибольшего количества случаев гипертонии.

6.Злоупотребление NaCl (поваренной солью)»

Принципы потребления питательных веществ человеческим организмом мною будут рассмотрены в 3 главе. Некоторые соображения относительно причинности потребления NaCl и гипертонии здесь следует отметить. Во-первых, термин «злоупотребление» есть идеалистический - не несущий информационной нагрузки. Во-вторых, «избыток» солей натрия в клетках и потребление соли процессы разные. Необходимо сначала определить связь между этими явлениями. Желательно определить причину «злоупотребления» поваренной солью, а уж за тем выяснять связь между потреблением определенных продуктов и гипертонии. В противном, получается, что причина гипертонии «то-то» и «то-то», а причина этого «то-то» не установлена. В результате мы имеем гипотезы, которые якобы определяют причину чего-либо, а причинность самого явления не установлены. То есть имеем гипотезу - пустышку, как и любая идеалистическая гипотеза. В-третьих, «злоупотребление» NaCl происходит на фоне развития гипертонии. А так как причина «избыточного» потребления не установлена (на данный момент моего изложения) то и утверждать о причинности гипертонии от «избытка» поваренной соли в организме нет оснований.

7. «Излишний» вес

Как и в предыдущем случае используется термин субъективный – «излишний». Использование рефлекторной терминологии есть основная причина всех заблуждений в современной медицине. По этому я дала определение веса человека: Любой вес человека, какое бы численное значение он не принимал, является нормальным, так как есть результат процессов завершённых к данному моменту времени. Из этого объективного определения следует то, что вес человека, так как он всегда есть нормальный при любом численном значении, никак не может быть причиной чего-либо. Норма (вес человека) не может быть причиной не нормы («гипертонии»). Как в случае с NaCl, без объяснения причин пандемии «ожирения» (и т.д.) нет возможности установить причинно - следственную связь между «излишним» весом и «гипертонией». И последнее если причиной гипертонии действительно был бы «излишний» вес, то мы наблюдали бы прямую зависимость между кровяным давлением и весом человека. В реальности такой зависимости нет. Следовательно, эта гипотеза ошибочна.

8. Потребление пищи с «высоким» содержанием жира и холестерина

Нарастание в рационе человека процентного содержания жиров и холестерина, вызывает, по мнению некоторых продвинутых господ, атеросклеротическое поражение кровеносных сосудов, что в свою очередь даёт гипертоническую картину. Абсолютное непонимание процессов потребления и внутреннего метаболизма, то есть постановка знака равенства между потреблением и циркуляцией в организме человека питательных веществ, приводит к таким абсурдным гипотезам. Термин «высокое» содержание жира есть субъективный. Причина такой питательной «корзины» не установлена (для вас, а для меня все ясно, но об этом позднее) следовательно, утверждать о какой либо причинности - равносильно любому утверждению, вне зависимости от здравого смысла.

9. Гипотеза повышенного диастолического давления, Мембранная гипотеза

Обе эти гипотезы, как в прочем и другие, страдают отсутствием объяснения причин возникновения состояния, которое собственно приводит к гипертонии. Это равносильно следующему утверждению: «Какое-то событие/процесс, причина которого нам не известна, постулируется каким-либо процессом, причинность которого так же не установлена». В результате мы имеем то, от чего пытались уйти.

Заключение

Рассмотрев все гипотезы причинности гипертонии, и последовательно отрицая каждую из предложенного списка, мы получили в результате одну единственную (де тренированность организма) гипотезу, удовлетворяющую наши потребности к любой гипотезе - логическую не противоречивость. Неужели вы сами не могли потратить немного времени, что бы самим установить причину гипертонии! Конечно, некоторым господам мое изложение покажется излишне простым. Они в чем-то правы, нельзя в исследовании проблемы останавливаться на использовании только одного метода диалектики. Для них я приготовила следующий параграф. Вы можете его пропустить.

2.4. Формула кровяного давления, которую вам предстоит составить.

Несмотря на то, что в названии параграфа имеется слово Формула, никаких математических расчетов, я приводить, не намерена. Все что я напишу это список аргументов входящих в формулу. Составить ее это ваша задача. Итак, численная величина кровяного давления в данный момент времени в данной точке кровеносной

системы, описывается формулой кровяного давления, которая имеет следующие аргументы:

Аргументы общего характера

- x1. - физическое местоположение точки в кровеносной системе, для которой вычисляется величина кровяного давления.
- x2. - параметр определяющий фазу в которой находится сердце
- x3. - температура окружающей среды/тела
- x4. - Развитие кровеносной системы
- x5. - расход кислорода
- x6. - процентное содержание кислорода в крови
- x7. - объем циркулирующей крови в ед. времени
- x8. - Соотношение холестерина низкой и высокой плотности в крови
- x9. - Объем выполняемой работы

Аргументы гипотез причинности гипертонии

Необходимость, по которой необходимо включить в формулу эти аргументы проста. Эти аргументы действительно влияют на давление крови, но только как некоторые из аргументов списка.

- x10. - Вес тела
 - x11. - уровень адреналина в крови
 - x12. - Содержание алкоголя и/или никотина
 - x13. - Де тренированность сердечной мышцы
 - x14. - Содержание NaCl и H₂O в мышечных клетках
 - x15. - Содержание сахара в крови,
- Напомню вам, что согласно первому постулату процесс переработки пищи (окисление) идет с поглощением кислорода, что в свою очередь рефлексировается головным мозгом как выполнение физической работы - в том числе и повышением артериального давления
- x16. - Состояние стенок артерий
 - x17. - уровень поражения сосудов атеросклеротическими отложениями
 - x18. - состояние мембраны клеток сердечной мышцы - их проницаемость для натрия

Аргументы первого постулата

- x19. - соотношение между Суммой инсулин рецепторов всех мышечных клеток и их количеством - механическая работоспособность сердечной мышцы в целом
- x20. - уровень восприимчивости мышечных клеток нервным импульсам
- x21. - беременность
- x22. - содержание в крови кофеина, теобромина, теофиллина, а также других веществ, способных прямо или косвенно снижать содержание кислорода в крови, что приводит к реакциям первого постулата.

Другие аргументы

- x23. - Поражение организма вирусными инфекциями
- x24. - Состояние печени (гипертоническая нефропатия)
- xN - аргументы не учтенные мной, их количество в теории может приближаться к бесконечности.

По-другому, можно сказать, что вычисление численного значения кровяного давления в данный момент времени в данной точке кровеносной системы в принципе невозможно. Это как вычислять координату электрона. Аргументы функции зависят от собственных значений в момент времени T-1. Современная математика, к сожалению слишком слаба, для этой задачи. Возможно вероятностное исчисление не более. Я не

случайно так написала, для этого есть причина, которую вы узнаете в главе посвященной сахарному диабету.

В формулу входят в качестве аргументов значения, изменение которых приводит к изменению кровяного давления и описанные в гипотезах гипертонии, вполне естественно. Действительно изменение этих аргументов приводит к увеличению кровяного давления. Но в тоже время эти аргументы не являются причиной гипертонии ни по отдельности не в сумме. То, что в качестве причины гипертонии, я указала беременность, не является ошибкой. Этот аргумент мы должны рассматривать, так как он так же влияет на кровяное давление. В принципе его действие аналогично таким аргументам как содержание в крови алкоголя и никотина - то есть временное. Но по какой-то причине его не рассматривают. Причина проста - кратковременность действия, избирательность - действует только на женщин и до определенного возраста. То есть если алкоголь действует не постоянно его можно рассматривать в качестве причины гипертонии, а не постоянство беременности не позволяет ее рассматривать в качестве причины гипертонии, или повышения давления. Несмотря на то, что действие алкоголя подобно, по своим характеристикам/категориям конечного действия, беременности – один из режимов работы первого постулата.

2.5. Норма (вес человека) не может быть причиной не нормы - «гипертонии».

Если вы внимательно, вдумчиво прочитали это предложение в тексте и определение веса человека, вы естественно должны были сформулировать аналогичное определение для значения кровяного давления. То есть этот заголовок должен выглядеть так: «Норма (вес человека) не может быть причиной нормы – «гипертонии»». То есть гипертония, сам по себе термин есть идеалистический, есть норма. Другими словами любое значение кровяного давления данного организма в данный момент времени есть норма - результат процессов, которые собственно и определяют численную величину этого показателя. То есть гипертония не есть БОЛЕЗНЬ – это состояние организма. Высокое численное значение кровяного давления есть показатель изменения значений аргументов влияющих на кровяное давление в формуле кровяного давления. Кстати, в предыдущем предложении слово «высокое» также отдает субъективизмом. Вы должны это знать. Но других терминов у нас нет, будем использовать эти. Это также справедливо и для анализа веса человека.

В конце концов, пора спросить диетологов и кардиологов - если вес человека и его кровяное давление всегда нормально, то, что вы собственно «лечите». Особенно этот вопрос касается кардиологов, использующих в «терапии» препараты действительно способные влиять на кровяное давление, всякого рода альфа-блокаторы и т.д. Что собственно происходит с человеческим сердцем при так называемом лечении гипертонии, вы скоро узнаете.

2.6. Болевые (субъективные) ощущения при гипертонии.

В любой, более-менее, приличной книге по кардиологии можно почерпнуть следующую картину патологий тканей сердечной мышцы. Это очаговое поражение тканей в результате закупорки артерий атеросклеротическими бляшками и так называемые «рубцы», которые образуются в результате инфаркта сердечной мышцы. Итак, мы имеем описание двух различных видов «повреждений» сердечной ткани. Но причину этих называют одну - недостаток снабжения кислородом. В случае очагового поражения все предельно ясно. Артерия закупоривается в одном месте. Все ткани, снабжающиеся из артерий, расположенных ниже от места закупорки, погибают. Место очагового поражения тканей легко обнаружить. Кстати существует еще один вид инфаркта, который обнаруживается при вскрытии - некроз тканей сердечной мышцы

при абсолютно чистых сосудах. Естественно причину, даже гипотезу кардиологи имеют смелости высказать. Теперь рассмотрим так называемые рубцы. Не трудно догадаться, что причина их возникновения отнюдь не кислородная недостаточность, вследствие закупорки сосудов. Тогда что же это такое? Обратимся к модели клеточного распределения отдельно взятого органа. В результате процесса де тренированности, изменения состава крови, увеличения количества нервных импульсов на единицу прокачиваемого кислорода происходит смена клеток в сердечной мышце. Клетки с высокой работоспособностью, большим количеством инсулин рецепторов, делятся с коэффициентом меньше 1, а клетки с худшими количественными показателями делятся с коэффициентом больше 1 согласно простой модели либо синтезируются согласно сложной модели клеточного распределения. Не трудно понять, что клетки эволюционного пути обладают меньшим коэффициентом эластичности, чем клетки здорового человека в 25 летнем возрасте. Отсюда вывод: «Так называемые рубцы на сердечной мышце есть результат микро разрывов между такими клетками, составившими ткань сердечной мышцы». То есть на лицо факт несоответствия возможностей клеток мышечной тканей и механической нагрузке, которая для нормального человека не составляет проблемы. Болевые ощущения от микро разрывов тканей идентичны болевым ощущениям в работе сердца у людей с ослабленной мускулатурой и ведущих малоподвижный образ жизни. Вспомните, все вы когда-либо во сне спали, так что пережимали артерии рук или ног. Ощущения от недостатка кислорода в мышцах совсем другие. Это написано для того, чтобы показать кое-кому - стенокардия - режим работы сердечной мышцы - возникает не от недостаточного снабжения кислородом миокарда, а от поражения атеросклерозом сосудов головного мозга. Кстати сердечная мышца, как в прочем любая другая мышечная ткань не имеет рецепторов определяющих уровень снабжения ее кислородом. Исключительно клетки головного мозга способны определять уровень потребления кислорода. По этому, любое утверждение о связи между болевыми ощущениями в миокарде и недостатком снабжения кислородом тканей сердца – абсурд. Боль возникает вследствие процессов распада тканей от недостатка кислорода.

2.7. Режимы работы сердечной мышцы, различаемые кардиологией.

Современная кардиология различает некоторые режимы работы сердечной мышцы. Все они, кроме одного режима - работы сердца при 120/60 без посторонних шумов, с точки зрения медицинской науки нарушения работы миокарда. Вот некоторые термины, определяющие какой-либо режим работы: Гипертония, гипотония, тахикардия, брадикардия, экстрасистолия, стенокардия, мерцание желудочков, и так далее (если вы знаете еще милости просим). Все эти режимы кардиология пытается «лечить». Что же они из себя представляют. Глобально - это режимы работы сердечной мышцы, которые не эффективны с точки зрения выживаемости организма человека по сравнению с нормальной работой сердца. Все эти режимы были представлены в человеческом организме, в процессе эволюции. Из всего разнообразия эволюционно был «отобран» тот режим, «на котором мы все живем». Этот режим обусловлен, прежде всего, условиями, в которых человек живет. Для нас это обозначает следующее: при изменении экзогенных факторов может измениться и режим работы миокарда. Для этого наш организм должен был, во-первых, «выбрать» наиболее работоспособный режим функционирования, и во-вторых иметь возможность делать переходы с одного режима на другой. То есть, другими словами любой режим работы сердечной мышцы есть нормальный, суть в том, насколько данный режим эффективен и эволюционно адекватен, если можно так выразиться.

Каждый режим работы миокарда, есть математическая функция, главным аргументом которой выступает функция снабжения кислородом клеток головного

мозга, и как подфункция клеток остального организма. Этот «кислородный» аргумент является решающим в моем анализе гипертонии, гипертонических кризов, инфаркта миокарда, стенокардии. В конце концов, этот анализ перерастает в теорию старения организма. Для меня печальнее всего наблюдать отсутствие каких-либо гипотез в кардиологии. То, что они выдают за теоретический аппарат своей науки просто не логично, а что касается гипертонического криза просто нет ни одной гипотезы. Поверьте, я прочитала много литературы, если по гипертонии что-то высказывается, то по кризам ничего, как будто такого явления не существует. Если вы в состоянии что-либо высказать в этой области я вас с удовольствием вас послушаю.

2.8. Кислородный аргумент.

Могу утверждать, что вся моя теория, посвящена изложению зависимости процессов, старения протекающих в организме человека от одного параметра - величины поступления кислорода в головной мозг. Другие пытаются доказать зависимость от других параметров, к сожалению, стройной логической системы у них пока не получается. Итак, приступим. Клетки головного мозга единственные способные реагировать «на кислород». Причем не поступление кислорода к клеткам головного мозга в течение 4-х минут вызывают их гибель от кислородного голодания. Другие клетки способны переносить недостаток кислорода длительное время. Величина поступления кислорода в головной мозг определяется, следовательно, количеством клеток головного мозга в данный момент времени. Последнее добавление отнюдь не случайно. Это есть один из подводных камней, который мешал вам правильно воспринимать реальность. Для каждого из нас не секрет тот факт, что из всех клеток организма человека, составляющих его ткани (около 220) только клетки головного мозга не регенерируются. Причину этого я докажу после изложения теории сахарного диабета и третьей главы, посвященной принципам потребления питательных веществ. Помимо этого всем известен факт гибели клеток головного мозга, вследствие стрессов. Для анализа этого мало.

Поэтому приведем еще причины гибели клеток головного мозга (пока не полный список).

1. Энтропия.
2. Травма головного мозга.
3. Стресс, особенно когда его уровень способен привести к гибели человека.
4. Атеросклеротическое поражение участков кровеносной системы снабжающей кровью клетки головного мозга.
5. Инсульт (кровоизлияние в мозг в результате разрыва кровяной артерии).
6. Вирусные инфекции, поражающие клетки головного мозга, если таковые существуют.
7. Химические вещества способные «убить» в прямом смысле, клетки головного мозга.
8. «Опухоль» головного мозга.
9. Попадание под действие радиации.

Еще не указана одна причина, добавление сделаю позднее.

При вышеперечисленных событиях мы можем с уверенностью утверждать о том, что количество живых клеток головного мозга данного человека - уменьшилось по сравнению с моментом времени до наступивших событий.

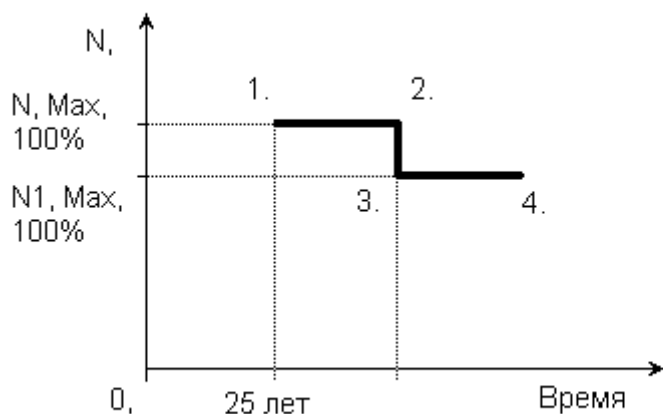


Рис. 10 График Изменения величины потребления кислорода (произвольный). Точка 1. Максимальное количество клеток головного мозга во взрослом организме в расцвете лет, достигнутое в результате развития организма. Точка 2. Событие, произошедшее с организмом человека см. список Точка 3. Завершение процессов, вызванных событием точки 2. Точка 4 – завершение процессов обусловленных событием точки 2.

На графике изображен переход с одной нормы потребления кислорода $N, \text{max } 100\%$, на другую $N1, \text{max } 100\%$, которая становится новой нормой потребления, одного и того же человеческого организма. Переход совершен в силу причин - указанных выше (не полный список). Подчеркну еще раз «Новый уровень потребления кислорода численно меньший, от максимального, становится новой нормой потребления кислорода организмом и головным мозгом». Думаю, никто спорить не станет. Если количество клеток головного мозга определяет количество потребляемого кислорода, то соответственно при уменьшении клеток головного мозга снижается и уровень потребляемого кислорода в единицу времени, а так же объем циркулирующего в организме. Теперь остается прояснить мое изложение функций, зависимостей кровяного давления, силы сердечной мышцы, уровня потребляемого кислорода. Итак, гипотеза:

«Гибель клеток головного мозга в силу различных причин приводит к изменению нормы потребления кислорода (количества). В силу зависимости объема потребляемого кислорода всем организмом от нормы потребления кислорода головным мозгом, следует сделать вывод о гибели части клеток организма, не головного мозга вследствие недостатка кислорода, снижения объема циркуляции его в организме».

Что собственно я имею в виду. Допустим, что наш организм потребляет в единицу времени 100 единиц кислорода. Норма потребления кислорода головным мозгом изменилась теперь 90 единиц кислорода поступающего в организм достаточны для снабжения уменьшенного числа клеток головного мозга, то есть клетки головного мозга не испытывают недостатка в кислороде при 90 поступающих единицах. Но остальным клеткам тела необходимо 100 единиц кислорода, за вычетом того количества, которое затрачивалось на погибшие клетки головного мозга. Следовательно, клетки тела должны погибнуть вследствие кислородного голода. Количество погибших клеток тканей тела пропорционально количеству погибших клеток головного мозга, причины разные, но следствие такое - сначала клетки головного мозга, затем других тканей.

2.8.1. Доказательство гипотезы гибели клеток тканей тела, от недостатка кислорода вследствие снижения количества циркулирующего кислорода как нормы, определяемой клетками головного мозга.

Когда - то давно, в каком-то журнале я прочитала о следующем интересном факте. Дело в том, что патологоанатомы при вскрытии тел умерших людей почтенного возраста, обратили внимание на то, что внутренние органы «пропорционально уменьшены». По всей видимости, имелось в виду уменьшение размеров внутренних органов относительно скелета. Причем соотношение размеров, пропорций между самими органами, не изменялись. Причина такого феномена не называлась. Теперь мы можем ее узнать. Следует предположить то, что гибель клеток тканей тела вследствие кислородного голода, способна теоретически происходить следующими путями.

1. Последовательно (исключительно). Что маловероятно, в противном случае такие факты были бы зафиксированы.
2. Случайно. Утверждать также нельзя, потому что есть №3:
3. Последовательно - случайно

Более всего вероятнее этот вариант. Почему я пришла к такому выводу. Во-первых, из-за факта существования такого явления как инфаркт миокарда, как в прочем и другие инфаркты. Во-вторых, применяя второй фактор деления клеток в многоклеточном организме можно предположить, что те клетки, которые в данный момент не задействованы в полной мере и попадают под «сокращение». А затем в силу того же фактора происходит «выравнивание» клеточно-функциональных пропорций внутренних органов. Что в конечном итоге приводит к уменьшению объемов всех внутренних органов с течением времени. Естественно, основываясь на факте повторения гипертонических кризов, мы можем сделать предположение о том, что такой процесс не проходит в один раз в течение жизни человека. Следует говорить о цикличности такого процесса проходящего в организме.

2.8.2. Инфаркт миокарда, при чистых кровеносных сосудах, не пораженных атеросклерозом.

Инфаркт миокарда - некроз сердечной мышцы, в кардиологии, есть следствие стенокардии, и атеросклероза. Дело в том, что это единственная причина инфаркта, рассматриваемая в медицине. Массовых случаев, исключая механические повреждения. Допустим, что величина, на которую уменьшилось количество клеток головного мозга равна X, критической. Норма потребления и объем циркулирующего в организме кислорода измениться в сторону уменьшения, в результате чего через 10-12 часов произойдет некроз тканей, а именно сердечной. Почему именно через такой промежуток времени? Ответ прост. В течение этого времени, мышечная ткань способна «выдерживать» кислородное голодание. То есть можно утверждать, что в случаях травмы головного мозга или при сильном стрессе возможно развитие инфаркта миокарда с абсолютно чистыми кровеносными сосудами. Но инфаркт именно сердечной мышцы, как мне кажется, развивается именно после преодоления барьера X критический. То есть если количество клеток головного мозга погибло меньше, то некрозы развиваются в других органах. (Впрочем, я более склонна к мысли о случайном «выборе» тканей организма подлежащих гибели в результате уменьшения объема циркулирующего кислорода в кровеносной системе.) Другими словами поражение сердечной мышцы происходит в зависимости от количественных изменений нормы потребления кислорода. Такой своеобразный переход количества в качество. Это есть пример последовательно - случайного распределения клеток обреченных на гибель, вследствие снижения нормы потребления кислорода в результате уменьшения количества живых клеток головного мозга. Гибель клеток тканей тела, вследствие кислородного голодания, на мой взгляд, самый сложный момент для понимания одной из гипотез теории старения организма. По крайней мере, публичное высказывание

мною именно этой гипотезы встречает почему-то очень негативную реакцию. Лично мне это не понятно. Эта гипотеза есть следствие других логических построений, которые и приводят нас к ее формулировке. Вот они.

1. Клетки головного мозга единственные в организме человека способные реагировать на изменение уровня кислорода в крови.
2. Клетки головного мозга не восстанавливаются, то есть эти клетки единственные в организме человека не регенерируют.
3. Количество поступающего в организм кислорода численно зависит от количества клеток головного мозга (исключая другие зависимости).
4. Общее количество клеток организма, включая клетки головного мозга, зависят от величины циркулирующего кислорода.

Остается только соединить эти факты с событиями способными изменить количество клеток головного мозга. Как результат - соответствующая гипотеза.

2.8.3. Уровень кровяного давления и норма потребления кислорода.

Как вы, наверное, догадались, уменьшение количества потребляемого кислорода, вызывает не только уменьшения числа клеток организма в целом, но и снижает кровяное давление. Повторяю, так как значение кровяного давления в данный момент времени зависит от общей величины потребляемого кислорода, то сразу после того момента как произойдет гибель клеток головного мозга, кровяное давление, в целом упадет. Снижение давления в кровеносных сосудах будет пропорционально количеству погибших клеток. Особенно резко это проявляется при черепно-мозговых травмах, при которых значительное количество клеток головного мозга гибнет одновременно. Кровяное давление таких пациентов падает ниже, чем давление во время сна или гипогликемической комы, при нормальном сахаре в крови. Как правило, такие пациенты живут не дольше тех же самых 10-12 часов. Эта цифра определяется, как я уже говорила, способностью тканей тела, не головного мозга, «выдерживать» кислородное голодание, с восстановлением работоспособности в случае поступления в такие ткани кислорода. На рисунке 7 период 10-12 часов обозначен как отрезок между точками 2 и 3, период компенсации, обозначенный отрезком точки 3 – точки 4, значительно более продолжителен. Он составляет минимум 90 дней. В течение которых, происходит пропорциональное «выравнивание» функциональных возможностей органов, по средством изменения числа клеток составляющих тот или иной орган. Не трудно догадаться, что выравнивание происходит исключительно в сторону уменьшения клеточного состава и в этом процессе играет свою роль второй фактор деления клеток по функциональному принципу. Другими словами если 100 клеткам печени функционально соответствуют 100 клеток, допустим селезенки или любого другого органа, то с гибелью 10 клеток в результате кислородного голодания в фазе т2-т3, в фазе т3-т4 происходит следующее: 10 клеток из 100 в течение своего жизненного цикла не будут функционировать на максимальном уровне. Их коэффициент деления при регенерации ткани будет меньше 1. Что соответствует картине второго принципа деления клеток в многоклеточном организме. После завершения периода т3-т4 мы будем иметь пропорцию органов, условно 90 на 90. Но снижение численности клеток в тканях происходит по разным причинам.

Если разложить эту цепь еще полнее, то мы получим следующее. На X погибших клеток головного мозга, в результате кислородного голодания, или других причин гибели, приходится Y клеток тканей (не головного мозга) погибших от недостатка кислорода, в результате снижения нормы его потребления, а так же Z клеток других тканей, у которых снизился коэффициент деления, вследствие изменения пропорции между различными тканями и органами. Которая безусловно существует. Я не случайно так все разжевываю. Через параграф я сформулирую гипотезу

гипертонического криза. В кардиологии нет ни одной такой гипотезы. По этому читайте внимательно.

2.8.4. Цикл.

Если мы внимательно посмотрим на список событий, которые приводят организм человека к состоянию гибели клеток головного мозга, то сразу сделаем вывод о том, что некоторые события в жизни человека носят периодический характер. Перечислим еще раз эти события:

1. Энтропия - постоянна всегда.
 2. Стресс - защитная реакция, рефлекс возникает регулярно.
 3. Атеросклеротическое поражение участков кровеносной системы снабжающей кровью клетки головного мозга. Не трудно предположить, что все мы имеет отложения на стенках кровеносных сосудов, при этом процесс всегда идет, по нарастающей.
 4. Инсульт (кровоизлияние в мозг в результате разрыва кровяной артерии)
- Список пока еще не полный, скоро я добавлю в него еще 2 позиции.

Цикличность процесса не вызывает никакого сомнения. Более того, все мы проходим в своей жизни хотя бы один раз через Цикл. Степень его реализации зависит от того события, которое вызвало гибель клеток головного мозга. Каково же максимальное количество Циклов, через которые человек теоретически может пройти? Как вы уже догадались, это число никогда не превысит значения, выражающего количество клеток головного мозга данного конкретного человека. То есть число циклов человека лежит в пределах от 1 до общего количества клеток головного мозга. Здесь следует отметить следующее. Фазы Циклов могут наслаиваться друг на друга по времени. То есть последующий Цикл может начаться ранее, чем заканчивается последняя фаза предыдущего.

2.8.5. Причины избытка кислорода в организме.

Почему так важно говорить именно о кислороде. Причина очень проста. Она дает хорошее объяснение росту раковых опухолей в организме человека. Конечно, существуют некоторые виды «новообразований» клетки, которых не нуждаются в кислороде. Таких видов не так много по сравнению с основной массой случаев рака. По этому вопрос о кислороде в организме крайне важен. В принципе, само существование онкологических проявлений должно было поставить вопрос о «избытке» кислорода в стареющем организме. Потому что раковые клетки, как и клетки организма, потребляют кислород. Если в организме все устроено «рационально», следовательно, такие клетки не будут иметь кислорода для своей жизнедеятельности. Но случаи рака есть. Остается решить, почему раковые образования встречаются не у всех людей, а «избыток» кислорода у каждого? Поразмышляйте на досуге над этим.

Анализ циркуляции кислорода в организме важен не только для онкологии. Посмотрите на свои волосы. Есть седые? Так вот уважаемые, избыток кислорода и второй фактор деления клеток в многоклеточном организме дает очень простое описание этому. Наши волосы «белеют» из-за того, что в волосах присутствует больше кислорода.

Первый постулат дает нам возможность говорить о превышении снабжения кислородом, организма в целом, над значением расхода. Такое превышение прерывисто, как и ритм сердечной мышцы. В случае Цикла, особенно когда наступает его вторая часть, в организме образуется устойчивый избыток кислорода не зависящий от сердечного ритма. Естественно величина такого избытка находится в прямой зависимости от величины изменения нормы потребления кислорода - количества погибших клеток головного мозга в случае наступления событий описанных выше. Не

трудно сделать вывод о том, что молодые люди с достаточно развитой сердечной мышцей не имеют больших скачков нормы потребления кислорода. Так как действие факторов приводящих к гибели клеток головного мозга на них ограничено. Следовательно, и возможности для «канцерогенеза» уменьшены по сравнению с пожилыми людьми, у которых, как мы знаем, теоретически вторые фазы Цикла способны накладываться друг на друга по времени. Это все очень хорошо ложиться в статистику. Рак – «болезнь» по преимуществу пожилых людей.

2.9. Гипертонический криз.

Гипотеза гипертонического криза в кардиологии очень проста по своей глупости. Гипертонический криз «возникает при внезапном, резком повышении артериального давления». Как всегда у идеалистов все происходит из «ниоткуда» и «внезапно». Делят Кризы на адреналиновый и норадреналиновый. Первый, адреналиновый криз встречается на ранней стадии артериальной гипертонии. Характерен криз относительно короткой продолжительностью и не ярко выраженными проявлениями в сравнении с нор адреналиновым, который продолжается несколько часов и даже суток. И так далее по учебнику кардиологии.

Теперь пора прояснить картину. В соответствии с первым постулатом в комбинации с гипотезой состава крови и вторым фактором деления клеток, мы можем утверждать следующее.

1. С возрастом при снижении физических нагрузок сердечная мышца меняет свой клеточный состав, в результате изменений коэффициента деления клеток. Работоспособность таких клеток и сердца в целом понижена относительно своих же показателей в расцвете лет. Несмотря на то, что размеры сердца у гипертоников больше, что говорит о количественном увеличении клеток составляющих сердечную мышцу. Но функциональные возможности клеток меньше чем у тренированного человека. Следовательно, и сердце в целом «теряет» способность к «нормальной» реакции.

2. Нервная система, под управлением которой работает сердечная мышца, пропускают большее количество сигналов в расчете на единицу кислорода, прокачиваемого сердечной мышцей – симпатикотония (см. режим работы «стоп старт»).

Другими словами в момент, когда у человека определяют «Артериальную гипертонию», в его внутренних органах уже произошли изменения. Я не добавила в состояние гипертоника кровеносные сосуды, пораженные атеросклеротическими отложениями. Потому что у меня нет точных данных по этому поводу, но я склоняюсь к мысли о том, что у всех у нас, сосуды не в порядке после преодоления рубежа кровяного давления в 125/75 мм рт. ст., либо после 30 лет.

Мои первые рабочие гипотезы строились на этих трех изменениях в качественном состоянии организма человека. Затем, обобщив их, и добавив в анализ простое нарастание кровяного давления у здорового человека в расцвете лет, получающего физическую нагрузку, пришла к следующим результатам. В случае гипертонии, гипертонического криза, стенокардии, атеросклероза сосудов, симпатикотонии, так и в случае нормальной работы сердца, при увеличении физической нагрузки происходит сдвиг функции (математической), описывающей расход кислорода, относительно функции снабжения по временной шкале.

Как только сдвиг функции снабжения приближается к 1/2 периода функции расхода система входит в автоколебания. Причем значение расхода постоянно увеличивается за счет «недостатка в снабжении» в момент времени T-1. Что такое автоколебания? Уместно привести пример из инженерных дисциплин. Например, любую конструкцию моста рассчитывают на автоколебания. Достаточно превысить расчетную нагрузку на конструкцию и мост рухнет. Есть еще более интересный пример. Допустим, может ли человек, ударяя ладонью по бетонной стене, разрушить ее? Любой инженер вам

ответит утвердительно. Главное наносить удары достаточно долго, чтобы внутренние колебания стены вошли в резонанс с ударами руки. Результат вероятности разрушения, кстати, равен 100%. Подведем некоторые итоги. Сердце справляется со сдвигом функции расхода, относительно функции снабжения, если оно состоит из клеток максимальной работоспособности, артерии чисты, а кровяное давление в покое близко к 120/60 мм рт. ст. В противном случае возникает резонанс функций расхода/снабжения кислорода, именуемый в кардиологии, гипертоническим кризом. Чтобы закончить параграф остается дать единственно верное определение гипертонического криза –

«Гипертонический криз есть состояние организма, которое можно описать как резонанс функций, описывающих расход и снабжение кислородом головного мозга, невозможность сердечной мышцы произвести компенсационную работу по снабжению кислородом головного мозга».

2.9.1. Еще некоторые аспекты гипертонического криза.

В кардиологии, начало и конец криза, происходит «внезапно» по не установленной причине. Это вполне естественно для любой идеалистической науки, включая кардиологию. Конечно, не все в медицине так уж плохо. Есть некоторые положительные моменты, которые, к моему большому сожалению, проходят незамечено. Например, мы с вами можем уверенно утверждать то, что при ослабленной сердечной мышце, любой стресс способен ввести организм человека в состояние гипертонического криза. Эту взаимосвязь вы найдете в каждом учебнике кардиологии. Только сказав «А» забывают сказать «Б». Стресс - сброс адреналина в кровь уменьшает содержание кислорода в крови. То есть подталкивает организм в яму резонансного криза. И это еще не все. Не разобравшись с причинностью начала, возникновения криза, естественно абсолютно игнорируется пост кризовое состояние. То есть пришло давление в «норму», само «рассосалось» и хорошо. Зачем что-то еще объяснять! Лекарства подействовали. Все, чего вам еще надобно? Нам необходимо знание процесса. Для нас, самое интересное, еще только начинается. Как вы думаете?

2.9.2. Криз и пост кризовое состояние организма.

Сам факт существования гипертонического криза - неспособностью сердечной мышцы компенсировать разрыв между функциями описывающими расход и снабжение кислородом клеток головного мозга, дает нам право сделать определенный вывод. Вспомните функцию кровяного давления. Один из аргументов есть величина потребляемого головным мозгом кислорода. Итак, криз наступил. То есть сердце уже не в состоянии снабжать головной мозг кислородом. Люди что происходит если клетки головного мозга не получают необходимого им кислорода? Они гибнут в течение 4 минут. Итак, мы делаем вывод о том, что в течение гипертонического криза гибнут клетки головного мозга в результате кислородного голодания. На рис. 7 это событие обозначено точками 2-3. После чего естественно снижается кровяное давление в результате изменения нормы потребления кислорода. Норма есть функция от количества живых клеток головного мозга. Количество погибших клеток в течение криза, должно быть таковым, чтобы снижение нормы потребления кислорода дало возможность сердечной мышце справиться с резонансом. Это описание криза, который завершился естественным путем.

Есть и другой. Некоторые, мягко говоря, деятели, с медицинскими дипломами, мнящие себя великими целителями, разработали препараты способные реально влиять на работоспособность сердечной мышцы, а именно замедлять ее работу. Речь идет о применении препаратов группы антигипертензивных - диауретиков, В-блокаторов, А-

блокаторов, антагонистов Са, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), антагонистов ангиотензиновых рецепторов, препаратов центрального действия.

Как я уже отмечала выше любое кровяное давление, есть норма, какое бы числовое значение оно не принимало. Регуляция кровяного давления любым вышеуказанным препаратом, вызывает гибель клеток головного мозга в результате кислородного голодания. Которое наступает всегда. То есть картина следующая. Человек имеющий «повышенное» кровяное давление, даже не в состоянии криза, получает «терапию», которая реально снижает кровяное давление, методом уменьшения способности сердечной мышцы к выполнению своей функции в единицу времени. При чем этот эффект имеет длительную экспозицию. Что дает основание этим господам, делать утверждения об реальной пользе таких с позволения сказать методах доктора Менгеле. Они мотивируют это необходимостью борьбы с высоким кровяным давлением, которое дает вторичные осложнения. То есть головной мозг испытывает недостаток в кислороде в следствие слабости сердечной мышцы, так еще препаратами пытаются снизить кровяное давление.

Современная фармакология находится сейчас на таком уровне развития, что способна производить препараты, реально влияющие на работу сердечной мышцы. Принимая такие препараты, вы должны знать, что вы просто убиваете свои клетки головного мозга, тем самым, снижая свою норму потребления кислорода, то есть проходите лишний Цикл, со всеми его последствиями. Не сам препарат на прямую, а его действие на сердечную мышцу. Естественно после этого кровяное давление приходит в относительную норму - численное значение нормы потребления кислорода головным мозгом снижается.

Вы, люди хотя бы пытались рассчитать функцию потребления кислорода, прежде чем пытаться управлять снабжением организма кислородом, выше указанными химическими элементами. В случае гипертонического криза, когда сердце не способно справиться со снабжением кислородом головного мозга, доктора Менгеле начинают пичкать вас таблетками снижающими работоспособность сердечной мышцы. То есть сердце не справляется с нагрузкой по снабжению организма кислородом, так следует еще снизить его механические возможности, посредством фарм препаратов. АБСУРД!

Криз завершается. Начинается Цикл. Все это я пишу для того, что бы вы знали, что с вами происходит. Вы теперь сами должны решать использовать вам антигипертензивные препараты, или нет. В любом случае применяете вы их или нет, клетки головного мозга все равно погибнут, естественно, если криз уже наступил. Но количество гибнущих клеток, в результате применения соответствующих препаратов выше. Решать вам. Может лучше не допускать криз, то есть де тренированность миокарда?

2.9.3. Гипотеза цикличности гипертонического криза.

Описание криза в предыдущих параграфах, дает нам еще одну причину гибели клеток головного мозга, помимо тех, что я перечислила выше. Завершение криза идет 2 путями. Либо вы принимаете препараты способные влиять на снабжение организма кислородом, либо не принимаете и гибель клеток головного мозга идет так сказать естественным путем. Разница только в количестве гибнущих клеток за один криз, в случае «фармакологического» завершения криза клеток гибнет больше. Теперь нам остается совершить переход от описания криза к его цикличности. Как вы уже догадались, гипертонический криз есть частный случай Цикла.

Все процессы протекают аналогично. Но есть небольшая разница. Кризы есть явление, которое проявляется с какой-то периодичностью. Кардиология, к большому сожалению, не указывает никаких гипотез, которые давали хоть какое приемлемое описание периодически возникающих гипертонических кризов. Смею предположить,

кардиологи считают, что мы должны экстраполировать причины возникновения одиночного криза на его периодичность. Это было бы не плохо, если бы причины криза были бы действительно указаны.

Итак, один из вопросов кардиологии - причина повторяющихся гипертонических кризов. Начнем с терминологии. Так в чем причина повторяющихся состояний авто резонанса функций потребления и снабжения кислородом организма при усугубляющейся де тренированности мышечной системы? Де тренированность организма как мы знаем, ведет к состояниям, попадающим под описание первого постулата. Если такое состояние длительно по времени происходят изменения в клеточном составе мышечной системе. Клетки с максимальной работоспособностью делятся с коэффициентом меньше 1, а клетки эволюционного пути с коэфф. больше чем 1. То есть происходит смена клеточного состава мускулов. В том числе и сердца (см. модель клеточного распределения). Работоспособность сердечной мышцы ухудшается. Рано или поздно это ведет к кризу. Но от момента 25-летия - пика физической формы до первого криза проходит время большее, чем от одного криза до другого при их периодичности. По этому мы должны сделать вывод о том, что все гипертонические кризы, включая первый, развиваются на фоне **постоянного** снижения работоспособности всей мышечной ткани организма человека. В противном случае мы наблюдали бы равные временные промежутки между кризами. Ко всему сказанному о гипотезе цикличности, добавим следующее. Гипертонический криз, как бы он не завершился, есть одно событие из множества, которые ведут к гибели клеток головного мозга. То есть криз есть частный случай состояния, реализация которого есть Цикл.

2.10. График Циклов.

Теперь нам остается сделать обобщение. События, приводящие к гибели клеток головного мозга в силу разных причин, повторяются время от времени. Даже если каждое из описываемых событий в жизни какого-либо человека произойдут один раз, мы уже получим картину из нескольких Циклов. Не говоря уже о том, что некоторые события, допустим криз, стресс, в жизни человека способны повторяться несколько раз. Отметим, что с каждым Циклом происходит снижение нормы потребления кислорода в единицу времени.

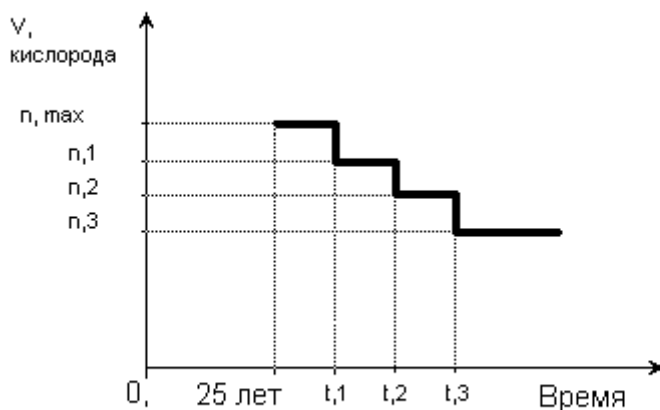


Рис. 8 Произвольный график периодически повторяющихся Циклов, при которых происходит количественное изменение нормы потребления кислорода организмом. n, \max $n,1$ $n,2$ $n,3$ - новые нормы количественно пониженные относительно друг друга.

Что представляет из себя, график на рис.8? Не трудно догадаться, что это ни что иное, как модель процессов проходящих в организме в течение всей его жизни, за исключением развития от 0 до 25 лет. То есть это есть модель старения организма. Гибель клеток головного мозга отражается в снижении нормы потребления кислорода. Этот процесс не восполним. Как волны расходятся по воде от брошенного камня, так и в организме человека проходят фазы Циклов, гибель клеток других тканей тела, изменение коэффициентов деления клеток в разных органах. Как результат организм стареет - функциональность всех его систем в комплексе снижается.

Описанные процессы в Цикле еще не все, которые вам необходимо знать. Есть еще одно состояние организма, как крайние проявление процесса де тренированности, которое мы должны рассмотреть – сахарный диабет.

2.11.Сахарный Диабет.

Необходимость описания сахарного диабета возникла сразу, после того как теоретические построения, изложенные в первой главе, были обоснованы. Эта потребность обусловлена, прежде всего тем, что мы должны развивать теорию во-первых, и проверить обоснование наших гипотез во вторых. Сначала я просто хотела узнать больше о принципах работы такого важнейшего органа как поджелудочная железа. Самое забавное это то, что в книгах по эндокринологии я нигде не встречала упоминание о том, что блуждающие нервы «подсоединены» к противоположным концам поджелудочной железы. Совершенно случайно в книге посвященной эволюционному развитию нервной системы я встретила упоминание об этом. Факт «забывчатости» эндокринологов равносителен тому, как если бы мы изучали работу мышцы ноги и совсем не обращали внимание, на строение нервной системы, являющейся частью функционирующего механизма. Более того, материал, посвященный сахарному диабету, местами вызывал просто смех. На столько логические несоответствия резали глаз. Терминология просто ужасная. Попытки объяснения проблемы примитивны. Терпеть это безобразие невозможно. Пришлось разработать теорию сахарного диабета, которая собственно и подтолкнула меня к разработке материала первой главы, исключая первый постулат. Не думайте, что мне это легко далось. Несколько моих собственных гипотез пришлось последовательно отрицать. Очень трудно искать свои ошибки.

2.11.1.Описание Сахарного диабета в современной эндокринологии.

Прежде всего, сразу отмечу что приведенные мной данные взяты из различных источников, некоторые из них в настоящий момент для меня недоступны, как например, учебник эндокринологии размещенный на www-странице Воронежского государственного медицинского университета. Точнее сказать был размещен. Мне он был доступен 3 месяца. После чего ссылка на него исчезла. В США есть государственная программа переноса медицинской литературы в интернет. У нас все наоборот. Знания ограничиваются по доступу. Господа либо мы делаем информацию открытой, либо о прогрессе можете забыть. Три месяца доступа к учебнику Воронежской эндокринологии дали мне информацию по диабету, которая больше ни где не встречалась. Учебник был несколько сыроват для печати, но как источник информации вполне достойный. Как и любое изложение проблематики диабета не избежал идеализма. Абсолютно пустая терминология, не логичные определения процессов и т.д. Анализ был проведен плохо. Выводы не сделаны, даже какая-либо попытка. Дамы и господа, снимите шляпу и преклоните голову перед этими людьми они дали в описании диабета все противоречивые факты. А противоречия всегда ведут к развитию. Мне это дало возможность разработать теорию сахарного диабета как единого состояния организма.

Сначала дам кратко данные по диабету, потом терминология, затем гипотезы, после чего истинное положение дел. Естественно никаких советов о том, что делать, я не дам, только гипотезы, анализ и синтез вы, уважаемые, должны сами думать, что вы должны делать, а что нет.

2.11.2. Сахарный диабет тип 1, или ювенильный диабет, или диабет молодых.

Встречается в самом раннем возрасте, даже до 30 лет. Характеризуется «взрывным» развитием симптомов. Составляет 10% всех случаев Диабета. Начало «заболевания» не определяется. Хотя в массе литературы говорится о годах развития СД1. То есть диагноз ставиться в конечной фазе, когда производительность инсулина В-клетками поджелудочной железы падает почти до 0, но никогда не бывает равным 0. А теперь самые интересные факты из учебника эндокринологии из Воронежского медицинского университета. Пики регистрации новых случаев СД1 ложатся на 5, 10, 30 летний возраст, а так же на Лето и Зиму. Цифра 30 (лет) еще кое-где встречается, а вот лето, зима, 5 и 10 летние пики нигде не упоминаются. Этому есть простое объяснение. Фактический материал не укладывается в рамки господствующих в эндокринологии гипотез. Данные статистики просто игнорируют. Безобразие. Словооблудие начинается с момента описания того, что собственно происходит. Дремучесть просто вопиющая. Самое забавное то, что наши местные, российские эскулапы все как один сдают зачеты по философии. Можно только констатировать факт - каждая кафедра философии в медицинских университетах - рассадники идеализма. Если они выпускают таких «мыслителей». Некоторые профессора, не будем упоминать фамилий, говорят о том, что введение инсулина при СД1 стимулирует работу поджелудочной железы. Секретию небольшого количества собственного инсулина при ювенильном диабете, недостаточного для поддержания жизнедеятельности организма, называют остаточным. О каком прогрессе можно говорить, при такой вопиющей безграмотности и неспособности произвести на свет что-либо достойное внимания.

2.11.3. Сахарный диабет тип 2, или инсулин не зависимый, или диабет пожилых людей (наиболее общая форма).

Его отличительная особенность, «медленное» развитие «заболевания». Группа риска все люди после 50лет. В последнее время отмечается «омоложение» СД2. От всех случаев сахарного диабета, тип 2 занимает 90% случаев. Картина развития следующая. Медленный рост гиперинсулинемии и гипергликемии. После чего происходит падение производительности В-клеток поджелудочной железы. То есть клиника повторяет тип 1. Эти два последних предложения практически нигде не встречаются в литературе посвященной диабету, потому что противоречат существующим гипотезам. Свою дурь, конечно никто не хочет выставлять. Поэтому и причисывание фактического материала.

2.11.4. Диабет беременных или гестационный диабет, GDM.

Клиника повторяет диабет второго типа. Среди беременных женщин гестационный диабет встречается от 1,4 до 12 случаев на 1000. Чем старше роженица, тем вероятность развития GDM выше. Забавно, но соотношение женщин с клиникой диабета 2-го типа, и инсулин зависимом, GDM в процентном отношении аналогично соотношению случаев 1-го и 2-го типов, и равно 90/10%. То есть по тяжести «заболевания» мы должны сделать вывод о том, что клиника диабета тип 2 предшествует форме тип 1. Но по возрастному распределению случаев диабета такой вывод на первый взгляд абсурден. После родов у женщин с гестационным диабетом проходят все признаки «заболевания». Состав крови приходит в относительную норму (это я от себя добавил). Главное что фиксируют - это норму по сахару и инсулину. Но 50% в течении ближайших 5 лет «ловят» диабет 2 типа, если они в период беременности кололись инсулином. Около 60% беременных с диагнозом

гестационный диабет, после родов, развивают диабет второго типа в течение 10-15 лет.

2.12. Гипотезы причин развития диабета в эндокринологии.

Скажу вам сразу смешнее, чем параграф учебника по эндокринологии посвященный теории «заболевания» диабетом я в жизни не читала. Мне стоило большого труда удержаться на стуле и не упасть с него от смеха. Как эндокринологи не замечают таких очевидных логических ошибок – непонятно. Гипотезы, которые там представлены, имеют уже, наверное, 100 летнюю давность. Почему-то никто не захотел сделать простой вывод - «Если гипотеза не дает прорыва в понимании процесса в течение длительного времени, а правильнее сказать в течении 25 лет, периода смены одного поколения, следовательно, она не верна!». Отрицать существующие гипотезы можно не только из-за их древности, а из двух А - абсолютной абсурдности. Итак, рассмотрим теоретическую базу, которой оперируют эндокринологи, вернее сказать обманывают сами себя.

2.12.1. Аутоиммунная гипотеза причинности диабета.

Суть этой гипотезы в следующем. Существуют якобы группа аутоиммунных «заболеваний», к которым относятся и диабет. «Самопроизвольно ни с того ни с сего клетки иммунной системы начинают атаковать клетки организма». Как вам эта фраза? Воняет идеализмом на километр. В случае диабета, как аутоиммунного заболевания, мишенью Т-клеток являются В-клетки поджелудочной железы, которые вырабатывают гормон инсулин. Это так сказать простая, аутоиммунная гипотеза. Вторая говорит о том что, опять же по неизвестной причине переключатель или триггер, определяющий клетки как свои переходит в положение «чужой», после чего клетки иммунной системы идут в атаку. Эти гипотезы суть неправильного мышления. Факт нахождения Т-клеток иммунной системы в само разрушающихся островках поджелудочной железы, основу которых составляют В-клетки, интерпретируют как атаку на эти клетки. Отсюда и бредовые гипотезы. Более того, в разрушающихся островках находят и белые кровяные тельца. То есть нахождение белковых соединений в островках поджелудочной железы при диабете, зависит не от функциональных свойств клеток - их роль в жизнедеятельности организма, в случае с Т-клетками борьба с вирусами, а зависит от впрочем, об этом поговорим немного позднее. Допустим, аутоиммунные «заболевания» действительно существуют. Всего их насчитывают до 32. Количество типов клеток в организме до 220. Если бы у иммунной системы «сносило башню» как утверждают эндокринологи, то мы с вами наблюдали бы 220 таких заболеваний, по количеству типов клеток составляющих организм человека. Более того, количество случаев таких «заболеваний» было бы, по теории вероятности одинаково, либо приближалось к какому-то определенному среднему значению. В реальности этого не наблюдается. Во вторых, что есть аутоиммунное «заболевание»? Это есть снижение функциональных возможностей какого-либо органа. Не трудно догадаться, что это происходит вследствие изменения клеточного состава органа или тканей. Смотрите второй фактор деления клеток.

Допустим, спортсмен перестанет тренироваться количество клеток его мускулов уменьшится, а клетки будут менее работоспособны. Но никому и в голову не придет утверждать, что ослабление мускулатуры вследствие де тренировки есть аутоиммунное заболевание! А по сути, процессы одни и те же. В-третьих, при ревматоидном артрите (так же снижение функциональных возможностей тканей) если иммунная система действительно атаковала бы клетки Cortilage, то мы наблюдали бы, не симметричное поражение тканей. Опять же по теории вероятности. Но симметричность изменений тканей суставов наводит на мысль об изменении уровня функциональности этих тканей и клеток в результате действия второго фактора

деления клеток в многоклеточном организме, на всю ткань сразу. То есть опять процесс аналогичен мускульной де тренированности. Также можно рассмотреть и другие «аутоиммунные заболевания» на предмет изменений функциональных свойств тканей органов (синтез клеток с другими параметрами).

В четвертых, иммунная система как-то подозрительно не замечает раковые клетки. Мы с вами знаем почему, но эндокринологи то этого не знают. Они строят гипотезу об атаке на свои клетки, в то время как игнорируются «чужеродные» раковые. Ко всему сказанному об аутоиммунности диабета можно еще добавить следующее. Если триггер, отвечающий за опознание клеток человеческого тела, как своих, иммунными клетками действительно существует то в таком случае, ни о каких разговорах, об аутоиммунности не может быть и речи. Тогда иммунная система будет работать нормально. А причина в триггере. И такие, с позволения сказать, гипотезы можно строить до бесконечности, сначала причина в генах, затем в триггере, затем в супертриггере, приводящий в действие триггер, и так далее.

2.12.2. Генетическая + внешних факторов.

Еще одна смехотворная гипотеза о причинности диабета. Последний переводной учебник, посвященный диабету, который я держала в руках в книжном магазине летом, 2003 года, делал попытку подогнать под идеалистический бред фактическую базу. Делать, конечно, нужно наоборот - гипотезы строить на фактическом материале. Но это нашим мыслителям не ведомо. Итак, суть доказательства генетической природы диабета. Если диабет диагностируется у однойцового близнеца, то и у второго с вероятностью в 95% также развивается диабет. На первый взгляд все отлично – диабет генетически обусловленное «заболевание». Для того, что бы показать убогость такого мышления составим небольшую таблицу.

| Название Заболевания | Диабет | Грипп | Дизентерия |
|----------------------|----------------|---------------------------------------|------------------|
| Кто болеет | Близнецы | Близнецы | Близнецы |
| Причина | Ген диабета | Ген гриппа | Ген дизентерии |
| Верно/не верно | Не установлено | Не верно, установлено – причина вирус | Не верно – вирус |
| | | | |

«Таб. 2 Логика, гипотезы и близнецы»

То есть от того факта, что заболели оба близнеца не возможно сделать вывод о «генетической природе диабета». Мы можем утверждать, что исток того или иного заболевания генетический, только в случае если мы знаем, что из себя представляет та, или иная болезнь. То есть знание природы «заболевания» первично в данном случае. То, что диабет не генетически обусловленное состояние организма, говорят и другие современные факты. А именно, за последние 10-15 лет произошел скачек случаев диабета 1-го типа, причем не на проценты, а в два раза. Прогноз на ближайшие 10 лет еще хуже. Как вы этот факт объясните с точки зрения генетической причинности диабета? Гены передаются только половым путем от родителей к детям, а коэффициент рождаемости в развитых странах находится на уровне 1.8 . То есть на два родителя приходится в среднем 1,8 рожденный ребенок. Следовательно, ген диабета, если он конечно существует, должен появляться во вновь рожденных детях с очень большим процентом, а почему собственно это происходит? Вдруг, ничего не появляется, так же и набор генов в популяции не может изменяться с такой скоростью, как нас уверяют.

Абсурдность утверждения, что диабет есть генетически обусловленное состояние организма, просто вопиюще очевидна.

Это не значит, что гена диабета не существует. Вот такой парадокс. Сейчас я дам пояснение. Есть два пути для того, что бы получить в свой генетический набор такой ген:

1. Это если родители имеют в своем наборе ДНК такой ген.
2. Либо он случайным образом возникает вследствие участия в процессе смешения биологического материала матери и отца из-за огромного числа комбинаций генов.

То есть такой процесс можно описывать вероятностными законами. Итак, детеныш человека, каким-либо из двух путей получил в свой генетический код ген диабета. Но диабет первого типа - ювенильный, развивается у детей до того момента, когда они сами достигнут репродуктивного возраста. То есть до синтеза искусственного инсулина в 20 веке в промышленных масштабах, все дети с геном диабета умирали, не достигая половой зрелости. То есть о передача гена диабета от родителей к детям стала возможна только в последние 50 лет. Не трудно рассчитать количество людей с геном диабета в популяции. В России сейчас проживает около 147 миллионов человек, из них прямые родственники - половина. Смена поколения происходит через 25 лет. Генетический набор ДНК за 100 лет меняется на 0,5%. Количество генов человека 30 000. Итак, формула: $147 \text{ миллионов} / 2 * 50 / 25 / 1000 * 5 / 30000 = 24.5$ - столько людей в настоящий момент в нашей стране являются носителями гена диабета. Можно применить и другую формулу - все население делим на количество генов $147 \text{ миллионов} / 30 \text{ 000}$ получаем 4900. Это число есть максимальный вектор в котором, может один ген изменяться. Применим к этому числу статистические показатели диабета - 0,3% от популяции. Берем $4900 / 1000 * 3 = 14.7$ теперь умножим на 2 - учтем близких родственников во втором поколении, получаем 29,4 что очень близко к первой цифре. По крайней мере порядок полученных значений совпадает. Теперь сравним цифры всех зарегистрированных случаев диабета в стране - 441000 и сравниваем с числами 24,5 и 29,4. Даже если мы выделим случаи диабета 1-го типа то все равно получим цифру 44100 (10% от общего числа) на три порядка превышающую вычисленный результат. Конечно, приведенные формулы не совсем корректны. Но оценочное значение получить можно. Если у вас есть желание, составьте свою формулу, я буду только рада.

Самое забавное в гипотезе причинности диабета как генетического «заболевания» это тот факт, что ген диабета действительно обнаружен. Но наличие его в ДНК каждого конкретного человека еще не означает, что он разовьет состояние диабета. То есть другими словами ген обнаружен как у «больных» так и у здоровых. Теперь несколько слов о сочетании гена диабета и внешних факторов. Как я уже говорила ранее, чем больше предпосылок, факторов необходимых для реализации события, тем вероятность такого события уменьшается в геометрической прогрессии. Если мы к нашим носителям гена диабета в количестве 25-30 человек добавим действие внешних факторов, то вероятность развития диабета уменьшится. Не может эта гипотеза объяснить такое количество диабетиков - 1/2 миллиона в нашей стране. В заключении скажу следующее - диабет в подавляющей массе случаев не генетически обусловленное «заболевание», состояние организма.

2.12.3. Мутационная.

Выше я уже объясняла, что такое мутация. Повторяться не стану. Для эндокринологии это еще одна лазейка, что бы уйти от решения проблемы. Все три гипотезы, как и в онкологии, составляют идеалистическую триаду гипотез ничего не объясняющих. Но за них очень легко прятать свою лень. Гораздо проще вызубрить

учебник и все. Думать нет необходимости. И все же онкологи, ребята, которые по своему интеллекту дадут фору любому эндокринологу. Они признают тот факт, что триада способна объяснить только 20% всех онкологических случаев. Эндокринологи даже не допускают в своих рассуждениях, гипотезах какой-либо ошибки.

Приведу еще одно доказательство того, что мутаций не существует в природе (самопроизвольное изменение свойств клеток). В том определении, которое дает мутации современная медицина. Если мы наблюдаем клетки с разными параметрами в различных тканях, и время наблюдения больше чем время регенерации клетки данной ткани, то эта клетка ДРУГАЯ. На основании этого я собственно и построила модели клеточного распределения. Представим это в виде таблицы простая модель клеточного распределения в отдельно взятом органе. Одно из изменений функциональных возможностей тканей, то что горе мыслители выдают за «мутацию». Другой случай регистрации, нахождения в органах клеток с другими параметрами, попадающий под описание сложной и истинной модели, я рассмотрю позднее.

| | | | | |
|---|----------|----------|----------|----------|
| <p>Коэффициенты деления клеток - Кп. S X – клетки с различными функциональными возможностями, что выражается в количественном различии элементов их составляющих. Например, количество инсулин рецепторов на мембране мышечных клеток.</p> | | | | |
| Время T0 | Время T1 | Время T2 | Время T3 | Время T4 |
| K1(X) | K2(X) | K2(X) | K1(X) | K1(X) |
| K1(S) | K0(S) | K2(X) | K1(X) | K1(X) |
| K1(S) | K1(S) | K0(S) | K2(X) | K1(X) |
| K1(S) | K1(S) | K0(S) | K2(X) | K1(X) |
| K1(S) | K1(S) | K1(S) | K0(S) | K1(X) |
| K1(S) | K1(S) | K1(S) | K0(S) | K1(X) |

Таб. 3 Изменение клеточного состава ткани под действием второго фактора деления клеток. T - время регенерации, K - коэффициенты деления клеток, S,X - клетки одной и той же ткани, но с разными характеристиками, например различие по инсулин рецепторам.

Обратите внимание на равенство коэффициентов K1 в начале и конце таблицы. Подразумевается следующее - в период «T0» орган с таким клеточным распределением на 100% отвечал своей функциональности, при изменении условий, изменяется коэффициент деления клеток и происходит смена клеточного состава по характеристикам. В конце процесса, время T4, орган, ткань снова на 100% отвечают изменившимся условиям по своим функциональным возможностям. Вернемся к мутациям. С точки зрения современной медицины этот процесс, описываемый моей простой моделью клеточного распределения есть мутация.

Моя теория способна объяснить изменение параметров клеток с точки зрения обычного, «нормального» деления клеток на базе различных моделей клеточного состава отдельного органа. Представьте себе, что таблица 3 показывает процесс изменения функциональных возможностей сердечной мышцы. Изменение коэффициентов деления клеток происходит под действием второго фактора деления клеток, а именно повышенного относительно расхода содержания инсулина в крови, в следствие первого постулата, например де тренированности. Что произойдет с организмом, если ткань составляющая сердечную мышцу поменяет свой клеточный состав на менее функциональный?

2.13. Причина разделения Диабета по типам в эндокринологии.

Существующее деление диабета на ювенильный, гестационный и инсулин-независимый, имеет под собой очень простую причину. Триада гипотез причинности диабета не в состоянии дать описание всех случаев как единого процесса. Для этого нужны разные гипотезы и «разные заболевания». Например, гипотеза генетической природы диабета обычно приписывается 1-му типу, ювенильному или инсулин-зависимому. Но ко второму типу эта гипотеза не подходит, как и к диабету беременных. Потому что сразу возникают вопросы: «Почему после родов клиника диабета сходит на нет?» «Почему диабет 2-го типа, диабет пожилых развивается по другому сценарию?» И так далее. То есть гипотезы вступают в противоречие с фактами. После чего их просто следует грамотно отрицать, что бы идти далее. И все. Вместо этого просто факты замалчиваются. Редкое издание, посвященное диабету, укажет факт развития диабета 2-го типа в заключительной фазе по клинике 1-го. Факты просто игнорируются. Ну что же пора, наверное, поставить все на свое место. Я имею ввиду объяснить вам, чем в действительности является диабет.

2.14. Диабет как единый процесс.

Все состояния организма, при которых возникает диабет - беременность, старость, развитие организма в детском возрасте, все они в принципе попадают под описание первого постулата. Но развитие организма я не рассматривала в качестве одного из состояний первого постулата по простой причине. Все теоретические построения в целом являются описанием теории старения организма. Они не могут объяснить развитие. Но в части перманентного недостатка кислорода в детском, юношеском организме, первый постулат имеет место быть.

2.15. Второй фактор деления клеток в зависимых тканях различных органов.

Итак, коэффициенты деления клеток, находятся в зависимости от того насколько данная клетка, с такими параметрами в период своего жизненного цикла, по своей функциональности приближалась к 100%. Вы уже знаете, что клетки мышечной ткани, меняют свой клеточный состав в сторону уменьшения своих возможностей, в том числе и снижении общего количества инсулин рецепторов. Происходит это под действием излишнего инсулина попадающего в кровь в результате ошибки в определении действительно выполняемой физической работы человеческим организмом (см. первый постулат). Сахар крови, проникая в клетки мышц и оставаясь не востребованным, из-за повышенного содержания инсулина на мембранах, уменьшает их коэффициент деления. Но после того как количество клеток с относительно пониженным количеством инсулин рецепторов будет доминировать в мышцах, из-за увеличения коэффициента деления, мы начинаем наблюдать в крови так называемую гипергликемию и гиперинсулинемию (явную). Излишний сахар в крови также действует на клетки поджелудочной железы – вызывая секрецию инсулина в кровь из инсулиновых капсул В-клеток, изменяя электрический потенциал мембраны. Этот процесс также происходит под действием сигналов нервной системы. Но секреция инсулина в кровь под действием повышенного уровня сахара почему-то дало основание эндокринологом утверждать о способности поджелудочной железы регулировать уровень сахара в крови. Хотя ни о каком увеличении продукции инсулина не может быть и речи. Сбрасывается только приготовленный запас раньше времени.

Все это я пишу для того чтобы дать как можно более полное описание действий факторов приводящих клетки поджелудочной железы к изменению коэффициентов деления. Следует отметить тот факт, что изменение клеточного состава островков

Лангерганса происходит исключительно, после того, как измениться клеточный состав мышц, уменьшиться количество инсулин рецепторов в пересчете на количество клеток (это справедливо для гестационного и инсулин-независимого диабета). Итак, на поджелудочную железу в состояниях первого постулата действует излишнее количество нервных импульсов в пересчете на выпускаемую продукцию - инсулин плюс к этому после изменения клеточного состава мышц - гипергликемия и гиперинсулинемия, повышенное содержания сахара и инсулина в крови. Следует отметить, что сначала изменяется клеточный состав мышц, затем после того как сахар и инсулин «выйдут в свет» то есть мы сможем регистрировать повышение уровня сахара и инсулина, их численное значение в крови, происходят аналогичные процессы с другими клетками. Все это приводит к тому, что В-клетки островков Лангерганса, поджелудочной железы начинают испытывать недостаток в проинсулине - вещества из которого собственно синтезируется инсулин. Недостаток относительно количества производимого инсулина плюс поступающих избыточных сигналов. Более того гипергликемия - избыток сахара в крови, вызывает повышенную потребность организма в кислороде, для процесса окисления. Что в свою очередь так же ведет к состоянию организма описываемого первым постулатом. Думаю, что запутала вас уже. И на последок еще раз.

Диабет второго типа развивается в несколько фаз, первична скрытая гиперинсулинемия и гипергликемия, переходящие в явную фазу, явно выраженное изменение концентрации сахара и инсулина в крови, которая вызывает, через действие второго фактора деления клеток смену клеток островков Лангерганса на менее функциональные – клетки эволюционного пути. Что в свою очередь ведет к снижению производительных функциональных возможностей В-клеток. Если процесс достаточно длителен по времени то можно наблюдать падение синтеза инсулина В-клетками до величин 3-4% от наблюдаемого в норме. А так же количественное уменьшение числа островков в красном эндоплазмическом ретикулуме (не уверена что правильно употребила этот термин. Я имела в виду основную ткань поджелудочной железы в которой, как в булке с изюмом, находятся островки Лангерганса).

В процессе де тренированности происходит сначала изменение клеточного состава мышц. Происходит сдвиг всплеска - уменьшение производительности, числа инсулин рецепторов на мембранах клеток мышц. Меняются коэффициенты деления, у клеток с относительно высоким числом инсулин рецепторов он уменьшается, а клетки мышц с относительно меньшим числом инсулин рецепторов он возрастает, что приводит к изменению клеточного состава мышечной ткани.

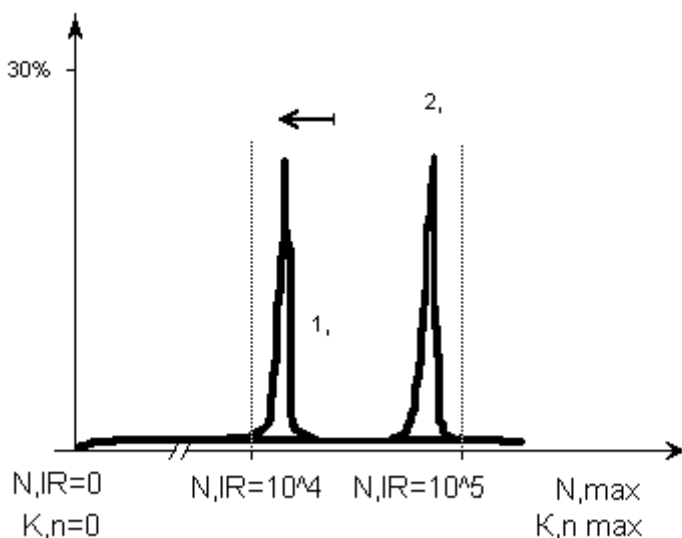


Рис. 9 Состояние организма характеризуется началом определения в крови явной гипергликемии и гиперинсулиемии. Беременность как частный случай. Всплеск обозначенный цифрой 1 есть клеточное распределение в мышцах по инсулин рецепторам (IR). Всплеск, обозначенный двойкой, есть клеточное распределение В-клеток в островках Лангерганса по числу инсулиновых капсул в каждой клетке (K,n).

После возрастания уровня сахара и инсулина в крови, клеточный состав островков Лангерганса поджелудочной железы также меняет свой клеточный состав путем изменения коэффициента деления. Но производство инсулина наращивается, в следствии углубления ошибки в определении действительно выполняемой работы (первый постулат) - развивается диабет второго типа. Вот что мы наблюдаем. Всплеск клеток поджелудочной железы, характеризующий функциональность, производство инсулина, «догоняет» всплеск клеток мышц.

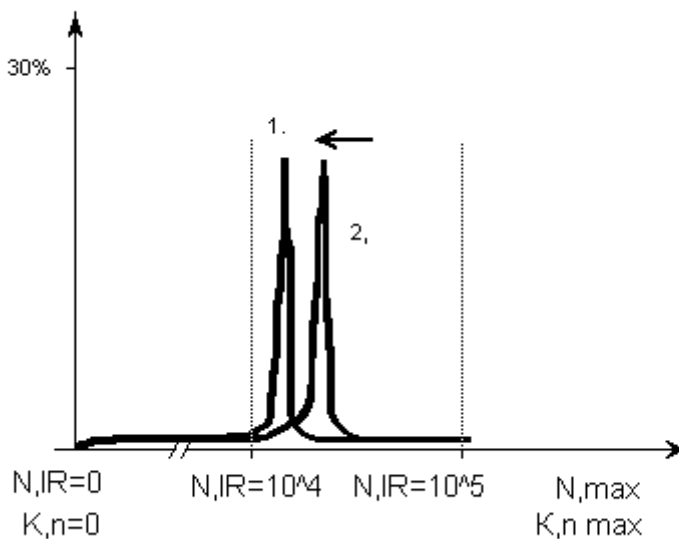


Рис.10 Изменение клеточного состава мышц и островков Лангерганса поджелудочной железы в результате де тренированности. Обратимый этап.

Дальше всплеск клеток мышц не пойдет, так как какова бы ни была де тренированность. Какое-то количество нагрузки на организм всегда будет присутствовать. Но для В-клеток островков поджелудочной железы процесс не останавливается. Клеточный состав продолжает меняться в сторону снижения производительности инсулина. А так же происходит уменьшение общего количества островков. Вот как это выглядит на графике.

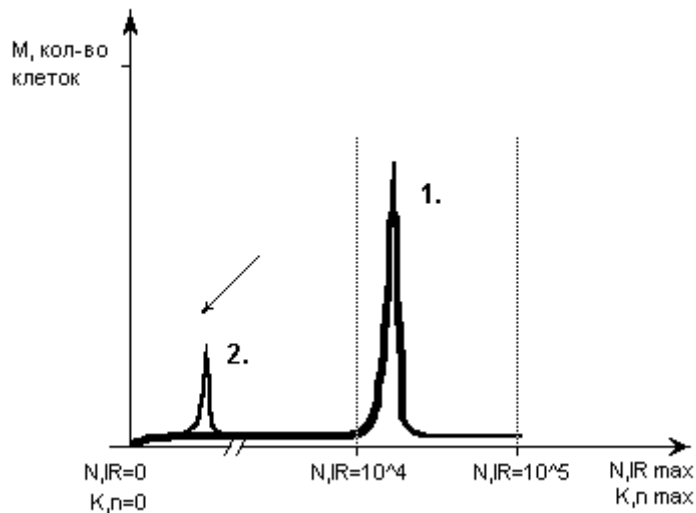


Рис.11 Модель клеточного распределения в мышцах и островках поджелудочной железы - состояния организма в конечной фазе диабета пожилых - 2 типа переходящего в инсулин зависимый, а также состояние молодого организма при диабете 1 типа. Обратите внимание на изменение разметки по вертикальной оси. На рисунке она обозначает численное значение всех клеток в органе, не процентное выражение, как на предыдущих рисунках.

Наверное. правильнее было бы на рисунке 11 изобразить и клеточное распределение ткани поджелудочной железы, вырабатывающей проинсулин. Можно предположить, что именно изменение в продукции проинсулина «заставляет» В-клетки «деградировать» в такой степени. То есть синтез В-клеток дает клетки с минимальной возможной функциональностью.

Итак, вот доказательство единства всех видов диабета, как нормального процесса синтеза белковых соединений, но выраженный в крайних состояниях. Рисунок 10 описывает состояние ранней фазы 2 типа диабета и диабета беременных. На рисунке 11, мы наблюдаем совпадение графиков состояний мышц и поджелудочной железы (клеточного состава каждого органа), как на заключительной стадии 2-типа диабета, так и развитие 1-го типа. На рис. 11 цифрой 2. Обозначено количество общее всех В-клеток в островках. Количество островков так же уменьшается. Достаточно ввести определение взаимное соотношение в развитии функциональных возможностей клеток мышц и поджелудочной железы, как становится одинаковым графики состояний диабета 1 и второго типа в конечной фазе (инсулин зависимой).

Это объясняет тот факт, что мы не в состоянии определить момент развития диабета ювенильного. Так как организм ребенка находится постоянно под угрозой развития состояния диабета. Достаточно небольшого замедления в развитии В-клеток поджелудочной железы относительно развития функциональных возможностей мышечного аппарата. То есть в здоровом, развивающемся детском организме соблюдается пропорция между функциональными возможностями клеток различных тканей. Под словом развитие клеток в детском организме я подразумеваю, увеличение функциональных возможностей вновь синтезируемых клеток, что выражается в численном росте всех параметров, например увеличение инсулин рецепторов на мембране, мышечных клеток.

Теперь мы можем дать определение причин диабета первого типа, помимо действия первого постулата. Отставание в развитии функциональных возможностей В-

клеток поджелудочной железы по сравнению с развитием других тканей - мышечной и т.д. В чем же причина отставания в развитии?

2.16. Факторы, влияющие на замедление развития островков Лангерганса поджелудочной железы у детей.

По статистике, данные я взял из Воронежской эндокринологии и нигде такой статистики более не встречал, пики регистрации новых случаев ювенильного диабета или диабета 1-го типа или инсулин зависимого приходится во-первых, на осень и весну, а также распределяются по возрастам 5, 10, 30 лет. Плюс к этому есть какой-то уровень, дающий минимальное значение регистрации новых случаев диабета первого типа на протяжении всего периода развития организма, от рождения до достижения 25-30 летнего возраста.

По этому мы можем сделать вывод о том, что в замедлении функционального развития, синтеза В-клеток поджелудочной железы принимают участие минимум 4 фактора, или другими словами функция ювенильного диабета имеет 4 аргумента. Может быть и больше, но я предполагаю, что не менее. Естественно эти 4 аргумента не имеют ни чего общего с теми гипотезами, которыми оперирует современная эндокринология в попытке дать трактовку фактам имеющим место.

Первый аргумент - действие первого постулата в детском организме. В принципе, я даже не представляю как детский организм, находясь в процессе роста клеток головного мозга, не сваливается в режим диабета. Но это не значит, что первый постулат не действует на детей. Просто есть механизм нейтрализации, возможно. Либо развитие В-клеток всегда опережает развитие мышечных клеток. В этой связи у детского организма получается небольшой запас времени для подтягивания клеток мышц до оптимальной пропорции. Так или иначе, первый постулат действует. Иначе мы не регистрировали бы диабет 1-го типа.

Второй аргумент - дает пиковое распределение по годам 5,10,30 лет. Я в принципе не знаю как объяснить это. Но могу подсказать вам следующее. Мы знаем что процесс связан с синтезом клеток, вернее с порядком синтеза различных тканей. А так же цифры 5, 10 ,30 лет есть фазы развития вилочковой железы. Один к одному. Совпадение просто один в один. Я не знаю, что из себя представляет, эта железа. Какие клетки ее составляют, какую функцию в организме выполняет. Вы знаете. Так и делайте выводы.

Третий аргумент - мне он не известен. Он отвечает за развитие всего организма в целом на каждом этапе. Для того чтобы делать хотя бы гипотезы необходимо опять же пропустить через свои мозги жуткое количество информации по микробиологии. Я просто не вижу сейчас причины делать это. Потом может быть.

Четвертый аргумент - дает распределение по сезонам весна, осень. Для того чтобы описать четвертый аргумент я сделаю небольшое отступление. В принципе об авитаминозе я хотела говорить в 3 главе. К сожалению, начну немного ранее. Итак, «авитаминоз» сам по себе, как термин, вы уже догадались, что я напишу далее, есть идеалистический термин обозначающий (по моему) «недостаток» витаминов в определенные природные сезоны. То есть состояние организма с «пониженным» содержанием витаминов в зимний период есть что-то «не нормальное», если исходить из того значения, которое вкладывается в термин.

Теперь мы поговорим о том, что происходит на самом деле. Не открою вам какой-то секрет, если скажу, что в зимний период сокращается количество солнечной энергии, которое организм человека получает так сказать «анаэробно». Теперь о витамине D. В организм попадает вместе с продуктами, а также синтезируется под

воздействием ультрафиолетовых лучей Солнца в подкожном слое из эргостерина. Сопоставим сокращение светового дня зимой и синтез витамина D под действием солнечной радиации. Не трудно догадаться, что продукция витамина D зимой, организмом человека меньше чем летом. К этому факту добавим второй фактор деления клеток в многоклеточном организме, и получим следующий вывод. В зимний период происходит колебание коэффициентов деления клеток под действием недостатка синтеза собственного витамина D. То есть так называемое явление авитаминоза в зимний период есть абсолютно нормальное состояние организма. Мы можем сделать вывод так же о том, что пониженное содержание витаминов можно наблюдать и у людей, не занимающихся спортом. Вернемся к детям. Процесс смены клеточного состава под действием недостатка синтеза своего D витамина отнимает на себя ресурсы, которые в противном случае пошли бы на развитие тканей. Что есть ресурсы - белки, строительный материал, из которого синтезируются клетки. Введем термин среднее значение строительных веществ. Применяя который мы установим, что любой расход этого ресурса замедляет развитие организма ребенка. В данном случае дополнительный расход на смену клеточного состава в зимний период дает весенний пик регистрации случаев детского диабета 1-го типа. Наверное, вы уже догадались, что дает осенний пик. Обратная смена клеточного состава, так как витамин D вырабатывается в больших количествах летом. То есть в организме человека в детском, а так же и взрослом в период смены сезонов происходит процесс замены клеточного состава под действием колебания уровня вырабатываемого собственно организмом человека витамина D, в строгом соответствии со вторым фактором деления клеток. Как вы видите состояние, которое носит название авитаминоз вполне естественное. Можно сказать, что это есть приспособление к изменениям окружающей среды на клеточном уровне. Естественно, что если клетки меняются на те, которые способны функционировать на меньших количествах витамина D, то мы делаем вывод о том, что и потребность в других витаминах сократится, вне зависимости от их потребления. По этому мы делаем вывод о том, что аргументы, или факторы которые дают пики весной и осенью, а так же в 5, 10, 30 летнем возрасте не являются определяющими для развития сахарного диабета 1-го типа у детей. Следовательно, остается минимум один - действие первого постулата. Потому что прирост клеток головного мозга у развивающегося организма дает увеличение нормы потребления кислорода. Способность сердечной мышцы снабжать организм и головной мозг в первую очередь остается в этот момент изменения объема циркуляции кислорода без изменения. Что приводит организм ребенка в режим работы первого постулата, но до того момента пока сила миокарда не возрастет. Несколько десятых процента от популяции сваливаются в колебания функций синтеза белковых соединений, наложенных на колебания функций инсулина и глюкозы. Что приводит к диабету первого типа.

Четвертый аргумент я оставила в качестве лазейки для самого себя. В данный момент времени я не могу четко ответить на вопрос заданный самой себе «о причине ювенильного диабета».

2.17. Инсулинрезистентность, определение, модель клеточного распределения в отдельно взятом органе.

Термин «инсулинрезистентность» пришел к нам с Запада, из переводной литературы. Сам по себе он обозначает «сопротивление» действию инсулина клетками мышечной ткани. Естественно в реальности никакого сопротивления нет. Пытаясь хоть как-то, объяснить процессы, которым собственно и посвящена эта книга, деятели от эндокринологии придумывают всякие небылицы. Прежде всего - терминология. Что из

себя представляет, так называемое «сопротивление» инсулину. Как мы с вами знаем нахождение в крови повышенное содержание сахара и инсулина есть реализация процесса смены клеточного состава мышц, в сторону уменьшения количества инсулин рецепторов в каждой клетке. Теперь для того чтобы скорость поступления сахара в клетку не изменилась необходимо большее количество инсулина при меньших количествах рецепторов в пересчете на одну клетку мышечной ткани. Так как связывание инсулин рецепторами инсулина происходит по вероятностным законам, и зависит от двух параметров (мы рассматриваем только два). Первый - концентрация инсулина в крови. Второй- количество инсулин рецепторов на мембране клетки мышц. Следовательно, мы обязаны сделать вывод о том, что так называемое «сопротивление» инсулину есть не что иное, как абсолютно нормальный процесс. Ни о каком измененном инсулине, или дефектных клетках не может быть и речи.

2.17.1. Клетки мышц.

Итак, какие изменения в мышцах на клеточном уровне наблюдают у лиц, с так называемой сопротивляемостью инсулину. Во-первых, наблюдают клеточные изменения. Клетки с пониженным количеством инсулин рецепторов на мембране. Впрочем, такие клетки признаются эндокринологией, как нормальные. Так как ничем другим они от клеток мышц не отличаются. Исключая естественно пониженную работоспособность - дисфункцию, это как раз и опускается в описании. Второй тип клеток, это клетки, с так называемыми бляшками состоящими из инсулин рецепторов, которые не распределены равномерно по поверхности мембраны клетки мышц, а сгруппированы в одном секторе практически вплотную друг к другу. Естественно, что такие клетки обнаруженные у пациентов в эндокринологии трактуются как результат мутации. Что такое мутация и кто такие мутанты я уже объясняла. Запомните сами, и скажите другим - мутаций не существует. То есть факт, явление, которое пытаются объяснить, как мутацию, существует, но не как мутация. Теперь пора представить процесс в графическом виде.

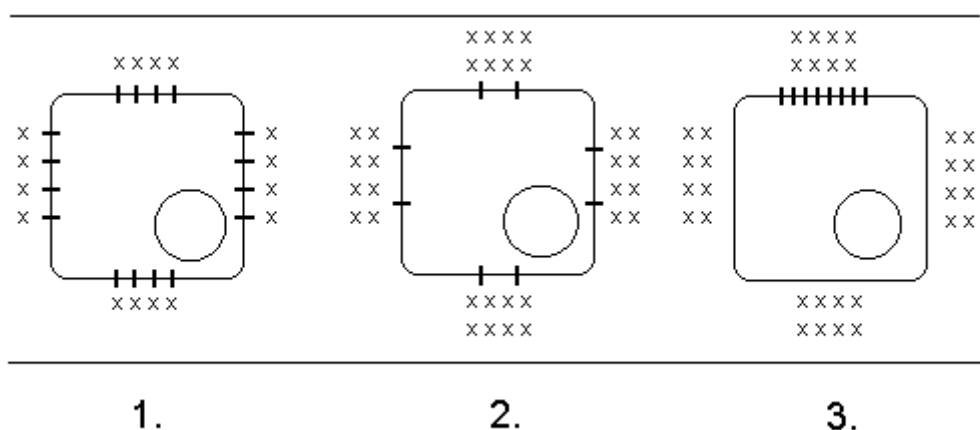


Рис. 12 Грубая схема реализации сложной либо истинной модели клеточного распределения в мышцах. Закругленный прямоугольник – клетка, круг – ядро клетки, черточки пересекающие прямоугольник – инсулин рецепторы на мембране клетки, X – молекулы инсулина в крови. Цифрой 1. Обозначена клетка мышц в нормальном состоянии с нормальным средним уровнем инсулина в крови. Цифрами 2 и 3 обозначены клетки мышц, с «патологией» в определении современной эндокринологии – пониженным количеством инсулин рецепторов и инсулин рецепторными бляшками (секторное распределение рецепторов).

1. Рассмотрим обе клетки, обозначенные цифрами 2, и 3 с точки зрения второго фактора деления клеток. Не трудно догадаться, что в изменившихся условиях, гипергликемии и гиперинсулинемии, эти клетки 2- и 3 абсолютно идентичны по своим функциональным возможностям, клеткам состояния 1. Что я имею в виду. Клетки, у которых наблюдается концентрация инсулин рецепторов в бляшку или если правильно говорить в сектор, ограничивают число «играющих» молекул только тем инсулином, который собственно расположен над инсулиновой бляшкой, тем самым достигается уменьшение числа инсулина осевшего на рецепторы при гиперинсулинемии. Другими словами для того, что бы среднее количество инсулина в численном, выражении осевшего на инсулин рецепторах клетки при увеличении концентрации инсулина в крови, осталось на прежнем уровне, организму «необходимо изменить» либо общее количество инсулин рецепторов, либо ограничить действие излишнего инсулина сведением рецепторов в сектор.
2. То есть перед нами простое решение геометрической задачи в двух вариантах. Для второго фактора деления клеток не важно, каким способом решена задача. Обе конструкции клеток полностью 100% функциональны в изменившихся условиях гиперинсулинемии. По этому мы и наблюдаем оба «решения геометра» в мышцах людей. Второй фактор деления клеток «не видит» различий между клетками 2 и 3 рис. 11. Только человек с рефлекторным мышлением способен разделять клетки на «нормальные» и «не нормальные». Следовательно, утверждение о какой-либо «патологии» клеток на рис. 12, обозначенных, цифрами 2 и 3, бессмысленны. Это касается и термина инсулин резистентность. Мы наблюдаем исключительно процесс смены клеток мышц под действием второго фактора деления клеток на клетки с относительно меньшим числом инсулин рецепторов. И только.

2.17.2. В-клетки поджелудочной железы.

Прежде чем рассматривать изменения в поджелудочной железе в процессе изменения клеточного состава мышц, следует дать небольшое описание строения и функционирования такого важнейшего органа. У людей количество островков в поджелудочной железе достигает 1 миллиона и составляет 1-2% от общей массы железы. Островки Лангерганса различаются по количеству клеток их составляющих, число варьируется от 50 до десятков тысяч клеток в островке. Четыре различных типа эндокринных клеток составляют островок. В-клетки вырабатывающие инсулин «занимают» 60-80% эндокринной массы островков. А-клетки, производящие глюкагон 10-20%, D-клетки, синтезирующие соматостатин - 5%, PP-клетки производящие панкреатический полипептид С - <1%. Артериолы сначала пронизывают массу В-клеток, затем другие клетки островков. По этой причине эндокринологи считают, что В-клетки первыми реагируют на изменения происходящие в составе крови. В-клетки в принципе имеют некоторое сходство с клетками мышц. Например, В-клетки, как и клетки мышц имеют внутриклеточные транспортеры глюкозы GLUT-2, в клетках мышц GLUT-4. Функциональные различия в том, что В-клетки синтезируют белок инсулин из проинсулина, белка вырабатываемого грубым эндоплазмическим ретикулумом, в котором собственно и расположены островки Лангерганса. Сам по себе проинсулин вырабатывается из препроинсулина, с «большой» скоростью - как написано в учебнике эндокринологии. Эта «большая» скорость очень забавна, так как есть идеалистический термин. При гестационном диабете в крови женщин обнаруживается «излишний» проинсулин, который естественно объявляется «не нормальным». Проинсулин проявляется исключительно по причине того, что беременность, как режим работы организма человека, попадающий под описание первого постулата, есть нечто уникальное по своей скорости и величине возрастания

ошибки определения мнимо выполняемой работы, по уровню изменения кислорода в крови. Что я имею в виду. Вероятно, что грубый ретикулум, клетки которого, вырабатывают проинсулин, так же меняют клеточный состав на менее производительный в след за В-клетками поджелудочной железы. При этом средняя величина потребления В-клетками проинсулина уменьшается, как уменьшается функциональность самих В-клеток под действием вторичной, явной гиперинсулинемии или как можно сказать под действием открытой фазы гиперинсулинемии. То есть после смены клеточного состава мышечной ткани, когда мы можем зафиксировать численное увеличение концентрации инсулина в крови. То есть клетки эволюционного пути имеют баланс пропорцию в своем внутреннем устройстве для достижения ими 100% КПД. На В-клетки поджелудочной железы действуют, во-первых, излишнее количество сигналов поступающих от симпатического и парасимпатического нервов в расчете на произведенный инсулин. Во-вторых, до проявления гиперинсулинемии и гипергликемии в крови В-клетки испытывают недостаток в проинсулине. Но после смены клеточного состава островков Лангерганса, на менее производительные В-клетки не испытывают недостатка в проинсулине. Так как пониженная функциональность подразумевает уменьшение выхода инсулина в единицу времени и соответственно потребность в проинсулине так же падает. Так же отмечают в В-клетках меньшее число GLUT-2, относительно В-клеток здорового организма (пропорциональность между элементами клетки есть возможность ее достигать всегда 100% КПД). Что полностью согласуется с вторым фактором деления клеток. Еще раз напомню вам, что изменения клеточного состава островков Лангерганса, которые состоят из В-клеток (и др.) находятся в зависимости от клеточного состава мышечной ткани и уровня гликемии и инсулинемии.

2.18. Механизм реализации «саморазрушения» В-клеток островков Лангерганса.

Один из ключевых фактов, на которых строится гипотеза об аутоиммунности, сахарного диабета есть изменения происходящие в поджелудочной железе, а именно уменьшение количества островков при СД тип 2 и изменении ткани при СД тип 1. Более того, при «разрушении» островка внутри его обнаруживают клетки иммунной системы. Т-клетки и белые кровяные тельца. Казалось бы, убийцы В-клеток пойманы на месте преступления с поличным. Честь и хвала труженикам медицинской науки. Если бы не некоторые обстоятельства. Самое главное состоит в том, что данная гипотеза ничего не объясняет. Во-вторых, некоторые странности при диабете беременных. То иммунная система атакует, то по какой-то странной причине приостанавливает свои действия (особенно после рождения ребенка, когда плод перестает выкачивать кислород из крови матери и по этой причине ошибка в определении выполняемой работы уменьшается, что в свою очередь приводит к изменениям в составе крови и клеток органов). Что бы вам объяснить суть происходящего процесса нам необходимо начать с базы как говорят микробиологи. Или провести аналогию, найти процесс похожий по своим категориям, как говорят философы.

Рассмотрим молекулу ациклического углеводорода - малеатового ангидрида в качестве модели островка Лангерганса. Связи между атомами химических элементов значительно «сильнее», чем связи между клетками в тканях, в том числе и между В-клетками поджелудочной железы. Вот схема этой молекулы, каждый атом есть клетка, соединения между клетками - молекулами по своей сути имеют под собой одну природу-взаимодействие электронов- протонов- нейтронов.

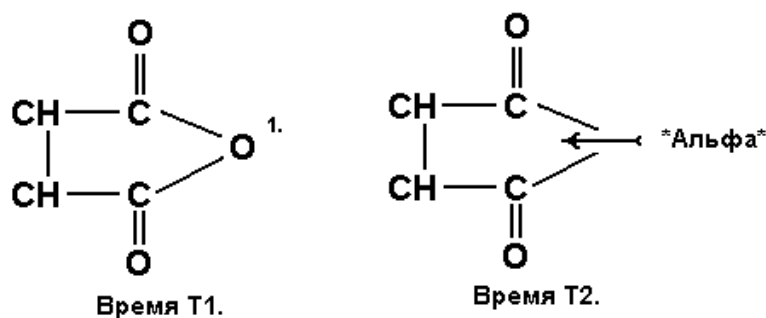


Рис. 13 Молекула малеатового ангидрита, остаток молекулы малеатового ангидрита после бомбардировки альфа – частицей, обозначенной как - *Альфа*.

Допустим, что в атом кислорода, отмеченный на рисунке 13 цифрой 1, попадает альфа частица (*Альфа*), в результате этого события, атом кислорода распадается на атомы с меньшим атомным числом и количеством протонов/нейтронов/электронов. То есть в молекуле малеатового ангидрита, вернее то, что от него осталось, на какое-то время освобождается место атома кислорода. Не трудно предположить, что если за какой-то промежуток времени на место распавшегося атома кислорода не «встанет» какой-либо другой атом кислорода или группа других атомов, то молекула малеатового ангидрита, без атома кислорода распадется. На лицо совпадение в вариантах происходящих событиях. Альфа частицей в случае человеческого организма выступает коэффициент деления клеток островков. Островки Лангерганса либо «замещают» часть своих клеток, белковыми соединениями, для того, что бы не распасться, либо происходит распад островков. Естественно правильнее сказать происходит событие, при котором на освободившееся место В-клетки «встает» Т-клетка или белые кровяные тельца. При чем замещение клеток происходит из того материала, который находится, так сказать «под рукой» - в составе крови, клетки иммунной системы и белые кровяные тельца. Не понятно только одно - почему факт нахождения клеток в островках не анализируется должным образом. В этой гипотезе я использовала свойство всех белковых соединений «слипаться» в многоклеточные соединения без ущерба для каждой клетки. Если белки не обладали таким свойством, то мы с вами просто не существовали.

Если провести аналогию с ошибкой в гипотезотворении, то можно привести пример такой - пробой проводника с электрическим током. Это событие может происходить по двум причинам - 1. Увеличение силы тока 2. Изменение диэлектрических характеристик изоляции в сторону уменьшения. В результате имеем пробой. То есть одно и то же событие может быть следствием разных причин. Но в случае с «аутоиммунной атакой» на В-клетки островков, не рассматривается ни каких других возможных причин способных привести к «замене» В-клеток островков другими клетками. По-другому, объяснить присутствие Т-клеток иммунной системы и белых кровяных телец в островках можно так - вышеуказанные клетки замещают В-клетки в поджелудочной железе исключительно в качестве строительного материала ткани – исключительно для сохранения целостности островка. Ни о каком функциональном воздействии Т-клеток на В-клетки не может быть и речи. Естественно если Т-клетка встала на место В-клетки в качестве строительного материала островка, то она продолжает свою работу заложенную в ней эволюцией. Вот по чему мы и

наблюдаем не только нахождение Т-клеток в островках, но и какую-то функциональную активность Т-клетки.

Теперь нам остается выяснить какое событие или события есть бомбардировка альфа-частицей атома кислорода молекулы малеатового ангидрита, для клеток островков Лангерганса. Для этого мы сделаем небольшое отступление в теорию.

2.19. Деление клеток в человеческом организме (гипотеза).

Не трудно составить модель регенерации клеток во взрослом сформировавшемся организме. Возьмем в качестве примера куб (3 клетки)х(3 клетки)х(3 клетки). К каждой стороне которого, примыкает такой же куб из клеток. В один момент времени в нашем кубе может делиться только одна клетка. Допустим центральная, то есть в такой модели, каждая клетка делиться с вероятностью $1/27$. Если количество делящихся клеток в кубе увеличивается, то такая ткань, состоящая из таких кубиков, теряет свои механические свойства - уменьшается сопротивление на разрыв, для ткани мускулов - снижение рабочих свойств, при неизменном клеточном составе. При смене клеточного состава в результате действия второго фактора деления клеток ухудшение свойств ткани не происходит вот по какой причине - клетки делящиеся с меньшим коэффициентом замещаются клетками с большим коэффициентом деления. То есть в целом ткань не меняет своих свойств. Отсюда определение.

Сумма коэффициентов деления всех клеток данной ткани в нормальных условиях в развитом, окончательно сформировавшемся организме всегда равно единице.

То есть уменьшение коэффициента клеток одной категории компенсируется пропорциональным увеличением коэффициента деления клеток другой категории. Это правило иллюстрируется на рисунке 10 в точке 1. Это состояние есть предвестник диабета 2 типа. Уровень сахара в крови приближается к показателям СД. Произошла смена клеточного состава, как мышечной ткани, так и В-клеток поджелудочной железы.

То есть Сумма коэффициентов деления В-клеток в поджелудочной железе в период от момента времени изображенном на рис.10 до момента времени, изображенном на рис. 12 становится меньше 1, что есть исключение из нашего определения. Но в момент времени на рис 10 Сумма коэффициентов снова становится равной единице. За это время часть В-клеток островков поджелудочной железы, в которых коэффициент уменьшился на большую величину замещается Т-клетками либо белыми кровяными тельцами. Другим островкам «удаётся» сохранить клеточную целостность ткани. Так называемая «аутоиммунная атака Т-клеток» есть, по сути, частный случай правила суммы коэффициента деления. Не трудно догадаться, что островок Лангерганса, в котором произошла «подмена» В-клеток на клетки иммунной системы обречен на распад. Так как такая составная ткань не является полноценной по своим функциональным возможностям. А так как клетки иммунной системы не могут делиться в составе этой ткани. То есть замещать В-клетки они в состоянии, но такое замещение не есть полноценное.

2.19.1. Причины снижения суммы коэффициентов деления клеток в отдельно взятом органе.

Другими словами, почему происходит гибель, распад островков Лангерганса при диабете 2 типа переходящего в первый тип. Конечно, правильнее было бы говорить об изменениях Суммы коэффициентов, при развитии организма, а так же при прохождении организма через Циклы. Когда я просматривала слайды со срезами поджелудочной железы у диабетиков первого и второго типа, то субъективно обратила внимание на следующее. У детей с развитым диабетом 1-го типа изменялся цвет

островков, при изменении функциональных возможностях В-клеток. Количество островков в грубом, эндоплазмическом ретикулуме не изменялось. Как мы знаем для развития 1-го типа диабета островкам достаточно просто остановиться в развитии относительно развития других тканей - мышц, того же грубого ретикулума. Под словом развитие я подразумеваю изменение функциональных возможностей отдельных клеток в сторону численного увеличения элементов клеток. Например, увеличение количества инсулин рецепторов на мембране клетки, увеличение транспортеров глюкозы и другие численные изменения элементов составляющих клетку. Слайды, которые показывали изменения в поджелудочной железе, диабетиков 2-го типа, субъективно воспринимались мной, как изменение плотности распределения островков в грубом ретикулуме в сторону уменьшения. То есть островки действительно разрушались. Мы с вами знаем, а если вы не в «курсе» то прочтите хотя бы один учебник эндокринологии, что диабет второго типа переходит в первый, после того как уровень гипергликемии и гиперинсулинемии достигнет, возрастет до какого-то критического значения. То есть мы можем утверждать, что к моменту, когда Т-клетки и белые кровяные тельца начнут занимать место В-клеток в островках Лангерганса, в организме человека уже произойдут следующие изменения.

1. Произойдет смена клеточного состава мышц - уменьшится соотношение количество клеток/инсулин рецепторов.
2. Островки так же сменят свой состав В-клеток в сторону уменьшения функциональных возможностей - произойдет падение производства инсулина в единицу времени.

Наблюдаемое нами уменьшение количества В-клеток в островах, когда на смену приходят Т-клетки, может иметь под собой только одно объяснение. Коэффициенты деления клеток в момент времени не могут быть больше 2. То есть Уменьшение коэффициента деления одних клеток может не успевать компенсироваться увеличением КД других клеток. То есть смена клеточного состава происходит с количественным уменьшением клеток составляющих этот орган или ткань.

Небольшое добавление.

После того как я прочитала заново то, что написал о путях гибели В-клеток, пришла к выводу о том, что необходимо дать вам и вторую гипотезу, которой я пользовалась. Она менее безумная. А именно, я предположила что Т-клетки просто занимают свободное пространство в островках, которое образуется в результате уменьшения количества В-клеток в островках.

То есть процесс аналогичен уменьшению мышечной массы у спортсмена в режиме де тренированности. Только ткань поджелудочной железы состоит их двух видов тканей, по принципу организации. Сами островки естественно состоят из более чем двух видов клеток. Но ткань в целом из двух, исключая кровеносные сосуды, кровь, нервные клетки и т. д.

Итак, если вам не нравится гипотеза о замещении Т-клетками В-клеток в поджелудочной железе, вы можете воспользоваться более простым логическим построением. Что означает нахождение Т-клеток в освободившемся пространстве островков Лангерганса. Это мы собственно и наблюдаем. Нахождение Т-клеток в островках. На самом этом факте не надо строить гипотезы об аутоиммунности. Мы просто наблюдаем уменьшение количества В-клеток. И все, на этот момент остановимся.

Если вы сможете развить другую гипотезу о путях разрушения островков, не основанную на базовых гипотезах идеалистов – ser gut, ja!

И еще одно добавление. Любой подросток, изучающий производство взрывчатых веществ в домашних условиях знает что для того что бы реакция веществ описанная в учебнике произошла, необходимы не только наличие этих веществ в смеси но и определенные термодинамические условия окружающей среды – температура, давление, концентрация, объем. Разрушение Т-клетками островков Лангерганса так «хорошо» в описании, по своей сути ни чем не отличается от формул учебника по химии 8-10 класса средней школы. В реальности для того чтобы они заработали, выдуманые реакции, вы эндокринологи должны представить не только описание «такой-то белок реагирует с таким-то и та та та и ля ля ля», а дать термодинамический расчет состояний этих воображаемых вами реакций. И что-то пока такого расчета я не встречала в вашей литературе.

2.20. Алкогольная интоксикация и диабет (таблица) - описание симптомов.

Как вы уже, наверное, заметили в описании диабета, еще нигде не разбирала признаки, проявления, которые сопровождают данное состояние организма. Итак, сахарный диабет, как крайнее проявление режимов работы организма, описываемых первым постулатом, имеет схожие признаки с другими режимами первого постулата. Например, алкогольная интоксикация организма. Составим небольшую сравнительную таблицу признаков состояния.

| Признаки состояния организма человека | Диабет | Алкогольная интоксикация организма |
|--|---------------|---|
| 1. Головная боль | Есть | Есть |
| 2. Сухость во рту | Есть | Особенно ярко выражена |
| 3. Крайняя жажда | Есть | Есть |
| 4. Частое мочеиспускание | Есть | Есть |
| 5. Пониженный уровень сахара в крови | Гипогликемия | Есть |
| 6. Избыточная масса тела | Есть | Есть |
| 7. Альбуминурия, выход с мочой белков | Есть | Есть |
| 8. Сумрачное видение | Есть | Нарушение зрения присутствует |
| 9. Глюкозурия, выход с мочой сахара | Есть | Есть |
| 10. Чувство голода | Есть | Есть |
| 11. Чувство усталости, утомления | Есть | Есть |

- (1) - У лиц с алкогольным рефлексом встречается как избыток массы тела, так и недостаток (за счет выхода белков из организма).
- (2)- При однократной алкогольной интоксикации у многих возникают проблемы со зрением, но говорить о развитии «сумрачного» видения нельзя
- (3)- Чувство голода при алкогольной интоксикации имеет место быть, но его глубина не сравнима с чувством голода у диабетиков, в общем, все это субъективно

Что показывает таблица? Почти полное совпадение признаков состояний описываемых первым постулатом. Эта таблица поможет вам применить принцип индукции, объединить по схожим состояниям эти режимы работы организма человека. Диабет в этом списке всего на всего крайнее проявление. Я не стал рассматривать в

таблице все режимы работы первого постулата. Выбрал только наиболее «сильное» - алкогольное отравление. Другие режимы - потребление никотина или кофеина с чаем или кофе, беременность, можно утверждать с 100% гарантией, имеют такие же признаки, но не так сильно выраженные. Особенно это касается головной боли.

2.21. Гипотеза старения организма или для чего я пугала вас диабетом.

Все мои логические построения, есть по сути, теория старения организма. Но если бы я опубликовала книгу с таким названием, кто бы ее читал? Раз вы дошли до этого места, то я уверена, вы прониклись теорией и вам уже не так интересен вопрос похудения. Гораздо интересней узнать принципы старения организма. Зная их, мы сможем реально увеличить продолжительность жизни именно вас способных воспринимать новое.

Приступим. Как вы знаете, де тренированность сердечной мышцы приводит организм в режим работы, описываемый первым постулатом. Меняется состав крови, затем происходит смена клеточного состава мышц, затем клеточного состава островков Лангерганса, затем происходит смена клеток грубого эндоплазмического ретикулума, после чего происходит самодеструкция островков. Уменьшается количество островков в поджелудочной железе. Продукция инсулина падает до значения, которое означает одно - диабет. Другими словами В-клетки в составе островков Лангерганса фактически есть не восстанавливаемый ресурс человека, который влияет на его продолжительность жизни, не смотря на то, что в принципе, все клетки человека, кроме головного мозга регенерируют. На этом выводе можно сделать определение продолжительности жизни, которая зависит от количества клеток головного мозга, количества Циклов, через которые проходит организм, и количеством В-клеток в поджелудочной железе. Повторяю еще раз, несмотря на то, что В-клетки в принципе регенерируют, их количество в организме человека есть не возобновляемый ресурс аналогичный клеткам головного мозга, в отличие от последних регенерируют. Для этого я и описывала диабет, что бы показать вам, что необходимо беречь. Естественно свое здоровье!

И еще несколько слов в завершении главы. Гипергликемия, которая проявляется после смены клеточного состава мышц, другими словами повышенный сахар в крови, жутко опасная вещь, которую, ни в коем случае нельзя допускать. Не только по причине воздействия на поджелудочную железу, но и из-за того, что сахар гликолизует - соединяется с белками организма, начиная с гемоглобина и заканчивая белками мочеполовой системы. Один список побочного действия гипергликемии страшен. Это нейро и нефропатия ангиопатия, диабетическая стопа, импотенция у мужчин, бесплодие и др. проблемы у женщин. То есть повышенное содержания сахара в крови относительно его потребления/расхода, действует на все без исключения органы. Отсюда вывод: «Желаете быть здоровым и жить долго-долго берегите В-клетки поджелудочной железы»!

Глава 3. Сахар вкуса не имеет.

Наконец мы добрались до самого интересного с точки зрения людей жаждущих избавления от «излишков» веса. Действительно материал, изложенный в первой и второй главах, был бы не полон без описания принципов потребления продуктов питания и не только. Основываясь на своей собственной оригинальной теоретической базе, я покажу вам, как на самом деле обстоит дело с пандемией ожирения. Так же я докажу вам несостоятельность притязаний диетологов, эндокринологов, гомеопатов и прочих шарлатанов, на истину. Так же в этой главе я завершу описание гипотезы состава крови.

Не трудно догадаться что, пытаясь бороться со следствием какого-либо процесса (излишний вес как реализация гипергликемии и гиперинсулинемии) не устранив причину, всегда будешь, обречен на поражение. Несмотря на это, пользуясь тем что, средний человек не в состоянии посвятить свое время на детальное изучение вопроса, доктора Менгеле навязывают свои бредовые методики, которые обречены в силу своей ущербности. Самое забавное в этой ситуации то, что современные достижения в области фармакологии действительно способны выполнить ту задачу, которую «поставлена», получить с вас деньги, посредством предоставления препаратов-«панацей». Например - лишить человека аппетита, или усилить разложение жировых клеток. Эти препараты действительно способны это сделать. Представьте себе человека лишившегося аппетита путем приема препарата и все, что я вам до этого излагала о том, что происходит с организмом - смена клеточного состава и т.д. или например прием таблеток, действие которых на организм подобен не сахарному диабету. То есть увеличение от необходимого значения, мочеиспускания, что приводит к выводу из организма белков сахаров и т.д. Некоторый эффект достигается но только на короткое время, а вред наносится огромный. Прежде всего, потерянное время, а его мы могли бы использовать на благо своего здоровья. Скажу проще словами великого мыслителя:

«Поставив перед собой Цель и достигнув ее... получаешь только заявленную Цель не более того».

Георг Вильгельм Фридрих Гегель.

В нашем случае постановка Цели как снижение веса - уменьшение количества жировых клеток действительно осуществима, теми средствами и методами, которые рекламируются в средствах массовой информации. Но только до того момента как Цель достигнута, через какое-то время все вернется назад. Статистика говорит о 95% случаев «рецидива» у тех людей, которые целенаправленно в рамках существующих методик пытались бороться с «лишним» весом. Эти попытки только дают дополнительный материал для отрицания всего того, что может нам предложить современная медицина. Нет ничего проще, чем сделать отрицание теоретической базы диетологии и эндокринологии, основываясь на данных статистики. Если методика не дает результата от нее следует отказаться как по сути своей ложной, не верной. А базу следует сменить и в первую очередь это касается терминологии как основы всего логического построения.

3.1. Постановка задачи. Терминология и Методология.

Наша задача состоит в том, что бы разобраться в принципах потребления продуктов питания человеком. Некоторая база наработана медицинской наукой. Но, как всегда, пользуясь идеалистической методологией невозможно делать какие-либо выводы, приближенные к реальности. Начнем с самого обыденного термина, который на столько въелся в наше сознание, что мы даже не замечаем его ущербности. Речь идет о термине «переедание» или потребление с пищей калорий больше чем существующий, текущий энергетический расход на выполнение физической работы. В самом слове заложена его субъективная сущность. Сравниваются две модели потребления продуктов одним и тем же человеком, в перерасчете на выполняемую работу. Тот факт, что в численном выражении действительно люди в возрасте потребляют пищу с повышенной энергоёмкостью, а также с «излишним» количеством калорий, интерпретируется как сбой в работе гипоталамуса. Во-вторых, в этот термин подразумевает то, что человек способен регулировать прием пищи. Более того, современные методики снижения веса идут еще дальше - пытаются регулировать метаболизм путем контроля над видами и объемом потребляемых продуктов.

Такое творчество в гипотезах естественно должно вызывать здоровый человеческий смех. Несмотря на отсутствие результатов ни кто не анализирует проблематику. Видимо считают деньги, которые они могут на вас заработать. Действительно если истина будет доступна людям, что эти шарлатаны будут делать? Грабить на большой дороге с пистолетом?

Вернемся к терминам. Потребление «излишнего» количества калорий в особенности сладостей каждый день называют по непонятной причине «привычкой» к «перееданию». Это касается и потребления алкоголя, кофеина, никотина, только для этих веществ к слову «привычка» добавляют слово «вредная». Как я уже ранее объясняла понятия вредный / полезный есть субъективные, идеалистические не несущие ни какой информации. Пустышки. Есть слово «привычка» к потреблению различных продуктов, с которым не все так просто как кажется на первый взгляд.

3.2.Существующие гипотезы пандемии ожирения.

После краткого обзора терминологии, мы во всеоружии приступим к теоретической «базе» на которой вышеупомянутые господа строят свои безумные «правила похудения за X дней», вернее сказать отсутствие каких-либо разумных не противоречивых логических построений. Что совсем не мешает навязывать нам свои бредовые методы снижения веса. Обратите свое внимание весь список, он в точности повторяет рад гипотез, которыми онкологи и эндокринологи обманывают сами себя.

3.2.1. Гипотеза о нарушенном Метаболизме.

Самая первая гипотеза, с помощью которой нас пытаются водить за нос, представляет собой в чистом виде логическую ошибку. Метаболизм – обмен веществ в организме. В организме человека, находящегося в режиме де тренированности мышечной системы и сердечной мышцы в частности, обмен веществ происходит строго в соответствии с первым постулатом и гипотезой состава крови. Наблюдаемое при этом увеличение потребления калорий в пересчете на выполняемую работу, излишний вес, и изменение состава крови, объясняется исключительно как нарушение метаболизма. С точки зрения точности терминологии нарушение метаболизма можно наблюдать в случае ввода в кровеносную систему любых посторонних химических соединений. Изменение состава крови при де тренированности есть норма, следствие существующего устройства организма человеческой расы. То же самое можно сказать и про численное увеличение жировых отложений, которые есть следствие реализации определенных событий. По этому утверждение о нарушении метаболизма есть логическая ошибка. Помимо этого утверждение о «нарушении», есть простое сотрясение воздуха, так как не ведет нас к какому-либо разумному объяснению причин изменения обмена веществ в организме. То есть констатируются факты: *«Повышается активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, увеличивается секреция АКТГ, скорость продукции кортизола, ускоряется его метаболизм, снижается секреция гонадотропинов и половых стероидов, нарушается метаболизм тиреоидных гормонов, и так далее»*. Я и сама знаю, что происходит в организме, вы причину мне укажите! Кстати, не кажется ли вам забавным факт «сопротивления» тканей тиреоидным гормонам (белкам). Как это похоже на инсулин резистентность!

Гипотеза «нарушенного» метаболизма находится в противоречии с фактами, которые мы наблюдаем. «Излишний» вес, имеет практически каждый человек в возрасте более 25 лет, а среди женщин, к этому сроку его «ловят» до 27%. Если к этому добавить методику расчета этого самого веса. То становится понятно, что у всех людей не может метаболизм быть нарушен. Наблюдаемое изменение состава крови и обмена веществ есть следствие нахождения организма человека в режиме де тренированности. Только так можно этот факт объяснить. Ни о каком нарушении метаболизма не может быть и речи. И уж тем более что гипотеза о «нарушениях» обмена веществ сопровождается, как

правило, формулировкой «самопроизвольное» или не явно подразумевается, что по сути есть идеализм и субъективизм. А это есть первый признак ошибки.

3.2.2. Генетическая гипотеза.

Доводы логики отрицания генетической гипотезы, почти аналогичны выводам, которые позволяют нам отрицать гипотезу метаболизма в пандемии ожирения. Но есть некоторые обстоятельства, о которых вам необходимо знать. Слово пандемия есть синоним эпидемии, то есть увеличение количества случаев в какой-то прогрессии. Гипотеза о генетической природе ожирения продолжает будоражить умы наших горе теоретиков не способных сопоставить два факта:

А. Прогрессивное увеличение случаев ожирения

Б. Коэффициент рождаемости 1,8 в развитых странах, на долю которых приходится наибольшее количество регистрируемых случаев.

Добавлю ещё пункт

В. Генетическая гипотеза существует более 25 лет, и до сих пор она не дала ни каких видимых подтверждений. Более того, сама гипотеза выдвинута на голом месте в отсутствие фактического материала. Приведу небольшой пример:

«Вызывают ли патологические гены ожирение? Распространенность ожирения драматически увеличилась в последние 60 лет, в то время, как почти не было изменений (Пункт А. и Б., авт.) в человеческом геноме. Проблема ожирения представляет классическое взаимодействие между генами и окружающей средой. Гены, участвующие в регуляции массы тела, появились где-то между 200 000 и 1 миллионом лет назад (интересно было бы посмотреть на формулу расчета, авт.). Факторы окружающей среды, контролирующие восприимчивость питательных веществ и физическую активность, были совершенно другими в то время (Откуда вы это взяли? Что белковые соединения из которых состоят земляные черви, так кардинально изменились?, авт.). Учитывая сложность ситуации, трудно даже представить, как начать поиск нужного гена. План действия можно разделить на несколько положений.....»

Итак, гипотеза уже есть, а ген еще только предстоит найти. Да трудно искать черную кошку в темной комнате, особенно если ее там нет! Больше всего меня возмущает в гипотезах генетической причинности, это отсутствие описания механизма действия предполагаемого гена. То есть ген есть, несмотря ни на какие факты это отрицающие. Если бы такой ген и появлялся в отдельных индивидуумах, в период 200000 – 1000000 лет назад, то такой организм проиграл бы в естественном отборе в сравнении с человеком имеющим генотип, современного человека. Дамы и Господа естественный отбор, или эволюция, по своей сути это самый настоящий, беспощадный, не прикрытый – **Г Е Н О Ц И Д!**

По-русски говоря уничтожение людей с «ущербным» генетическим набором. Конечно, таких людей ни кто не сжигал в газовых печах. Просто в своей жизни они имели дополнительный, негативный фактор, который неизменно ухудшал выживаемость, как самого обладателя, так и его потомков. Добавим к этому фактору 1000000 лет или даже 1000000000 лет действия и вот результат: мы в подавляющем большинстве не имеем генетического набора, способного вызвать ожирение. По этому, утверждать, что такой ген был у некоторых особей еще можно, но что он массово представлен в современной популяции человека – полный абсурд.

3.2.3. Женщины и геном человека.

Мастерство, с которым шарлатаны от науки обходят фактический материал, просто изумляет, можно сказать вызывает восхищение в некотором роде. Ни кто не посмеет отрицать факт, то женщины, в подавляющем большинстве, имеют большую жировую прослойку на своем теле относительно мужчин того же возраста. Это

забавный пустячок, почему–то ни где не упоминается. Сопоставление относительного женского ожирения в популяции, ставит очень жирный крест на причинности ожирения от каких-либо генов. Никто не посмеет утверждать, что мужчины и женщины имеют разный генетический набор и разные гены ожирения. И уж тем более наличие временного лага в статистике ожирения ни как не ложатся в какую-либо генетическую гипотезу пандемии ожирения.

И опять же хочу здесь отметить, что я отрицаю генетическую причинность в подавляющем большинстве случаев. Отдельные случаи как раз возможны. Но они составляют такое ничтожное число от общей массы, что вызывает простое недоумение объёмы финансирования попыток определения такого гена. Существование, гена ожирения, в принципе, возможно, повторю еще раз.

Допустим, найдете вы его и что дальше? Изготовите антиген, который можно будет применить только на тех людей, которые имеют (возможно) такой ген. Задайте себе вопрос – «Числом какого порядка определяется величина популяции людей, возможно имеющих такой ген?». Сравните полученное число с количеством людей имеющих «излишний» вес в данный момент времени. Какой результат вы получили? Что вы думаете по этому поводу?

3.2.4. Афро-американцы и генетика.

Особенно убого выглядят некоторые попытки горе генетиков объяснить преобладание в процентном отношении на 1000 человек в популяции афро-американцев случаев ожирения. На основании этого факта пытаются развить генетическую гипотезу причинности. Эти так сказать деятели со своими гипотезами практически подошли к расизму. А этого мы допустить не можем.

Напомним главный принцип в диалектике материализма – «все события и факты рассматриваются исключительно с позиции сравнения с развитием производительных сил». В случае с афро-американцами это означает наличие денежных средств, или дохода каждого отдельного индивидуума, относительно общей популяции. Я не буду пророком, если скажу, что средний доход белого большинства в среднем выше, чем у черного меньшинства. Естественно этот дополнительный, негативный фактор влияет на уровень физической активности популяции в целом, и как следствие малоподвижный образ жизни – загоняющий организмы людей в режимы работы первого постулата.

3.2.5. «Парадокс индейцев Пима».

Где-то в далекой для нас Мексиканской республике, в горах Сиера Madre, американские коллеги наших доморощенных шарлатанов, в течение вот уже более 35 лет «ищут черную кошку, в темной комнате». Местные индейцы обладают отличительной особенностью строения тела, во всей популяции, даже у детей есть «излишний» вес. Казалось бы, ура вот он ген пойман! Но не тут то было. Простой вопрос «Кто из вас, выйдя сегодня на улицу, встретил человека с явно «излишним» весом, и это был индеец Пима или их потомок?» Естественно получит отрицательный ответ. Что дает нам право усомниться в гипотезе генетической обусловленности ожирения.

Случай с индейцами есть частный, и любая попытка объяснения массовых, общих случаев частыми – логическая ошибка. Более того, Если индейцы Пима действительно имеют ген ожирения, то утверждение о том, что мы, имеющие «излишний» вес так же имеем такой ген, равносильно утверждению что все современные люди произошли от этих индейцев. Либо индейцы от нас. А так как это не так, то утверждение о наличии в геноме человека гена, ответственного за процесс набора «излишнего» веса и утверждение о том, что индейцы Пима имеют такой ген, ставят вопрос о том сколько же генов должно отвечать за ожирение? При чем они, гены в процессе реализации, должны давать одинаковый результат при разном строении,

если они различаются! Они должны различаться, так как мы не индейцы, ja! Следовательно, либо индейцы не имеют гена ожирения либо мы, или что еще более вероятно что ни мы ни индейцы Пима не имеют гена ожирения!

По сравнению с нашей популяцией Индейцы имеют почти 100% ожирение..... Предлагаю вам самим решить логическую шараду. Составьте простую таблицу, «да – нет» и получите сами результат, вспомните школу, простая задача на комбинаторику – «В какой коробке зеленый шарик?».

Еще к якобы существующему гену ожирения индейцев Пима, наши мыслители добавляют влияние внешних факторов. Что в реальности должно уменьшить число случаев комбинации гена ожирения и влияния внешней среды. То есть если ожирение есть сумма 2-х и более факторов, то вероятность реализации такого события уменьшается, а не увеличивается.

А теперь правильный ответ. Простое объяснение «Парадокса индейцев Пима» лежит на поверхности, я потратила на это 2 часа и 1 собственноручно зарезанную свою же собственную гипотезу. Но для меня это самое интересное – искать свои ошибки, а для вас главное научиться правильному мышлению.

Итак, индейцы двигаются в среднем 23 часа в неделю, что составляет так же среднюю величину физической активности Американцев. Также выше названные дети Мексиканских гор имеют в составе своей пищи очень низкое количество жиров. Что не мешает некоторым индивидуумам иметь до 250 кг веса. Это кстати очень яркий факт, говорящий о том, что диета есть ложный путь в попытке иметь здоровье. Двигаются индейцы в среднем 2 часа в день, и как отмечают исследователи «так называемого парадокса», (которого в действительности не существует) образ жизни среднего американца совпадает с образом жизни индейцев Пима. Но индейцы живут в горах, следовательно, любая физическая нагрузка по своей интенсивности превосходит аналогичную нагрузку гражданина США. Во-вторых, движение в жарком сухом климате, а климат Сиерра Мадре – это климат пустыни, ограничено естественным фактором –высокой температурой и сухостью воздуха. В случае длительного движения повышенная температура окружающего воздуха вызовет обезвоживание организма, и все что из этого следует. По этому мы предположим, что любая физическая нагрузка, которую в среднем получает как индеец Пима, так и среднестатистический американец – подобны по времени, силе и объему.

Обидно только то, что наши мыслители пропустили еще одно «индейское племя», представители которого хотя и имеют огромную физическую нагрузку, тем не менее, обладают выраженным излишним весом. Я имею ввиду, спортсменов-штангистов высшей весовой категории. Сопоставим образ жизни индейцев Пима, средних американцев, и спортсменов – штангистов. В каждой группе, физическая работа если и выполняется, то только очень короткое время. При чем объем работы штангистов в сумме значительно превышает объемы работ американцев любой вышеназванной групп. Но это не мешает спортсменам иметь «излишний» вес. Рассмотрим методику тренировок, с точки зрения, действия второго фактора деления клеток. Любое упражнение штангиста со снарядом, по времени не превышает, 5-10 секунд. За это время кровь в кровеносной системе не проходит и 1/9 своего оборота. Другими словами вновь «сброшенный» инсулин даже не доходит до мышечных клеток расходующих глюкозу и нуждающихся в новых поступлениях сахара из крови посредством механизма инсулина и инсулин рецепторов. По этому, максимальный коэффициент деления в мышцах спортсменов имеют клетки, способные к максимальной производительности вне зависимости от количества инсулин рецепторов на мембране. То есть, имея отличное кровяное давление, спортсмены в то же время обладают мышцами, состоящими по большей части из клеток с относительно низким числом инсулин рецепторов. Этот клеточный состав мышц, аналогичен клеточному составу мышц индейцев Пима и американцев, так как характер физической нагрузки

идентичен, кратковременен. Что согласуется с моей теорией, применяя которую применительно к этому «парадоксу» можно сказать следующее - вес и объем жировой прослойки зависит от уровня кровяного давления и соотношения количества клеток мышц/количества инсулин рецепторов.

У вас появилось желание опровергнуть мои логические построения – что же, милости просим. Сравните клеточный состав мышц вышеперечисленных групп. Сосчитайте количество мышечных клеток, число инсулин рецепторов и вам все станет ясно. Другими словами индейцы Пима, и спортсмены штангисты, есть частный случай существования у человека такого соотношения между кол-вом клеток мышц и кол-вом инсулин рецепторов, которое приводит к избыточному весу, несмотря на относительно «хорошее» кровяное давление в численном выражении. Спортсмены-штангисты достигают такого состояния мышц специальными тренировками, индейцы Пима в своей жизни ограничены фактором жары и низкой влажности воздуха и высокогорьем, а американцы в силу де тренированности организма и работы его в режиме первого постулата. Разные причины ведут в конечном итоге к одному результату – относительно большому количеству жировой ткани у индивидуума.

И еще немного теории. Сам факт существования таких состояний организма, в которые попадает человек под влиянием неблагоприятных факторов, как в случае с индейцами Пима, и спортсменами определенных видов спорта - штангисты, сумоисты, позволяет нам взглянуть на ожирение с одной интересной стороны. Спортсмены обладают кровеносным давлением близким к 120/60 или лучше. Это значит, что работа сердца идет без ошибок в определении объема выполненной работы – потребленного кислорода и других веществ (смотри первый постулат). Но мышцы состоят из клеток с уменьшенным числом инсулин рецепторов относительно средних значений для клеток мышц. Другими словами они имеют клеточное распределение всплеска с преобладанием клеток с инсулин рецепторами близким по значению к $N, IR=10^4$. Но по сравнению с де тренированным организмом сдвиг всплеска у спортсменов в лево на графике, произошел не по причине наличия излишков инсулина в крови, относительно расхода в единицу времени, а в силу влияния других обстоятельств – специфического режима тренировки, но в соответствии со вторым фактором деления клеток. То есть инсулин вырабатывается поджелудочной железой под управлением сигналов головного мозга строго в соответствии с его расходом, но в силу того, что количество инсулин рецепторов в пересчете на общую массу клеток понижен относительно нормы или среднего значения, инсулин попадает на рецепторы с задержкой по времени. Что означает увеличение его средней концентрации в крови, что в свою очередь запускает механизм отложения жиров. То есть, имея клеточный состав мышц как у де тренированного человека, спортсмены не имеют ни скрытой гипергликемии, ни явной. По этой причине, имея клеточный состав мышц аналогичный для де тренированного организма, индейцы Пима, как и сумоисты, как и штангисты, не имеют осложнений, которые сопровождают гипергликемию и гиперинсулинемию. Единственное неудобство для них – это повышение энергопотребления организма. Они должны компенсировать калории, ушедшие в жировые депо, дополнительным приемом пищи. Разница для клетки мышц между спортсменом- штангистом, и де тренированным американцем в том, что в клетках мышц де тренированного человека скапливается не расходуемый клеткой сахар, а у штангиста нет. Даже если клетки того и другого имеют равное число инсулин рецепторов. Наличие мышц с относительно низким числом инсулин рецепторов, дает большее повышение уровня инсулина в крови при приеме пищи, что в конечном итоге дает рост жировой клеточной массы.

«Переедание» среднего американца, или любого другого подобного ему человека, имеет под собой несколько другой механизм, который я уже описывала и развивается через фазы явной и скрытой гипергликемии и гиперинсулинемии. То есть

механизм образования жировых тканей у людей имеет 2 возможных пути развития. Но оба они связаны с количеством инсулин рецепторов клеток мышц - клеточным распределением и завязаны на кровяное давление. Первый путь развития жировой ткани самый распространенный, начинается с гиперинсулинемии избытка инсулина. А второй путь, начинается с гипогликемии, недостатка сахара в крови. Но оба механизма реализуются через потребление большего числа калорий. Другими словами можно иметь отличное кровяное давление и обладать развитой жировой тканью.

Интересно долго ли еще американцы будут искать ген ожирения у индейцев Пима?

3.2.6. Теория жировых клеток.

Эта теория говорит о том, то жировые клетки один раз образовавшись в нашем теле, никогда более не сокращают своей численности, а исключительно уменьшаются, сокращаются в размерах при любых попытках снизить вес, или уменьшить жировую прослойку. Также утверждается о том, что число, выражающее количество жировых клеток в организме есть константа. Ну что тут сказать сосчитайте точное количество жировых клеток в организме по категориям! А там посмотрим. В целом ничего более, бредового, чем гипотеза о константе числа жировых клеток в организме, не встречала. Что тут сказать?

То есть мы имеем «излишний» вес потому что наши жировые клетки не уменьшаются количественно при наших попытках улучшить свою фигуру! А откуда берутся такие клетки, и почему их число увеличивается?! На это наши мыслители не хотят дать нам ответ, да и зачем. И так им неплохо живется. Эта еще одна идеалистическая гипотеза есть не что иное, как сотрясение воздуха. Впрочем, она базируется на интересном факте. Уменьшение размеров жировой клетки, естественно не происходит. Меняется клеточный состав в жировой ткани. Этот процесс проходит не замеченным, для друзей идеалистов, ведь клетка для них способна «мутировать»! Размер клетки есть величина дискретная, которую мы способны рассматривать исключительно с точки зрения эволюционного пути. Прочитайте еще раз все, что я говорила о факторах деления клеток, моделях клеточного распределения. А если вы не помните, я повторю еще раз. Повторение мать учения!

Все что вы сейчас читаете, есть голая теория, потому что я ничего не знаю о жировых клетках, но я знаю теорию эволюционного пути клетки, по этому анализ и синтез для меня не проблема. Вы должны найти ошибку в моих рассуждениях, если она есть, либо неточности.

Итак, мы имеем факт определения в жировых тканях клеток двух размеров. С точки зрения эволюционного пути клетки жировых тканей, клетка обладающая меньшим размеров есть более ранняя, чем клетка большего размера. Какие еще характеристики жировых клеток мы можем рассмотреть, с точки зрения функциональных возможностей. Клетка большего размера имеет большее количество элементов направленных на выполнение заложенных в неё каких-то действий. Для данной клетки, это прежде всего объём жирового депо, и скорость накопления и сброса жира. Жир в таких клетках накапливается через инсулиновый механизм. Накопление наступает при достижении в крови какого-то значения, можно сказать критического для старта отложения жира в клетки (на самом деле процессы идут постоянно, речь идет только о масштабе происходящего). Основываясь на знании того факта, что гиперинсулинемия запускает в организме процесс смены клеточного состава, на менее производительный, это касается клеток мышц, В-клеток поджелудочной железы, и других, мы можем сделать предположение о том, что жировые клетки помимо функции накопления, хранения и сброса жиров обладают еще одним свойством – ограничения уровня инсулина в крови, не допуская его рост выше определенного критического значения. Критического, прежде всего для клеток мышц. Из моего изложения второго фактора

деления клеток вы знаете о том, как влияет гиперинсулинемия на клетки мускульной ткани. Итак, жировые клетки имеют следующие функциональные свойства:

1. Частично регулировать верхний уровень инсулина в крови, через накопления жира в депо клетки посредством последнего.
2. Использовать жировую ткань как теплоизолятор и источник энергии
3. Замедление темпов падения уровня сахара в крови речь идет о гипогликемии, дамоклов меча диабетика первого типа.

Угнетение любого из этих свойств клетки в период ее жизненного цикла вызывает действие второго фактора деления клеток в многоклеточном организме. Жировая ткань, как и любая другая под действием второго фактора меняет свой клеточный состав, на менее функциональный. Это объясняет тот факт, что организм диабетика обладая явно выраженным «избыточным» весом не способен компенсировать падение уровня сахара в крови за счет переработки своих жировых запасов в питательные вещества. Речь идет о жировой ткани, состоящей из мало-функциональных клеток, по сравнению с клетками здорового человека. Как я уже упоминала ранее, такие клетки, есть клетки эволюционного пути, которые так же обладают более высокой скоростью деления. То есть чем меньше функциональные возможности клетки, тем выше скорость деления. Эта повышенная скорость деления объясняет факт быстрого набора веса после голодания. При чем рост жировой ткани происходит за счет увеличения количества жировых клеток. Методом голодания вы пытаетесь первым фактором деления клеток повлиять на клеточный состав жировой ткани, который сформировался под действием второго фактора деления клеток. В этом месте сделаю отступление и напому вам еще раз о том, что есть первый фактор деления клеток, а что второй. Первый, Дарвиновский фактор деления клеток – клетки делятся, если есть пища для поддержания жизни клетки и ее воспроизводства. Второй фактор деления клеток есть принцип, по которому делятся клетки в многоклеточном организме, в котором можно наблюдать различные виды клеток-тканей, отличающиеся своими свойствами, на прямую не влияющими на жизнь и воспроизводство такой клетки, но выполняющие определенные функции, например продукция инсулина или других гормонов, механическое сокращение при нервном возбуждении и так далее.

Нет ничего удивительного, что вы терпите поражение, используя голодание, как средство уменьшения жировой прослойки. Естественно общее количество жировых клеток уменьшается. Но как только голодовка окончена, все возвращается на круги своя. То есть число клеток жировой ткани каждого конкретного организма, во-первых, строго индивидуально, и, во-вторых, меняется в зависимости от комбинации действия различных факторов. По этому, ни о каких константах выражающих общее число клеток жировых тканей в организме человека, не может быть и речи. Естественно пока не появятся новые данные. То есть господа будьте любезны, если вы утверждаете о какой-либо константе, назовите это число!

3.2.7. Гипотеза внешних факторов.

Как и подобные ей гипотезы внешних факторов в эндокринологии и онкологии такую гипотезу можно назвать – 30 минутной. Столько времени необходимо для того, что бы ее опровергнуть. Это делается просто, применяя метод исключения – дедукции. Выписываете на листе бумаги все внешние факторы, которые, по вашему мнению, оказывают решающее действие в развитии ожирения у подавляющей массы людей. Последовательно вычеркиваете те позиции, которые явно не соответствуют фактам. То, что останется и есть результат. Так что осталось у вас на листе?

Можно подойти и с другой стороны. Проверить терминологию этой так называемой гипотезы. В любом случае в результате вы сможете отрицать эту гипотезу.

3.2.8. Теория Eating Disorders -«нарушений» в режиме питания.

Эта теория или гипотеза, называйте как желаете, есть попытка идеалистов объяснить с субъективной точки зрения объективную реальность. Естественно ничего общего с истиной эти кружева не имеют. В качестве стартовой точки берутся следующие факты.

Во-первых, потребление некоторыми людьми числом большего количества калорий из расчета на выполняемую работу, которую другой человек способен выполнить с меньшими затратами энергии. Все это очень просто объясняется в рамках моей теории на базе смены клеточного состава мышечной ткани у одного человека под действием различных факторов, в результате чего сахар крови расходуется не так рационально как у его более тренированного соперника. То есть такой организм с мышечной тканью состоящей по преимуществу из клеток с относительно пониженной функциональностью постоянно находится в состоянии умеренной гипогликемии — пониженного содержания сахара в крови, которое он должен компенсировать, потребляя дополнительную пищу. Все предельно ясно.

Как только не пытаются идеалисты трактовать так называемое «переедание»! И Гипоталамус вдруг начинает неправильно работать, и почему-то люди предпочитают жирную и калорийную пищу. И едят «много» (идеалистический термин).

Второй факт, на котором строится эта теория — это случаи потребления продуктов в таких больших объемах, что можно действительно подумать о каких-то аномалиях в приеме пищи. Некоторые индивидуумы буквально пожирают огромные порции еды насыщенной углеводами и жирами, вызывая у себя рвотные рефлексы, тем самым, избавляясь от излишков в своих желудках.

Что тут сказать. Сам по себе рвотный рефлекс абсолютно нормален. И если у человека переполнен желудок, то избавление от излишков выглядит вполне естественно. По этому мы должны сделать упор на потреблении таких «излишков» в таких объемах. То есть разделить явление на 2 части и сделать анализ по отдельности. Я сделаю это немного позднее в параграфе Сахарный рефлекс.

3.2.9. Морфологическая гипотеза.

Получившая в последнее время распространение в некоторых изданиях, посвященных проблемам «излишнего» веса, морфологическая гипотеза есть не что иное, как попытка, пусть и слабая, применить диалектический метод к нашей проблематике. К сожалению, по непонятной причине все закончилось довольно плачевно, хотя сам метод давал прекрасный шанс расставить все по своим местам.

А дело вот в чем. Практика людей, особенно женщин, с ожирением показала определенную схожесть в строении, отложении жира. То есть позволила разделить все случаи по конституциональным типам. Например, такой термин как грушевидная фигура, наверное встречали в литературе все. Выявив различные формы накопления жира на теле, что само по себе является анализом, стали сравнивать такие организмы по распространению между ними других заболеваний. Делалось это для того, что бы выявить дополнительные факторы, влияющие или участвующие в процессе ожирения. Но после того, как были установлены сопутствующие заболевания — например тромбоз нижних конечностей — делалась попытка объяснения ожирения этим заболеванием (ожирение по типу тромбоза). То есть подмена главной причины вызывающей накопления жира второстепенной. Высказывалось предположение, что справившись с допустим тромбозом можно уменьшить объемы жировой ткани. Это есть грубейшая логическая ошибка! За попытку применить анализ следует наградить, а за то, что проигнорировали синтез, дать билет в один конец.

3.2.10. Воля к победе и статистика.

На этом параграфе, пожалуй, следует и закончить рассмотрение различных гипотез, в противном моё описание никогда не закончится. Так как глупость отдельных представителей человечества, к сожалению неисчерпаема.

Наблюдаемое явление, которое носит идеалистическое название «переедание», дало толчок к рождению в головах наших теоретиков одной очень простой, на их взгляд мысли. А именно – «раз вы едите «больше нормы» и имеете «излишний» вес, следовательно, проявив волевое усилие и сократив потребление пищи вернем фигуру пациента к идеалу». В этом предложении вся суть диетологии. Кстати, оно содержит 2 ошибки в терминологии и одну в методологии. То есть основа любой диеты есть ошибка в логике. Представьте себе, процесс приема пищи, регуляция которого в организме человека осуществляется мозжечком, мы должны контролировать лобными долями головного мозга. Естественно, что мы способны на такое усилие, но только до определенного момента. Отдельные представители рода человеческого способны даже заморить себя голодом. Но это единицы, а основной массе не удается поставить под контроль и управлять процессами метаболизма, частью, которой является прием пищи. Но для наших друзей это золотое дно. Клиент сам во всем виноват. Не может обойтись без пищи, какой слабовольный! Главное делать, в общем, ничего и не надо. Мы вам показали метод, а вы, понимаешь, не в состоянии себя контролировать. Вы во всем виноваты, а вот не желаете ли скушать супертаблетки, раз не можете выдержать голодание. Как говорится, «скушай заячий помет он ядреный, он проймет».

А если серьезно, то ситуация довольно комичная. Если человек не может волевым усилием поставить под контроль прием пищи, значит, высказанное предположение о возможности управлять метаболизмом, ошибочно. Следовательно, необходимо сделать во-первых, отрицание, а во-вторых, анализ того, как в действительности происходит прием пищи и чем он регулируется, ну и так далее.

3.3. Потребление продуктов необходимых для жизнедеятельности организма, как химических веществ.

Для того, что бы разобраться в предмете, прежде всего, необходимо сделать качественный анализ. По этому мы с вами пройдемся немного по теории. Начнем с определения №1. Итак:

«Все вещества, в каком бы термодинамическом состоянии не находились - жидком, твердом или газообразном - все они попадают в организм исключительно через снятие потребности посредством реализации механизмов рефлексов».

Естественно есть исключения. Пары веществ составляющих атмосферу частично проникают через кожный покров на первый взгляд не зависимо от рефлекторного аппарата человека. Но вентиляция легких есть функция от наличия кислорода в организме в целом. В том числе учитывается и кислород, поступающий через кожу. В месте с кислородом проникают и газы атмосферы. Второе исключение из правила - это ограничение человека в выборе продуктов питания. Например, моряки средних веков. Дети некоторых «продвинутых» вегетарианцев. Солдаты, заключенные тюрем и т.д. А так же самоограничение в потреблении. В этих случаях говорить о том, что определение не выполняется нельзя, но и утверждать о том, что оно выполняется на 100% так же не верно. То есть можно утверждать о частичном подавлении рефлексов на какое-то время. Как вы видите, исключения в принципе, только подтверждают определение.

Откуда берутся рефлексы на потребление каких-либо продуктов. Во-первых, существование самого аппарата рефлексов сформированного в результате эволюционного отбора. Во вторых, через потребление всех подряд объектов способных быть пищей. Вспомните детей младших возрастов с их «страстью» брать в рот все подряд. «Страсть» к засовыванию себе в рот всего подряд как раз и говорит нам о том, что организм человека не имеет врожденных рефлексов на выбор пищи. Только те

вещества, которые снимают потребность организма в том или ином химическом соединении вызывают наработку рефлекса, на соответствующее вещество. Дадим формулировку определения №2. То есть вы хотя бы раз должны попробовать вещество прежде чем выработать рефлекс на его потребление.

«Человек в момент рождения не имеет рефлексы на потребление, каких-либо веществ в силу того, что он потреблял их напрямую из кровеносной системы матери в опосредованном виде».

То есть механизм выработки рефлекса на продукты питания дремал в утробе матери вместе с плодом. Только после рождения получая всю совокупность сигналов - запахи, цвет, форма, вкус, твердость / мягкость - через нервную систему маленький человек вырабатывает рефлекс потребления того или иного продукта. Рефлекс на потребление кислорода составляет исключение из определения 2. Так как его работа, по всей видимости, заложена в эволюционно более «ранних» областях ЦНС.

Подведем итог - вещества попадают в организм посредством реализации механизма рефлексов, рефлексы приобретаются человеком в возрасте до 2-х лет, через потребление всех объектов, которые находятся в пределах доступа его вытянутой руки. Если вы думаете, что это все так просто, что не стоит и обращать на это внимание, то вы ошибаетесь. Определение механизма рефлексов и их взаимодействие друг с другом очень важны. Не расслабляйтесь.

3.3.1. Алкоголь, кофеин, никотин, индустриальный сахар.

Те из вас, которые обладают «быстрым» мышлением, уже сопоставили два определения о рефлексах, и веществах, так «популярных» у человека на протяжении столетий. Естественно я не могла пройти мимо вышеуказанных химических соединений, тем более что они имеют много вековую историю потребления, а в случае с алкоголем можно сказать - тысячелетнюю. Алкоголь и никотин в некоторых странах попали под религиозный запрет. В современных, индустриально развитых странах, никотин (курение табака) ставится вне закона. Кстати, это уже было в истории человека. В средние века за курение табака наказание было очень серьезное, и не смотря на это табак, «пробил себе дорогу» к конечному потребителю. История чая и кофе не такая драматическая, можно сказать наоборот никогда в истории не было запретов на эти колониальные товары. Это касается и сахара, производство которого в 20 веке достигло таких масштабов, что способно покрывать потребность людей не только в калориях в пересчете на выполненную работу, но и потребность в «излишних» калориях. Можно говорить о том, что помимо пандемии ожирения мы наблюдаем пандемию в потреблении сахара. При чем «излишние» калории могут превышать «норму» в два раза. Естественно этот факт ни как не объясняется нашими мыслителями. Для них это так - пустяк.

Мы с вами выделим категорию, которая объединяет все эти вещества - алкоголь, кофеин, никотин и сахар, с точки зрения действия на организм человека. Несмотря на разный химический состав, все они могут быть объединены в одной категории - уменьшение количества кислорода в крови в единицу времени. Другими словами эти вещества, поступающие в организм так сказать извне, стимулируют сердечную деятельность. То есть способствуют поступлению кислорода в организм и в первую очередь головной мозг. В этих двух фразах нет парадокса. Потому что снижение поступления кислорода в головной мозг рефлексируется (рассматривается) как выполнение физической работы - см. первый постулат. И соответственно поступление кислорода, и его уровень.

Главное что я хочу сказать это то, что мы наблюдаем устойчивое массовое, масштабное потребление химических соединений людьми - алкоголя, кофеина, никотина, сахара - конечный результат действия на организм - стимулирование сердечной мышцы. При чем потребление вышеуказанных веществ протекает на фоне де тренированности организма и сердечной мышцы в частности. То есть мы наблюдаем

потребность организма в кислороде и потребление веществ стимулирующих его подачу в организм.

3.3.2. Сахарный рефлекс.

Теперь мы сопоставим два определения рефлексов с последним абзацем предыдущего параграфа. Мы имеем следующие логические построения:

1. Все вещества попадают в организм человека посредством рефлексов.
2. Поступление веществ регулируется через приобретенные рефлексы (исключая кислород, может это также касаться воды)
3. Организм современного человека после 25 летнего возраста находится в состоянии де тренированности, то есть испытывает потребность в кислороде, прежде всего головной мозг.
4. Мы наблюдаем, массовое потребление продуктов стимулирующих сердечную деятельность, которая в свою очередь снимает потребность организма в кислороде.

Какой вывод из этих четырех пунктов вы сделаете? Объединяя всё, что здесь написано, я сделал такой вывод -

«Потребление алкоголя, никотина, кофеина, индустриального сахара - регулируется приобретенными рефлексами, которые снимают потребность организма человека в кислороде при де тренированности, через стимуляцию в конечном итоге сердечной мышцы».

В результате повторяющихся накладывающихся друг на друга событий - наступления потребности и приема соответствующего вещества снимающего потребность. Только такой вывод возможен из имеющихся данных. В противном случае мы имели бы потребление алкоголя, никотина, кофеина и сахара, либо продуктов с высоким относительным содержанием калорий, по причинам не являющихся результатом рефлекса. То есть мы пили бы вино, потому что нам это нравилось, или ели бы шоколад по тому, что он вкусный и так далее. Или как сказали бы идеалисты, мы любим сладкое само по себе в силу его сладости - что естественно является абсурдом. Сахар вкуса не имеет!

Это высказывание есть заголовок третьей главы, является ключом к пониманию принципов потребления продуктов человеком. На первый взгляд можно подумать – «как же так я чувствую вкус сахара, как он может не иметь вкуса»? Ответ на этот вопрос очень прост. Мы едим сладкое по тому, что имеем рефлекс на потребление сахара. Этот рефлекс выработался у нас, так как мы, во-первых, имеем механизм выработки рефлексов, а так же мы пробовали сладкую еду, когда чувствовали голод. Это что касается детства. В зрелом возрасте, испытывая голод и одновременно потребность в снабжении кислородом головного мозга в результате де тренированности мышечной системы, мы вырабатываем Сахарный рефлекс. Который можно назвать и Алкогольным рефлексом или Никотиновым рефлексом или Кофеиновым рефлексом или Адреналиновым рефлексом, кто из нас на что «попадет». Адреналиновый рефлекс рассмотрю позднее. Если отрицать вывод о приобретенном рефлексе мы получили бы группу веществ, потребление которых человеком, регулировалось не его физиологической потребностью, а всем чем угодно, например социальным статусом.

То есть, алкоголизм не является болезнью, а есть по своей сути приобретенным рефлексом. Не вредоносная привычка, а рефлекс на стимуляцию сердечной деятельности в условиях де тренированности. Так же можно сказать и о никотине, кофеине, и сахаре. Теперь нам не трудно понять, почему так трудно людям отказываться от «вредных привычек» - потребления алкоголя, никотина, кофеина, «переедания сладкого». Отказаться от привычки невозможно. По очень простой причине - таких «вредных привычек» не существует! Нельзя отказаться от того, чего

нет. Это вопрос отнюдь не риторический. И даже не терминологии. Здесь суть понимания процесса, который собственно происходит. Невозможно «бороться с рефлексом», в принципе. Приведу пример. Вы можете не дышать? Не пить, не есть? Все это вы можете, но только какое-то время. Конечно, отдельные индивидуумы способны заморить себя голодом - но только отдельные что само по себе есть только подтверждение правила для большинства. Задам еще один вопрос - «вы можете регулировать поступление кислорода в организм, уменьшать увеличивать его по своему желанию?» Так почему вы считаете, что способны регулировать поступление других веществ в свой собственный организм? Особенно это касается продуктов питания и так называемых «вредных» веществ. Слово вредный в кавычках по тому, что это слово есть идеалистическое, но я употребляю его по причине того, что вы его употребляете не задумываясь о его сути.

Вернемся к сахару. Это вещество не только стимулирует работу сердечной мышцы, но и дает калории - энергию организму человека. Его уровень в крови служит сигналом для головного мозга дать команду на потребление пищи. О том, что происходит с уровнем гликемии я уже писала в гипотезе состава крови. Но осталась еще одна часть. Завершающая.

3.4. Гипотеза состава крови часть последняя, заключительная.

Теперь, когда вы знаете, что происходит с клетками мышц. Как изменяется состав отдельно взятого органа, вы сейчас можете представить, что происходит в организме при режимах работы первого постулата. То что моя теория близко описывает реальность для меня не вызывает никаких сомнений. Вы можете думать, что хотите и правильно сделаете. Думайте сами, что и почему, для вас же полезнее собственное размышление.

Итак, под действием второго фактора деления клеток, в мышцах происходит смена клеточного состава мышц, на клетки с меньшим количеством инсулин рецепторов, а так же с уменьшенным числом транспортеров глюкозы и т.д., то есть снижается работоспособность мышцы в целом. Уровень излишнего инсулина и сахара, который появляется в крови, вследствие работы в режиме первого постулата уже не помещается на свободных инсулин рецепторах, и тем самым излишний сахар относительно его расхода «проявляться» в крови, как и инсулин. Мы наблюдаем рост гипергликемии и гиперинсулинемии. Но если потребление «излишнего» сахара до этого момента было оправдано работой гипоталамуса - недостаток сахара в крови вызывал потребление «излишних» калорий в перерасчете на выполненную работу. В момент, когда уровень гипергликемии стал проявляться - как объяснить так называемое «переедание». Гипоталамус должен, казалось бы, "уменьшить" потребление пищи с «излишними» калориями. Но этого как раз и не происходит. То есть мы наблюдаем рост уровня сахара в крови. Этому есть два объяснения.

Во-первых, для того, что бы сахар поступал в клетки при изменённом клеточном составе мышц, необходимо его увеличенное количество в составе крови. Можем говорить об увеличении численного значения концентрации глюкозы в крови уровень, которой необходим для нормального функционирования мышц, клеточный состав которых по большей части есть клетки с пониженным числом инсулин рецепторов и транспортеров глюкозы. Но это еще не есть объяснение работы гипоталамуса в новых условиях.

Во вторых, к моменту, когда гипергликемия и гиперинсулинемия выходят из скрытой формы, организм человека испытывал недостаток в поддержании уровня сахара в крови - то есть, потреблял больше калорий, чем расходовал и испытывал потребность в стимуляции сердечной деятельности, которая возможна через потребление сахара. То есть я утверждаю, что к моменту, когда уровень сахара начинает повышаться в численном выражении в крови, человек к тому времени

приобретает сахарный рефлекс (вернее сказать комплекс на потребление различных сердечных стимуляторов). То есть потребление сахара идет под управлением, если можно так выразиться, другого рефлекса. Двойственность действия сахара как вещества способного снабжать энергией организм и вызывать снижение уровня кислорода в крови, так как окисление сахара происходит с участием кислорода, дает организму выработать для каждого проявления сахара свой рефлекс. Сахар способен снимать потребность в калориях, а так же снимать потребность в недостатке поступления кислорода в головной мозг, через стимуляцию сердечной деятельности посредством снижения уровня кислорода в крови. Если есть недостаток сахара в крови - возникает чувство голода. Если имеет место недостаток снабжения кислородом – «срабатывает» сахарный рефлекс или комплекс рефлексов, и человек начинает потреблять пищу как вещество способное стимулировать сердечную деятельность, либо такие вещества, действие которых вызывает аналогичную реакцию.

Итак, мы наблюдаем следующее - сахарный рефлекс, который вызывает потребление веществ, способных к стимуляции сердечной деятельности, подавляет действие рефлекса, который регулирует качество, и количество потребляемой пищи, в том числе и ее калорийность. Почему один рефлекс подавляет другой, хотя оба они регулируют поступление в организм одного и того же вещества- сахара? Ответ на этот вопрос у меня есть, пока он существует в качестве гипотезы, но я рискну его высказать:

«Рефлекс, направленный на стимуляцию сердечной деятельности, что в конечном итоге приводит к снабжению кислородом головной мозга, дает более «сильные» реакции, в результате которых, рефлекс на потребление сахара, как продукта снабжающего организм энергией, подавляется».

Тем более что в принципе оба эти рефлекса направлены на увеличение уровня сахара в крови, то есть являются однонаправленными. Разница между ними - в количественном значении, представленного уровня сахара в крови». Также можно утверждать, что такое подавление не есть что-то абсолютное. Так как в любой момент может возникнуть потребность в увеличении уровня сахара в крови вследствие какой-либо задержки в приеме пищи, или выполнении физической работы. Что мы наблюдаем в действительности. Любой человек с сахарным рефлексом может чувствовать голод. Скорее правильнее было бы утверждать не о подавлении одного рефлекса другим, а о параллельных процессах. Я не знаю. В любом случае сахарный рефлекс имеет место быть. Повторю еще раз. Сахарный рефлекс вызывает потребление веществ, способных стимулировать сердечную деятельность - сахар, алкоголь, кофеин, никотин и т.д. в случае недостатка поступления кислорода - вследствие возрастной деградированности организма, беременности и других случаях.

В заключение еще несколько слов о гипотезе состава крови. Сама она есть составная часть теоретической базы, описывающей процессы старения организма человека. Причем та часть, без которой невозможно никак обойтись. Факты гипергликемии, гиперинсулинемии, гиперкальциемии, гиперхолестеринемии и другие «немии», невозможно описать в существующих гипотезах, вернее описывать не в чем, так как нет ни одной, которая была бы способна логически, не противоречиво обосновать реальность. Исключительность теоретической базы основанной на первом постулате, втором факторе деления клеток, модели клеточного распределения в том, что она объясняет всё в комплексе. Гипотеза состава крови есть доказательство и следствие развития теории. Главное при построении аппарата описания состава крови было условие нормального функционирования гипоталамуса и других систем управления метаболизмом. Кажется, мне это удалось. Моя гипотеза состава крови способна объяснить любой уровень глюкозы в крови и при этом работа гипоталамуса будет проходить в нормальном режиме. То есть, нам нет необходимости объявлять о «вдруг ни с того ни с сего» неправильной работе гипоталамуса человека в возрасте первого постулата => более 25 лет. Анализ веществ, входящих в состав крови, мной

был ограничен до 2-х сахара и инсулина. Когда я говорю, сахар крови, естественно я подразумеваю глюкозу (сахар крови). Другие вещества, из состава крови ждут вас.

3.5. Как все работает. Адреналиновый рефлекс.

Адреналин - вещество, белок, вырабатываемый самим организмом. Что он есть, механизм действия, вы знаете лучше меня, по этому не буду останавливаться на базе. Меня и вас, прежде всего, интересует такое свойство адреналина, как разгонять сердце. Исходя из этой его способности, мы сразу можем отнести состояния, при которых происходит выброс адреналина в кровь как режим работы организма описываемого первым постулатом. Естественно существование в нашем организме такого механизма необходимо рассматривать исключительно с точки зрения эволюции. Не трудно догадаться, что организм способный вырабатывать адреналин в ситуациях, в которых как минимум, ему организму, в кратчайший срок необходимо будет произвести какую-либо физическую работу, имеет преимущество перед организмом не способным его вырабатывать. Есть небольшая разница в тех ситуациях, которые приводят к выбросу адреналина в современном организме и том организме, который и проходил эволюционный отбор по категории «выработка адреналина в стрессовой ситуации». Стресс для нашего предка это, прежде всего мгновенное напряжение всех его физических сил. То есть Адреналиновый механизм позволял нашему предку за некоторое время до момента бегства по большей части или атаки, иметь в сахар не в крови, а в клетках, то есть некоторый избыток от текущего расхода. Но этот избыток естественно потреблялся в последующим актом эволюционной борьбы.

Для нас стресс это в значительной мере психологическая нагрузка. То есть реализация адреналинового механизма приводит организм современного человека в режимы работы первого постулата. Это означает только одно – разгоняя сердце адреналином в результате стресса, современный человек получает состояние своего организма подобно алкогольной интоксикации или диабета, естественно признаки его слабо выражены, но они присутствуют. Расход «избыточного» сахара в клетках не происходит. В дело вступает второй фактор деления клеток и далее строго по моей теории (на этот момент, к моему большому сожалению, в области гипотез, ничего лучше нет). Это объясняет то, что после стресса современный человек по большей части стремится его «заесть». На лицо снижение уровня сахара в крови в соответствии с теорией. То есть «заедание» стресса продуктами питания, способными стимулировать сердечную деятельность, говорит о том, что количество инсулин рецепторов на большей части клеток мышечной ткани близка к минимальным значениям. Так как при стрессе наблюдается снижение уровня сахара, до того значения, когда начинает работать рефлекс голода. Но это еще не всё! Адреналин есть вещество способное разгонять сердечную мышцу. Как мы с вами знаем, человек вырабатывает сахарный рефлекс на потребление веществ, способных снимать потребность головного мозга в кислороде. Адреналин вырабатывается самим организмом. Мы не можем получать его с пищей. Несмотря на это мы должны отнести это вещество к группе веществ, способных выработать у человека рефлекс на их потребление как продуктов питания, а в случае с адреналином – выработать рефлекс на состояние, которое способно дать сигнал организму к выработке этого вещества. Речь идет о случаях, когда отдельные индивидуумы не в состоянии жить без практически ежедневной, эмоциональной встряски. Такие люди встречаются довольно редко, но во всех слоях общества, а так же это может быть любой член семьи. Скандалы, которые они устраивают, человеку со стороны, видятся как беспричинные. Но элементарная база под этими скандалами есть – адреналиновый рефлекс. Такие люди, к выработанному сахарному рефлексу добавили еще и адреналиновый. На первый взгляд мы должны предположить, что выработка Адреналинового рефлекса обусловлено предрасположенностью человека к «нагнетанию страстей».

К сожалению, это ведет нас прямо к гипотезе о генетической природе такой причинности. Что для нас просто не приемлемо. Прежде всего, необходимо отметить тот факт, что стресс способен влиять исключительно на людей с де тренированной мышечной системой. Люди, регулярно получающие физические нагрузки просто не восприимчивы к нервным нагрузкам в любом виде. По этому мы можем построить цепочку событий способных привести человека в ситуацию, когда он столкнется с уже нарабатанным рефлексом. И так, необходимо состояние организма, в котором он постоянно будет испытывать потребность в стимуляции сердечной мышцы. Так же необходима последовательность событий – стрессы, в любом виде, налагающиеся на потребность головного мозга в кислороде. То есть начало адреналинового рефлекса, как и всех рефлексов сахарной группы, лежит в де тренированности мышечной системы. Можно только пожалеть тех людей, которые втянуты в игру адреналинового рефлекса.

3.6. Авитаминоз и второй фактор деления клеток в многоклеточном организме.

Важность терминологии, вернее использование не субъективной, а объективной, есть фундамент, на котором можно строить теоретическую базу. «Авитаминоз» как термин абсолютно «левый». Он отражает убогость мышления тех мыслителей, которые его употребляют. В полной мере это относится к термину авитаминоз. Несмотря на то, что медицина пользуется и другими терминами, относящимися к циркуляции витаминов – гипо- и гипервитаминоз, авитаминоз подразумевает количественное снижение содержания витаминов в организме человека в условиях, когда он свободен в выборе продуктов питания. Другими словами авитаминоз есть нормальное состояние организма, в каких- то условиях. Обратите внимание на слово нормальный. Противоположное состояние авитаминозу и есть норма, отталкиваясь от которой (нормы) и ввели этот термин. Но оно, это состояние, не может быть чем-то не нормальным. Так как это явление - состояние мы можем определить поголовно у всех в зимний период. Не может организм работать не нормально у всех сразу - это нонсенс. По этому, отрицая авитаминоз как «не норму» спокойно приходим к выводу о том, что и авитаминоз есть норма. Естественно термин авитаминоз в том значении, в котором он употребляется - есть идеалистический, субъективный.

В СССР, когда человек был поставлен системой в очень жесткие рамки, которые не позволяли среднестатистическому человеку потреблять свежие фрукты и овощи круглый год, термин авитаминоз еще имел под собой какое-то обоснование. Всё сводилось к тому, что если человек не может потреблять какие-то вещества, следовательно, в таком организме, наступает соответствующий дефицит. Классика идеализма. В широком аспекте это в принципе еще проходит, но не в той картине авитаминоза, которую мы наблюдаем. А именно массовое, поголовное изменение уровня веществ в организмах людей наблюдаемое в зимний период времени. Казалось бы, что проще выпускай в промышленных масштабах синтетические витамины и дело сделано! Но есть маленький нюанс. Некоторые витамины вырабатываются самим организмом человека. То есть для того, что бы витамин D, вырабатывался в том объеме, в котором он в данный момент времени потребляется, необходимы следующие условия - достаточно солнечного света и «подача» к кожной поверхности веществ участников синтеза витамина D и потребление этого витамина. В зимний период времени из трех компонентов, участников процесса, уменьшается количество солнечной радиации. Этого становится достаточно для того, что бы система заработала. Я имею в виду, второй фактор деления клеток. Недостаток в производстве всего одного компонента ведет к тому, что организм меняет клеточный состав органов и, прежде всего мышц, что в свою очередь ведет к снижению потребления остальных витаминов. То есть на лицо процесс изменения организма вследствие изменения

условий внешней среды. Подчеркну еще раз, все эти изменения есть в принципе норма. Теперь о том, почему потребление синтетических витаминов ни чего не дает, а даже наоборот абсолютно вредит организму. Само существование термина гипервитаминоз, говорит нам о том, что люди подвергаются обработке ложными идеями о том, что мы способны регулировать со стороны свой внутренний метаболизм. Поверьте, это невозможно. Просто по тому, что невозможно определить сколько, какое количество того или иного вещества необходимо в данный момент времени. Но чаще всего, нам забивают голову тем, что - *«потребление витамина С способно предотвратить атеросклеротические поражения кровеносных сосудов или укрепляют стенки артерий»*. Самое смешное в этой ситуации то, что даже если вы действительно захотите потреблять больше синтетического витамина С вы сможете это сделать, но только на очень короткое время. Поясняю. Потребление всех веществ организмом человека регулируется рефлексам, в том числе и потребление витаминов. Добавим сюда такой факт. В каждой больнице в обязанностях медицинских сестер, входит в том числе, и слежение за режимом принятия того или иного препарата. Почему ввели такую инструкцию? По очень простой причине. Массовой «потерей памяти» среди пациентов. Они просто не принимали вещества им прописанные. То есть рефлекторно организм не воспринимал лекарства, которые есть химические вещества и которые попадают под определение веществ необходимых организму, регулирующих рефлексам как что-то жизненно необходимое. Существующий порядок приема лекарств в медицинских учреждениях, дает нам еще одно доказательство моим выводам о рефлекторном управлении метаболизма человека. Ни о каком гомеостазе не может быть и речи! Особенно это касается так называемой «способности» поджелудочной железы вырабатывать инсулин в ответ на изменение уровня сахара в крови, чего естественно в природе не существует. Речь идет исключительно о выбросе готового, произведенного инсулина из капсул В-клеток, в которых он накапливался, из-за изменения электрического потенциала мембраны клетки. Продукция инсулина не на грамм не увеличилась, произошло исключительно выброс готового. На базе этого факта нам построили целое здание из лжи и самообмана.

Вернемся к витаминам. Даже если мы были бы в состоянии вычислить потребность организма в витамине в данный момент времени то оставался бы еще и механизм поставляющий вещества для синтеза допустим витамина А и D . То есть мы имели бы в количестве необходимых витаминов синтезируемых и полученных извне плюс пул веществ для производства количества витаминов компенсируемых нами их приемом. На лицо не естественная ситуация, которая приведет к клеточным изменениям во всех органах и системах организма, исходя из избытка провитаминов - веществ предшественников синтезируемых витаминов. Развитие ситуации, можно представить следующим образом – деградация тканей «приготавливающих» провитамины, а так же их влияние на процессы синтеза белков.

Отсюда очень, очень простой вывод. Прием искусственных витаминов оправдан только в одном случае - невозможность для данного конкретного человека свободно, без ограничений получить естественную пищу содержащий соответствующий витамин. Согласитесь, что таких ситуаций в обычной жизни большинства людей не наступает. Выводы делать вам. То, что навязывают нам средства массовой информации - покупать какие-то витаминные комплексы по причине того- то и того-то есть обычный субъективизм. Не разобравшись в проблеме решать ее путем борьбы со следствием. Если организм вашего ребенка «ослаблен» то тут виноваты не недостаток витаминов, или других веществ. А исключительно его увлеченность компьютером или каким-либо подобным сидячим занятием, и как следствие недоразвитость костно-мышечного аппарата. Пичкать его чудодейственными препаратами, приготовленными внуками потомков знаменитого индейского целителя Воф-Ху, бессмысленно. Ваш ребенок с пищей получает все необходимые ему вещества. Естественно если он свободен в своём

выборе. В противном случае получается белокровие и рахит и так далее. И это ещё в лучшем случае. Есть данные, что некоторые мамы увлеченные вегетарианством, выкармливая своих детей грудным молоком, которое не есть полноценное для ребенка, наносят непоправимый вред, замедляя его развитие.

3.7. Абсолютное «переедание» и Сахарный рефлекс.

После того как мы с вами разобрали все факторы, влияющие на циркуляцию сахара в организме, следует подвести некоторые итоги и повторить материал. Чтобы вам было интересно, рассмотрим реальный случай абсолютного переедания. Я имею в виду причины, по которым некоторые из нас поглощают немыслимое количество высококалорийных продуктов, имея при этом такие размеры и вес, вид которых приводит особо одаренных к странным выводам о не нормальности в поведении или метаболизме.

Термин «переедание» я ставлю в кавычки естественно по причине субъективности этого слова. В повседневной жизни этот термин обозначает «не нормальное» потребление продуктов питания, превышающее энергетический расход из расчета выполнения аналогичной работы среднестатистическим человеком. После того как я изложила вам свою теорию вы, я очень на это надеюсь, можете свободно сами объяснить любому не посвященному суть происходящих событий. А именно происходит следующее: после того, как развитие нашего организма заканчивается, через небольшой промежуток времени мы не произвольно снижаем свою ежедневную норму физической нагрузки. Что приводит наш организм в состояние де тренированности. Что в свою очередь вызывает режим работы, описываемый первым постулатом. В кровь сбрасывается излишний относительно инсулин в перерасчете на реально выполняемую физическую работу. Что вызывает проникновение в клетки мышц «излишнего», относительно расхода, сахара из крови. Это понижает уровень сахара в крови, что сигнализирует Гипоталамусу о необходимости восстановления среднего уровня. Человек начинает потреблять продукты в таком количестве, которое позволяет организму удерживать средний уровень сахара в крови с расчетом на «оседание» сахара в клетках мышц под действием сброса в кровь излишнего инсулина. То есть потребление пищи идет в организме не от «расчета» потраченных калорий, а исключительно от изменения и уровня средней концентрации глюкозы в крови. Запомните это! Далее состав клеток мышц под действием второго фактора деления клеток изменяют свой клеточный состав на клетки с меньшим числом инсулин рецепторов. Что в свою очередь выводит гиперинсулинемию в видимую фазу, как в прочем и гипергликемию. Наконец в последнюю очередь вступает в бой Сахарный рефлекс. Мы начинаем, есть высококалорийную пищу, исключительно для стимуляции сердечной деятельности. Те из нас, которые «наработали» другие рефлексы сахарной группы, потребляют соответствующие вещества, речь идет, прежде всего, об алкоголе. Нельзя не упомянуть и никотин с кофеином. Крайние проявления этого процесса есть гипертония, атеросклероз сосудов, диабет второго типа. Вот в принципе и все.

Гипотеза о Сахарном рефлексе позволяет нам дать простое объяснение случаям, надо сказать прямо, обжорства, при условии нормальной работы всего организма в целом. Более того, с его помощью мы способны описать любое изменение количества тучных людей. Наверное, самое главное в нашей теории то, что мы делаем это исключительно с точки зрения, повторю еще раз - нормального функционирования организма подавляющего числа «больших и хороших» людей. Это открывает перспективу и дает надежду на здоровье для всех. Не только поправить фигуру, но и прожить долгую, долгую жизнь без болезней и стрессов.

3.8. Как бросить курить и не набрать вес.

Многие из людей курящих, пытавшихся отказаться от употребления никотина, сталкивались с двумя проблемами. Во-первых, борьба с рефлексом весьма трудна и относительно небольшое число людей, способно волевым усилием его подавить. Во-вторых, после отказа от курения через некоторое время человек начинал набирать вес. Это обстоятельство особенно сильно влияет на решение женской половины «дымящего» человечества, оставить все как есть. Тем более, что компании производители сигарет и тому подобной продукции, сознательно рекламируют никотин как средство сдерживания веса на определенном уровне. Даже, несмотря на то, что курящие люди, как правило, имеют «излишний» вес. Рассмотрим процесс поближе.

Легко сделать вывод о том, что человек уже потребляющий никотин, находится в состоянии де тренированности и выработал комплекс сахарных рефлексов. Любая попытка волевым усилием подавить какой-либо отдельный рефлекс, например никотиновый, просто приведет к тому, что на место одного встанет другой. Вместо никотиновой стимуляции сердечной деятельности, для удовлетворения потребности головного мозга в кислороде, встанет сахарная. Это произойдет по очень простой причине. Уровень де тренированности останется без изменения, следовательно, организм будет испытывать тот же уровень потребности в кислороде, а так как комплекс сахарных рефлексов уже присутствует, то произойдет смена базового рефлекса стимуляции. Сахар помимо стимулирующего действия обладает и свойством удовлетворения потребности организма в энергии. По этому нет ничего удивительного в том, сахар заменяет никотин. Другими словами ко всем химическим веществам, потребляемым в данный момент времени, клетчатки, витаминам, жирам, белкам, углеводам и стимуляторам сердечной деятельности, добавляется некоторое количество углеводов, как замена одного стимулятора на другой. То есть в сумме количество необходимых углеводов увеличится по сравнению с их расходом. Очень не трудно понять, что замена никотинового рефлекса на сахарный приведет к увеличению продукции инсулина и как следствие рост количества жировых клеток.

Как бросить курить и не набрать вес? Нет ничего проще. Если вы ликвидируете де тренированность своего организма, то событие – недостаток кислорода, не наступит. Отпадет потребность в потреблении веществ стимуляторов. Вы, следовательно, не только откажетесь от курения, но и от других подобных «вредных» «привычек», которые есть на самом деле рефлексы. Каждый из нас хоть раз был на приеме у невропатолога. Стандартный тест на работу нервной системы – ударить молоточком ниже чашечки ноги положенной на ногу. Нормальная реакция, рефлекс – сокращение мышц бедра. Что бы такое событие не наступало, рефлекс не срабатывал, то есть мышцы не сокращались, необходимо предотвратить удар молоточка по колену. В случае с группой рефлексов стимуляторов сердечной деятельности удар молоточка можно отождествить с нарастанием недостатка в снабжении кислородом головного мозга, в следствии де тренированности. По этому, устранив де тренированность вы не только избавитесь, от необходимости потреблять стимуляторы, сахар и т.д. и естественно избавитесь от курения. Причем это произойдет незаметно для вас. Без всяких волевых усилий. Которые вы направите на восстановление вашего организма к физическим нагрузкам.

3.9.Почему Американцы самая «тяжеловесная» нация в мире.

В последние 20 лет последнего века, люди заметили определенную тенденцию – видимое относительное «утяжеление» среднего американца вне зависимости от происхождения и социального статуса, по сравнению с представителями других наций. Это явление проходило на фоне практически эпидемии ожирения во всем мире. Даже на этом фоне американцы смогли выделиться в прямом и переносном смысле слова. В чем проблема? Почему это происходит? Объяснение вы сможете найти в любом журнале по эндокринологии. Вот только описание не имеет с реальностью ничего

близко общего. Мы с вами вооружены самым совершенным оружием диалектикой и теорией старения организма. По этому для нас не будет трудным найти действительную причину указанного факта. Плюс к этому мы еще раз увидим работу комплекса сахарных рефлексов.

Начнем. Нет большого секрета в том, что в указанный временной промежуток времени индустрия персональных компьютеров и комплексов развлечений на их базе вошли в повседневную жизнь всех американцев. Как взрослых, так и детей. Более того, количество часов проведенных за экраном мониторов компьютеров, на один час превышает среднее время, затраченное средним американцем на просмотр программ ТВ, 30 лет назад. Не очень трудно понять, что процесс де тренированности среднего американца возрос по сравнению с прошлыми поколениями, а так же в силу того, что компьютеры имеют наибольшее распространение в той же Америке, следовательно, воздействие этого фактора только усилилось. Так же отметим, что основные штаб-квартиры корпораций мирового масштаба, расположены там же и имеют Американское гражданство, как следствие спрос на рабочую силу привязанную к компьютеру как каторжники на галерах. Итак, мы имеем три фактора, влияющие на процесс де тренированности организма человека, действие которых на Американскую нацию сильнее, чем на любую другую в мире. Естественно, это выливается в показатели «утяжеления» населения в целом. Но Американцы в 90 годах прошлого века затеяли борьбу с потреблением никотина, стимулятора сердечной деятельности. Конечно, нет ничего плохого в этой компании. Но все усилия были сосредоточены на ограничении доступа к сигаретам, либо ограничение возможностей для курения. В силу того, что я изложила по поводу комплекса Сахарных рефлексов, не трудно догадаться, что один рефлекс заменил собой другой – никотиновый на сахарный. Причина, вызывающая потребление никотина не была устранена. По этому, народ просто заменил один стимулятор на другой, наиболее доступный, а именно сахар, во всевозможных видах. Попытка копировать американский опыт борьбы с курением приведет исключительно к «утяжелению» населения в стране последователя такого метода . Другими словами Американцы своими собственными действиями добавили еще один, дополнительный негативный фактор, способный вызывать процессы набора «излишнего» веса к тем что уже имелись. Так как общенациональное «потяжеление» нации не осталось незамеченным для «власть предержащих», они решили отреагировать на происходящее очередной решительной компанией. А именно начать борьбу с потреблением высококалорийных продуктов питания. Так как первопричина буквального ожирения, снова осталась вне доступа, не трудно сделать вывод о том, что в скором времени люди, лишённые никотинового и сахарного стимуляторов, просто переключатся на большее потребление алкоголя и кофеина и проч. К чему это приведет. К относительно, небольшому среднему снижению веса среднего американца, но он станет алкоголиком и приобретет выраженную зависимость к потреблению кофе. Плюс к этому произойдет снижение средней продолжительности жизни. То есть очередная попытка оздоровления в глобальном масштабе, раз и навсегда, просто добавит еще один негативный фактор в процесс де тренированности Американской нации в целом. Вот так.

Вот к чему приводят поступки и решения, основанные на рефлексорном мышлении. По этому, прежде чем что-либо предпринимать подумайте своей головой, а не чужой.

3.10. Почему «худышки» жаждут похудеть?

В этом параграфе хочу рассмотреть один интересный феномен. А именно желание некоторых молодых женщин с сухой конституцией, добиться снижения своего веса. Как правило, такое желание приводит к жестокой голодовке, кетоацидозу и в конечном

итоге все заканчивается клиникой. Можно только пожалеть людей, попавших в лапы шарлатанам, которые пропагандируют голодание, как метод регуляции метаболизма.

Возникновение желания, у отдельных лиц женского пола уменьшить вес при «относительно нормальном» среднем весе, на первый взгляд выглядит просто субъективно возникшем желанием. Если бы не факты регистрации таких случаев вне зависимости от национальной или социальной принадлежности, что говорит нам о какой-то статистике.

Анализ начнем с того, что пристальнее посмотрим на феномен «худышек». Как правило, худосочность такие дамы имеют с юности. То есть, они никогда не имели какой-либо излишек веса. Еще одной особенностью строения тела можно назвать минимальное количество мышечной ткани на скелете. Несмотря на это, любая из них, обладая «идеальной» фигурой имеет все те же 1.5 – сантиметра жира на ягодицах. Итак, наша девочка, закончив школу, поступает в институт либо устраивается на работу. Нагрузка возрастает, что приводит к увеличению мышечной массы. При чем нагрузка, как правило, не несет каких-то особенных физических усилий. Если вы практически никогда не занимались спортом, то вам не ведомо что есть нагрузка. Добавим еще одно соображение. В силу того, что девушка не имеет мышечной массы, то и суставная ткань так же функционально не развита. По этому любая физическая нагрузка будет короткой по времени. Мышечная масса будет возрастать, но только количественно, вызывая так же рост жировой ткани с пониженной функцией. Как следствие этого процесса, субъективно наблюдаемое быстрое нарастание жировой ткани. Естественно, любая попытка снизить вес обречена, в силу того, что применяются абсолютно убогие методы, а так же потому, что клеточный состав, как мышечной массы, так и жировой находятся на относительно низком уровне своей возможной функциональности.

В чем разница двух организмов, мышечная и жировая ткань которых на клеточном уровне различается по своим возможностям. Естественно более тренированный организм способен выполнять больший объем работы, при более эффективном использовании доступной ему пищи. Второй организм, если он обладает достаточно сильным сердцем, имея большую жировую прослойку не находится в состоянии де тренированности и следовательно гиперинсулинемия имеет природу в относительно низком соотношении количества мышечных клеток к собственным инсулин рецепторам («парадокс» индейцев Пима). Организм худышек, до того момента пока он развивается, способен поддерживать очень низкий уровень мышечной и жировой массы, но как только развитие закончено начинается набор веса в мышечной массе и как следствие в жировой. При чем темп набора достаточно велик, для того чтобы девочка впала в панику. Так что же делать? Я отвечу на этот вопрос, через несколько страниц. А пока разберем ту бредятину, на которую вас разводят.

3.11. Практикуемые Методы регуляции и коррекции веса.

В этом параграфе я рассмотрю основные методы, которые предлагает к руководству диетологи и эндокринологи. В оболванивании народных масс замечены даже некоторые кардиологи (Майкл Э. Дебейки и сотоварищи «Диета живого сердца» на 600 страниц.) Положение настолько серьезное, вопиющее. Особенно это касается фармакологических методов, с использованием сомнительных препаратов «проверенных» тысячелетней практикой китайско-тибетских лекарей. Не важно, что собой представляют, все эти методы. Они есть ошибочные по своей природе – идеализму. Нет ничего более забавного, наблюдать попытки борьбы со следствием какого-то процесса, причина которого не установлена (для них, но не меня и для вас, тех, кто прочитал и понял мою теорию). Несмотря на то, что вся методика ошибочна, мы должны ее рассмотреть. Вот по какой причине необходимо сделать. Некоторые люди, которые попали в зависимость от сахарного либо другого рефлекса находятся в

таком состоянии, что не могут естественным способом избавиться от действительно «излишнего» веса. Любая физическая нагрузка просто порвет связки. Только для таких людей на первом этапе – резкого уменьшения жировой прослойки до приемлемых значений, я и буду разбирать так называемые методы. Естественно самый лучший способ – физическая нагрузка, продолжительная по времени. Но об этом позже.

3.11.1. Голодание.

Самый лучший и самый быстрый способ избавиться от жировой прослойки. Я сама его довольно часто практиковала. Но есть недостаток. Если начать голодовку без определенной подготовки можно просто потерять мышечную массу, и нанести ущерб внутренним органам. Этот метод имеет два недостатка, о первом я уже говорила. Второй – скорость, с которой вес приходит к своему первоначальному значению. Что подтверждает мою теорию о клеточном распределении мышечной и жировой ткани. Как только ограничения по приему пищи сняты все процессы «начинают играть снова». Жировая ткань, состоящая из функционально слабых клеток, обладает тем не менее, свойством делиться быстрее. При голодании мышечная ткань так же не изменялась.

По сути, мы пытались воздействовать на клеточную массу, сформировавшуюся по действием второго фактора деления клеток, используя первый фактор. То есть уменьшить общее количество клеток лишая их пищевых ресурсов, необходимый для жизнедеятельности. Вместо того чтобы воздействовать вторым фактором – создавая такие условия для жировой ткани, при которых происходит смена клеточного состава на более функциональную и уменьшение за счет этого общего количества клеток. Для жировой ткани это означает клетки с более высокой скоростью использования инсулина, накопления жира, а так же большей скоростью отдачи питательных веществ в кровь.

Кое-кто попытается мне возразить. Приведут в качестве примера йогов. Вот они же голодают и имеют отменное здоровое тело. Ха ответчу я. Йоги голодают не для того чтобы снизить вес, а для того чтобы подавить чувственное восприятие голода – научиться управлять чувственным восприятием - Пратьяхара. Эта вид подготовки находится на более высокой ступени, чем Хатха йога, низшая ступень, практикуя которую вы естественно приведете свой организм в порядок. В принципе базовая йога дает отменную физическую нагрузку. Рекомендую всем занятия Хатха йогой. Упражнения очень простые, эффективные.

3.11.2. Диета.

По своей сути диета, ограничение приема продуктов по набору или калорийности, есть не что иное, как голодание, но в более щадящем режиме. Можно сказать, что применение любой диеты есть попытка взять проблему «в лоб». Как и отказ от пищи, применение диеты, в качестве метода уменьшения жировой ткани, ошибочно вдвойне. Во-первых, попытка влияния на жировые клетки первым фактором деления клеток. Во-вторых, признания априори способности человека регулировать потребления пищи, что является просто смешным. Простая попытка ежедневного подсчета калорийности принимаемой пищи обречена на провал. Что уж говорить обо всём наборе необходимых организму человека питательных веществ. Это в принципе невозможно. Предпринимаемые усилия по подсчету калорий, некоторыми «продвинутыми» гражданами всегда заканчиваются провалом. К сожалению, из результата, даже отрицательного не делается никаких выводов. Полное безобразие. Какая вопиюще низкая культура мышления!

На сегодняшний день в мире существует более 25000 различных видов диет. Польза от их применения весьма сомнительна для тех, кто пытается сбросить вес, и крайне материальна, в денежном выражении, для лиц их предлагающих. Пора вывести этих шарлатанов на чистую воду. Так как диеты пишутся людьми, то на примере одной из

них я покажу вам, что они из себя представляют. В качестве примера я взяла одну, опубликованную в еженедельнике «АиФ» в феврале 2004.

«Французская диета»:

День первый

Завтрак: апельсин, 2 кусочка хлеба с отрубями, чай без сахара или с сахарозаменителем.

Обед: отварная свекла (100 г), заправленная оливковым маслом; отварной рис (100 г) с соевым соусом или кетчупом, томатный сок.

Ужин: тушеная рыба (100 г), йогурт или стакан обезжиренного кефира.

День второй

Завтрак: 2 столовые ложки мюсли с томатным соком, банан, черный кофе.

Обед: овощной салат (помидор, огурец, листья салата, зеленый лук, петрушка), заправленный растительным маслом с уксусом или лимонным соком; тушеная свекла с морковью и черносливом, фруктовый сок.

Ужин: обезжиренный творог (100 г), ломтик сыра (50 г), йогурт, стакан теплого молока.

День третий

Завтрак: яйцо вкрутую (или ломтик постной ветчины), фруктовый йогурт, чай (кофе) без сахара.

Обед: салат из отварных шампиньонов (100 г), заправленный оливковым маслом, соком лимона и посыпанный зеленым луком; отварная картофелина с тушеной капустой, апельсин.

Ужин: отварное куриное мясо (100 г), ломтик сыра (50 г), стакан обезжиренного кефира.

День четвертый

Завтрак: 2 столовые ложки кукурузных хлопьев с молоком, фруктовый йогурт кофе.

Обед: салат из отварных креветок (100 г), заправленный оливковым маслом, посыпанный укропом, отварная телятина (80–100 г) или говядина; йогурт без наполнителя.

Ужин: салат из свежей капусты, заправленный оливковым маслом и посыпанный зеленью петрушки, кусок хлеба с отрубями, 2 киви, чай с сахарозаменителем.

И так далее. Заканчивается все это просто гениально: « После того как вы **ВЫДЕРЖИТЕ** (выделено мной) эти семь дней, вам уже не составит большого труда собрать в кулак остатки силы воли и просидеть на диете еще неделю, повторив на бис свой гастрономический эксперимент».

Теперь разберем приведенный пример более подробно. Не стоит большого труда понять, что приведенный состав продуктов для ежедневного приема писал человек, организм которого находится в состоянии режима работы первого постулата. Я делаю такой вывод на основании того, что в списках продуктов приводятся чай и кофе, стимуляторов сердечной деятельности. Потребность в кофеине, теофиллине, теобромине, испытывают люди, сердечная мышца которых ослаблена длительное время, необходимое для выработки соответствующего рефлекса. Пытаясь составить список продуктов для регуляции принимаемых веществ, автор этой диеты выдал себя с головой. Сам того не подозревая он, автор диеты, допустил перебор по холестерину в 1,2 раза. Причем эта цифра для человека, выполняющего большой ежедневный объем работы. А для человека на диете, попросту глодающего, поверьте мне на слово, эта цифра еще больше, потому что голодный, значит ограниченный в физической нагрузке. Значит, эту цифру можно смело довести до 1,5. Попытка применения такой диеты даст вам недельный прирост в весе до 100 грамм. Вы не сколько сократите количество потребляемых калорий, сколько уменьшите свою двигательную активность.

Забавно как рефлексы регулируют не только само потребление, но и попытку составить план похудения! Вывод приходит сам собой. Нет никакой необходимости в регуляции потребляемых веществ. Ваш мозжечок делает это куда более эффективно!

После того как мы разобрались с диетами. Нам необходимо «дать от ворот поворот» тем, кто нам их подсовывает. Сделать это необходимо по очень простой причине. Применяя диету, вы теряете время и здоровье. А здоровье теряется с уменьшением концентрации островков Лангерганса в поджелудочной железе, под действием гипергликемии и гиперинсулинемии. Такие изменения можно предотвратить достаточно простым способом. Не говоря уже о потерянных деньгах и эмоциях.

3.11.3. Липосакция.

Этот метод ликвидации жировых отложений хирургическим путем получил распространение с развитием косметологической медицины. Огромным недостатком метода есть его стоимость и риск получить шрамы в местах разрезов. Более того, любое хирургическое вмешательство повышает риск онкологических «заболеваний» на 30 %, но об этом естественно вам никто не скажет. Просто сравнивая пресловутые фотографии до и после, можно сделать вывод о том, что такой метод уменьшает количество жировой ткани, но его «остатки» так же «чрезмерны». Естественно для людей запуганных шарлатанами от медицины, липосакция в какой-то мере есть способ решения проблемы. Естественно, после того как причина ожирения определена, потребность в таком «окончательном решении вопроса» отпадает сама собой.

Нам остается только разобрать, что происходит с организмом при применении этого метода. Как мы с вами знаем, инсулин, вырабатываемый β -клетками островков Лангерганса, поджелудочной железы, используется тремя видами клеток. Это клетки мышечной ткани, жировой и клетками печени. Не трудно догадаться что жировые, а так же клетки печени участвуют в метаболизме организма достаточно специфичным способом. Не мышечные клетки, использующие инсулин, контролируют гиперинсулинемию и гипогликемию. То есть жировая ткань, ее размеры и клеточный состав есть результат численного значения инсулина в крови за период времени T. Функция содержания инсулина в крови выраженная графически есть волнообразная кривая с минимумами и максимумами. Чем больше инсулина в крови в течение отрезка времени принимает какое-то определенное значение, тем больше жировая ткань и тем менее функциональны клетки ее составляющие. Что значит функциональность клетки жировой ткани. Прежде всего, речь идет о способности связывать свободный инсулин для выравнивания его значения в составе крови, а так же снабжение организма питательными веществами в момент падения уровня глюкозы в крови. Если мы с вами удалим часть жировой ткани хирургическим путем, с организмом произойдет следующее. В момент времени T+1 после операции уровень инсулина в крови будет достигать более высоких значений. То есть, до момента операции клеточный состав мышц и жировой ткани был уравновешен относительно друг друга. После операции все клетки жировой ткани не будут справляться с обработкой инсулина. Что в свою очередь вызовет изменение клеточного состава мышц под действием «излишнего» инсулина, который появится в крови даже не по тому, что организм находится в режиме работы первого постулата, а просто из-за изменения в соотношении количества жировой ткани и ее функциональности. Другими словами тот процесс, который привел вас на стол хирурга, после проведения операции только усилится, получит дополнительный импульс. Я не верю тому, что вы этого действительно желаете! Я имею ввиду, лечь под нож. Выглядеть красиво и привлекательно я считаю естественным желанием, но следует правильно выбирать путь, по которому вам необходимо пройти. Решать вам. Моя цель объяснить причину ожирения, и предлагаемые методы борьбы с этим «злом». В отличие от всех остальных, авторов на эту тему, я в принципе решила проблему, подробно изложив принципы работы организма человека.

Сделаю небольшое добавление к практике липосакции. Как отмечают источники этот метод: *«успешно используется для удаления липом - доброкачественных опухолей*

из жировой ткани». Легко догадаться, о том, что так называемые «доброкачественные опухоли» в развитой жировой ткани есть не что иное, как клетки эволюционного пути (клетки одного типа ткани, но разных функциональных возможностей). Если вы не желаете иметь такой «подарочек» у себя в организме – не создавайте условия для синтеза и деления таких клеток!

3.11.4. Методы уменьшения объема желудка. Хирургический и не хирургический.

Еще один метод очистить карманы людей озабоченных своим здоровьем, попутно их искалечив. Начнем с хирургического. Этот метод использует механизм регуляции объема принимаемой пищи в течение определенного отрезка времени. Речь идет о физическом объеме желудка, наполнение которого строго ограничено. Если человек под действием сахарного рефлекса обожрался плюшками с повидлом, для покрытия недостатка кислорода через стимуляцию сердечной деятельности то неизбежно сработает рвотный рефлекс. Этот факт объясняют как пищевые нарушения, чего нет в реальности. Вернемся к желудку. Столкнувшись с неприятием организмами людей методов похудения, такие как голодание, диета, ограничение по калорийности поедаемых продуктов, наши профессора объявили такой результат, как массовое слабование. Гуманистические идеалы, распространившиеся в современном обществе, не позволяют применять принудительное оставление людей без пищи. По этому было найдено, гениальное по своей глупости решение – уменьшить потребление пищи путем искалечивания людей на хирургическом столе, вырезая часть желудка. Такой хирургический метод, посадить в клетку человека, и лишить его пищи. Мрак. Для того чтобы могли мышечные клетки выполнять максимальную нагрузку им необходимо полноценное снабжение питательными веществами. Если вы думаете, что чаще набивая подрезанный желудок пищей, вы сможете компенсировать недостающую часть жизненного важного органа, смею уверить вас, вы заблуждаетесь. Строение нашего организма, соотношение всех его частей есть результат естественного отбора, поверьте, нет ничего более эффективного, разве что энтропия. Итак, подрезав собственный желудок вы, так сказать поставили на себе эксперимент по выживанию и конкурентной борьбе с нормальным современным организмом. Так как наши организмы имеют полноценный желудок, следует утверждать, что организмы с меньшим желудком были забракованы эволюцией. Вы намеренно своими собственными руками себя зарезали. Выполнение человеком, с уменьшенным объемом желудка, физической работы будет сталкиваться с дополнительным, отрицательным фактором – низкая скорость переработки пищи. Другими словами, после того как вы снизите свой вес (фактически методом голодовки) вы еще к тому же будете не в состоянии полноценно выполнять физическую работу. Исключительно выполнение физической работы, в больших объемах есть залог того, что ваши мышцы будут иметь состав клеток, по преимуществу из наиболее функциональных по своим возможностям. Что в свою очередь даст вам здоровье и долголетие, не говоря уже о нормальном уровне инсулина в крови.

Другой способ подвергнуть вас принудительной голодовке – имплантировать в желудок инородное тело, заполненное силиконом. После снижения веса, имплантант удаляется. Такая процедура не влечет за собой хирургического вмешательства, что само по себе есть безусловное благо. Но применение этого метода в массовом порядке не возможно в силу своей дороговизны. Можно сказать что это, пожалуй, единственный способ, более-менее приемлемый для применения людьми с весом, фактически не позволяющим выполнять какие либо физические упражнения. Но только как временная мера до того момента как человек будет в состоянии самостоятельно выполнять физические упражнения.

Уменьшение объема желудка не решает проблему снижения веса в принципе, по этой причине можно смело предположить, что статистика рецидива будет такой же, как и в случае обычной голодовки. Плюс к этому можно еще добавить и потерю времени, которое можно было бы потратить с большей эффективностью и пользой.

3.11.5. Активизация кровообращения методом терморегуляции и как следствие снижение веса?

Этот способ «борьбы с ветряными мельницами» основывается, на первый взгляд, на правильном выборе действий, последовательное применение которых, должно радикально снижать вес. Организм человека в целях поддержания оптимальной температуры тела 36.6 С, выделяет на кожу пот, испарение которого дает общее охлаждение, так как этот процесс есть эндотермический. Частично с потом выделяются продукты метаболизма. Теперь обратимся к самому тексту предлагаемого плана похудения. В кавычки я поставила идеалистические термины.

«ЦЕЛЬ» МЕТОДИКИ:

- «Очищение» организма от «шлаков и токсинов».
- «Избавление» от «лишних» килограммов.
- «Активизация» кровообращения, «очищение сосудов и капилляров».

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ:

1 этап ("ГОРЯЧИЙ")

Лосьон «активный» открывает поры на теле и создает «ощущение прохлады», что «помогает» пациенту перенести «высокую» температуру. Термогель «плотно» «закупоривает» поры. Под воздействием «интенсивного» тепла «ускоряется» обмен веществ, «активно» потребляется энергия – «расщепляется» подкожный жир как следствие образуются «шлаки и токсины». Организм «хочет» потеть, однако Термогель «препятствует» этому. По мере прогревания «создается» внутреннее давление, расширяются капилляры. Через 40-60 минут Термогель тает и пот со «шлаками и токсинами» «выхлестывает» из организма.

2 этап ("ХОЛОДНЫЙ")

Охлаждающий компресс (обертывание бинтами, смоченными в «Холодном» лосьоне или «легкий» массаж с Массажным охлаждающим гелем) вызывает «ощущение» холода. Происходит «резкое» сокращение сосудов и капилляров. Отток крови и лимфы выводит оставшиеся «шлаки и токсины». «Прочищаются» капилляры, «укрепляются» сосуды, «подтягиваются дряблые» ткани. «Повышается» тонус кожи.

КУРС: 6-10 сеансов (сеансы каждые 2-3 дня).

Время сеанса - 1 час 10 мин - 1 час 20 мин.

Программа «похудения» - «лечения нарушений» обмена веществ («ожирения»)

«Новая усовершенствованная» программа похудения, 3 нед. - 10800 р. (ок. \$360)

«Минимальная» программа похудения, 1 нед. - 7800 р. (ок. \$260)

«Стандартная» программа похудения, 2 нед. - 14040 р. (ок. \$460)

«Расширенная» программа похудения, 4 нед. - 25300 р. (ок. \$850).

Приведенные методики, есть не что иное, как попытка применить эффект обыкновенной русской бани с нырянием в прорубь, в антураже медицинского учреждения. Нагревание тела с помощью термогеля или еще каким-нибудь способом, принципиально не отличается от нагревания его в русской парной. Более того, в русской бане температура нагревания априори выше. Следовательно, сходить в

русскую баню, для вывода «шлаков и токсинов», а так же для снижения веса, как мне кажется, будет более здорово и дешево.

Такую «термометодику», конечно можно было бы рассматривать всерьез как временную меру для снижения веса и как альтернативу русской бани, только в одном случае – если бы нам привели математический расчет, доказывающий большой эффект от ее применения. Расскажу еще один интересный исторический факт взаимопроникновения культур запада и востока. Царь Петр «прорубил окно» в Европу 300 лет назад, Где-то в это же время «немцы» познакомились с русской парной баней. Но так как они посчитали себя умнее нас, они решили модифицировать русскую парную, которая в то время, представляла из себя, баню по-черному. (К сожалению, у нас она в своем первоначальном виде вышла из употребления, и повсеместно применяется «белая» баня.) Вот что из этого получилось. Деревянный ящик с отверстием для головы и подачи пара, в который ложился человек, туда подавался пар, тело потело и казалось бы, все замена найдена. Но нет, не было того же эффекта как от русской парной, по этому широкого применения такие ящики в Европе не получили. Приведенный метод снижения веса ничем принципиально от «немецкого» ящика не отличается. Русская парная баня все равно лучше. Так что решайте сами необходимо вам это «кидалово» или нет.

3.11.6. Термошорты.

Еще один способ, предлагаемый как «разумную» альтернативу всем другим методам. На первый взгляд нет ничего лучше чем просто надеть шорты из специальной ткани (допустим неопрена или др.), которая создаст эффект сауны в «проблемных» местах – бедрах, животе, талии и ягодицах. Под действием тепла через микроскопические поры ткани вытягивается лишняя влага и жиры из кожного покрова. Слово «лишняя» опять же из разряда субъективных – пустышки. Другими словами для определенного участка тела создаются условия жизнедеятельности с дополнительным действующим фактором. Этот фактор естественно будет влиять на толщину жировой ткани под шортами. Но мы с вами знаем, количество клеток жировой ткани определяется уровнем инсулина в крови, а не наличием на вашей фигуре соответствующего девайса. По этому мы можем сделать вывод о том, что действие термошорт на определенные участки тела вполне реальны. Действительно мы сможем наблюдать уменьшение жировой прослойки в конкретных участках. Но общая масса тела не изменится. То есть произойдет перераспределение жировых, клеточных масс по всему телу в соотношении с уровнем инсулина в крови. К этому следует добавить несколько слов о гигиене тела и кожного покрова. Постоянное ношение, какой –либо вещи, на голое тело вполне вероятно вызовет проблемы с кожей – экземы и т.д. тем более, что такое использование шорт вызывает потоотделение. Следовательно, этот метод коррекции фигуры, в принципе не наносит вреда организму, но и действие его кратковременно и малоэффективно. Остается только потерянное время и деньги на потраченные «шорты для похудения».

3.11.7. Иглокалывание.

Техника применения воздействия на нервные точки и окончания прокалыванием их металлическими иглами, пришла к нам из древнего Китая. Совсем не трудно понять, что это ни что иное, как применение определенного вида пыток в лечебных целях. Одно из составляющих великой культуры Китайского древнего общества есть величайшее разнообразие в применении физических методов воздействия на тело человека. Суть иглокалывания в изменении электрического потенциала в местах уколов, а так же изменение проницаемости нервных волокон слабым электрическим током. Общая идея в применении такого метода в целях любого воздействия на организм человека – это управление внутренними процессами через уменьшение

поступающих в тот или иной орган сигналов от головного мозга. Какое бы воздействие мы не решали проводить на конкретный нервный пучок, оно всегда будет обладать следующими недостатками. Во-первых, эффект воздействия не рассчитан, другими словами незнание предмета заболевания, пытаются скомпенсировать методом «тыка» в прямом смысле этого слова. Во-вторых, металл из которого возможно изготовление иголки, обладает определенной электрической проводимостью, следовательно, иглы из разных металлов всегда будут иметь дискретные значения воздействия. В-третьих, воздействие на нервную систему всегда ограничено по времени, и всегда это есть попытка борьбы со следствием «заболевания», а не с причиной. Другими словами древняя методика, принципиально не отличается от способов «лечения» предлагаемой современной медициной. Что касается применения иглоукалывания, как способа регуляции количества клеток жировой ткани, то можно сказать одно – временный полученный результат. Через некоторое время после завершения цикла ваш вес вернется к прежнему показателю. Минус такой методики, как впрочем, и любой другой – повышение уровня инсулина в крови на период от прекращения применения конкретного способа снижения веса, до увеличения количества жировых клеток пропорционально данному в этот момент времени уровню инсулина в крови. Что подтверждается статистикой 95% применяющих тот или другой метод «от современной медицины» возвращаются к прежнему весу в течение 6 месяцев. Ja!

3.11.8. Кодирование и психотренинг.

Достаточно интересный метод для похудения имеет предложение на рынке подобных услуг. Скажу честно, я сама не видела никаких материалов, объясняющих суть предлагаемого, но для нас это не будет существенным препятствием. Если судить о методе со слов «потерпевших», то такие сеансы, как правило, сопровождаются установкой на соблюдение какой-либо диеты. По сути, речь идет о голодании. Восприимчивость людей к внешнему внушению составляет не более 10% от общей массы. Не трудно понять что эффект от такого метода есть, а цена такова, что позволяет давать рекламу в средствах массовой информации. Как показала статистика и кодирование, и психотренинг позволяют снизить вес людям с действительно выраженным «лишним» весом, на десятки килограммов. Но для людей стремящихся улучшить фигуру, то есть сбросить 2-3 килограмма, такие методы оказались мало пригодны.

Теперь рассмотрим подробнее, что вам предлагают. Человек, обладающий излишним весом, находится под действием комплекса приобретенных рефлексов. А именно сахарного, никотинового, алкогольного, кофеинового, теобраминового, теофиллинового. Не трудно понять, что наибольшие проблемы с весом – большой массой жировой ткани имеют люди, в комплексе которых преобладает сахарный рефлекс. Это происходит по причине двойственной функции сахара в организме человека. Сахар, окисляясь, одновременно снижает содержание кислорода в крови, вызывая стимулирование сердечной мышцы и выброс инсулина в кровь, а так же поступает в кровь в виде глюкозы, абсорбируется клетками мышц и жировой ткани, под действием все того же инсулина. Все другие вещества, способные тем или иным образом снижать содержание кислорода в крови, не способны поступать в кровь одновременно с поступающим туда инсулином. То есть другими словами, между выбросом «излишнего» инсулина в кровь и поступлением туда соответствующего количества глюкозы есть некоторый промежуток во времени. В течение, которого, включается механизм резервного обеспечения надлежащего уровня глюкозы в крови. Потом конечно потребляются и углеводы. То есть на выработанный «излишний» инсулин приходится меньшее количество потребленного сахара. По этой причине люди с комплексом рефлексов, в котором лидирующую роль занимает сахарный рефлекс, имеют относительно больший «излишний» вес. Теперь представим, что

человеку с явно выраженным сахарным рефлексом внушают отказаться от каких-либо продуктов. Может ли он снизить свой вес. Да ответим мы, и будем правы, так как на смену одному рефлексу придет другой. Повлиять на клеточный состав мышц не способен ни один гипноз. А мы с вами знаем, что количество жировых клеток и их качественно-функциональный состав зависит от уровня инсулина в крови, который в свою очередь зависит от клеточного состава мышечной ткани, и соотношения между числом клеток и числом инсулин рецепторов на них. Что в свою очередь зависит от характера выполняемой физической работы или нахождения организма человека в режимах, описываемых первым постулатом. И никакое кодирование не сможет изменить что-либо, в клеточном составе жировой и мышечной ткани, а без этого какое-либо изменение невозможно.

3.11.9. Электрические стимуляторы физической активности.

С развитием микроэлектроники, у людей появилась возможность изготовить прибор, назначение которого – стимуляция мышечной активности. Необходимость в таком приборе появилась вместе с развитием общей медицины. Практика показала, что больные находясь в лежачем положении, значительно хуже переносят операции, а так же восстановительный период проходит медленнее и тяжелее. Не трудно было сделать вывод о взаимосвязи движения, физической нагрузки и нормальной работой организма. Такой вывод был сделан на интуитивном уровне, без разработки какой-либо теории. Разработка в теории категорического императива «Движение – это здоровье» привило бы к формулировке второго фактора деления клеток, и модели клеточного состава. К сожалению этого не сделали. Но зато был разработан аппарат, способный стимулировать заданными электрическими сигналами определенные группы мышц. Тем самым перед лежачими больными открылась возможность поддерживать свои мышцы в хорошем тонусе. И как мы с вами знаем соответственно, «держат метаболизм в оптимальных границах». Итак, такой прибор был создан и начал применяться. Естественно на фоне лежачего больного его применение давало определенный эффект. Через некоторый промежуток времени в какую-то светлую голову, пришла мысль о применении такого прибора как средство для снижения жировой массы. В том, что такое событие произошло, нет ничего удивительного. Одна из методик для поддержания стройности фигуры как раз и предлагает физическую нагрузку, как способ решения проблемы. Совместив данные о применении прибора стимуляции физической активности и необходимость ее для снижения веса не трудно было сделать вывод о том, что такой аппарат будет иметь на рынке финансовый успех. Что в принципе мы и наблюдаем. Реклама этого товара, а с ним и метода встречается на всех ТВ каналах и в печатных изданиях. Нам остается только рассмотреть последствия применения такого устройства. То, что мы видим в рекламе, дает возможность сделать некоторые выводы о принципах работы прибора и его воздействия на организм человека.

Во-первых, скорость сокращения мышц просто огромна, в реальной жизни ни один атлет не в состоянии поддерживать такую скорость. Во-вторых, нагружается исключительно одна группа мышц. В-третьих, ни один рекламный персонаж, не демонстрирует нам при работающем приборе на какой-либо части мышц, увеличения потребления кислорода. То есть нагрузка на мышцы не приводит к значительному увеличению анаэробной составляющей. И как следствие, работа сердца происходит практически в щадящем режиме. Для клеток мышц, на которых воздействует прибор, происходит следующее изменение среды:

1. Значительное увеличение частоты и силы поступающих электрических сигналов.
2. Уровень поступающего кислорода и других питательных веществ остается, можно сказать без изменений.

При воздействии прибора, в конкретной группе мышц, под действием второго фактора деления клеток будут происходить следующие изменения клеточного состава. «Нормальные» клетки мышц будут меняться на клетки с пониженной чувствительностью к возбуждению самой нервной системы человека. Такие мышечные клетки существуют в реальности, их обнаружили в мышцах глаза, подверженного глаукоме. А так же такие клетки будут обладать повышенной работоспособностью, но низким числом инсулин рецепторов. Так как такая стимуляция мышц есть не что иное, как реализация методики подготовки штангистов (см. «парадокс индейцев Пима»). То есть клеточный состав вашей мышечной массы изменится, и такое изменение будет не в вашу пользу. Соотношение количества клеток мышц и их инсулин рецепторов уменьшится. Другими словами применение такого прибора в краткосрочном плане даст небольшое снижение жировой массы из-за увеличения суточного расхода калорий. Но после 90 дней (период регенерации клеток мышц) применения стимулятора начнется нарастание жировой массы, а увеличение продолжительности сеанса только ухудшит ситуацию. Другими словами вы получите то, от чего стремились уйти. Не правда ли забавная ситуация!

Остается сделать завершающий вывод. Прибор, разработанный для людей, которые не в состоянии двигаться в силу различных причин – травмы, послеоперационный период и т.д., необходимо использовать исключительно для этих целей и не для каких более. Впрочем, есть еще одна группа, в которой можно применять такой прибор, но исключительно в силу низкой физической культуры ее представителей – дома престарелых.

Лично вы, не больной, не старый человек, по этому вам нет необходимости в применении такого прибора стимуляции мышечной активности. Вы сами в состоянии дать себе соответствующую нагрузку. Какой она должна быть мы поговорим сейчас.

3.11.10. Аэробика, фитнес, шейпинг, бег трусцой, 10 000 шагов и т.д.

Еще один способ обвести себя вокруг пальца или заблудиться в трех соснах. Рекомендации к увеличению дневной средней нагрузки, лежат в следующем заблуждении. Покажем всю абсурдность такой логики. Человек «мало» двигается «много» ест, по этой причине его вес «чрезмерен». Вот главный постулат шарлатанов от медицины. Диета, как метод основан на том, что бы исключить из причинности (мнимой) «излишнее» потребление продуктов. А вся индустрия аэрофитношейпинга базируется на исключении из «причинности» «мало» двигается. С точки зрения диалектика, каковым я надеюсь что являюсь, фраза «Человек «мало» двигается «много» ест, по этой причине его вес «чрезмерен»» логически абсурдна. Все слова, поставленные в кавычки, есть субъективные термины – пустышки. Использование таких построений всегда ведет к ошибке. Что такое диета и каковы плачевные результаты ее применения вы уже знаете. О том, что аэрофитношейпинг, так же дает мизерные результаты, предпочитают умалчивать. Потому что результаты не стыкуются с тем, что вложили в головы любого медика – движение это жизнь.

Начнем с программы ежедневных прогулок пешком длиной в 10 000 шагов. Я понимаю, что эта рекомендация дается людям престарелым, неспособным на продолжительные, глубокие физические нагрузки. Для старых людей, такие с позволения сказать рекомендации, это все равно, что дать стрихнину в стакане. Они, старики лишены главного времени. Количество ежедневных движений так же меньше относительно здорового молодого человека. Потратив свои ресурсы на шагистику, все равно в результате получаем ноль. Для старого человека это равносильно катастрофе. Что уж тут говорить о молодой женщине. Просто увеличив суточный расход энергии, вы только увеличиваете его суточный расход и ничего более. Стоит зайти на кухню и все. Уровень глюкозы в крови восстановлен. Ни В-клетки поджелудочной железы, ни

мышечной ткани, не изменили свой состав, так как условия работы этих клеток не изменился.

Вот уже, наверное, 15 лет я наблюдаю, как одна почтенная дама с фигурой Данаи, из соседнего подъезда моего дома, пытается бегом трусцой изменить свои пропорции. Можно только позавидовать стойкости характера. Но результат такой же, как и в начале пробежек. Ее бег напоминает на половину шаг, на половину бег. Естественно нагрузка на мышцы близка к нулю. Что тут говорить о нагрузке на сердечно-сосудистую систему. Речь идет о втором факторе деления клеток в мышцах. Если нагрузка не возрастает, то соответственно и клетки с большим количеством инсулин рецепторов, в мышечной ткани, не меняют клетки с низким числом и пониженной функциональностью (изменение коэффициентов деления клеток). Не трудно догадаться, что в скором времени жуткие боли в суставах остановят человека пытающегося бегать с таким «излишним» весом. Полноценный бег возможен исключительно с небольшой жировой прослойкой (состоящей из клеток с высокой функцией абсорбции инсулина) а не на оборот.

Несколько слов скажем и об аэробике, фитнесе, шейпинге. Сама я никогда не посещала такие занятия. Все что я видела это отрывки занятий показанных по ТВ. Этого вполне достаточно. Лидеры этих движений естественно демонстрирует великолепную форму тела, призывая следовать таким же путем. Не трудно понять, что такие результаты достигнуты гигантскими усилиями и совсем не теми упражнениями, которые демонстрируются для остальной публики. Любой, кто хоть раз видел массы занимающихся аэрофитношейпингом, может сделать простой вывод. Нагрузка на организм под действием предлагаемых упражнений, минимальна. Это видно по тому, как люди дышат. Никто из них не дышит глубоко и часто, ни на ком не видно выступившего пота. По этому и отсутствие результата. Естественно такая с позволения сказать тренировка привлекает большие массы народу тем, что показывает очень простые и легкие упражнения с заявляемым 100% результатом. Конечно, очень многие клюют на наживку. А между тем, если во время физических упражнений не происходит повышенная вентиляция легких, это говорит только об одном. Очень низкий расход кислорода мышцами тела. Понятно, что если нет работы, то и уровень инсулина в крови практически не меняется. И существующий ансамбль из жировых и мышечных клеток не испытывают «неудобств». Все остается на своих местах, сожгли толику углеводов, затратили время и средства и все впустую. А между тем достаточно просто изменить методику тренировок. Для достижения какого-либо результата в плане подготовки мускулатуры к выполнению определенного вида работы нужна своя уникальная методика, для бегуна одна, для гимнаста другая. Для того, что бы привести жировую ткань в состояние максимальной функциональности, что естественно сопровождается уменьшением количества жировых клеток в целом, что нам и надо, необходим свой подход. Кстати если вы думаете, что «привести жировую ткань в состояние максимальной функциональности» означает отложить больше жира, вы глубоко заблуждаетесь. Жировая ткань несет 3 функции, первая главная – уменьшение верхнего уровня инсулина в крови, в случае его повышения выше определенного значения (какого, вы определите сами), вторая – сохранение или задержка питательных элементов в организме, третья – компенсация падения уровня глюкозы в крови. Почему именно в таком порядке. Ответ прост именно так во времени работает жировая клетка. Сначала абсорбция инсулина, затем отложение в депо жира, и в случае необходимости сброс питательных веществ в кровь, а не другой порядок. Это результат эволюции. Важнейшей из трех есть абсорбция инсулина.

Как вы видите жировая ткань крайне важный орган в системе. Если вы продолжаете считать жировую ткань защитой от низких температур и производства запасов на неблагоприятный период, начните читать книгу сначала. Что касается

аэрофитношейпинга, не мне вам советы давать. Думайте сами, решайте сами, иметь или не иметь ...стройную фигуру отменное здоровье, грацию пантеры, блеск в глазах.

3.11.11. Таблетки.

Нет ничего ужаснее, чем попытки решения «проблемы лишнего» веса, с помощью достижений в области фармакологии. Как я уже говорила ранее, да вы наверное и сами знаете, о том что современная индустрия производства лекарственных препаратов (если не сказать мафия), достигла грандиозных результатов в сфере изготовления химических веществ (а так же выкачивании денег). Она способна предложить вам практически любое химическое соединение, если вы в состоянии его оплатить. К сожалению, желание людей иметь стройное тело выражается в стремлении приобрести что-нибудь в ближайшей аптеке выпить это снадобье на ночь, а утром встать с новыми формами тела. Раз есть спрос, а спрос просто огромный, только в штатах тратят в среднем по \$260 на брата/сестру в год, будет и предложение. Конечно есть и просто жуткие случаи, с изготовлением пустышек, содержащих кофеин или что по хуже. Но и тот «порошок», что «проверен клиническими испытаниями» в принципе не приносит желаемого. Так как усилия были направлены не туда: Подавление аппетита, «сжигание» жировой ткани, «ускорение» метаболизма и прочая ерунда.

Коротко рассмотрим предлагаемые пилюли по категориям воздействия на организм его принимающий.

Нутрицевтики. Их название происходит от латинского слова *nutricium*, обозначающего питание. Нутрицевтики обычно приравнивают к еде, так как они содержат в себе минимум лекарственных компонентов, их можно принимать самостоятельно, не опасаясь, что они нанесут вред здоровью. Суть применения нутрицевтиков для снижения массы тела заключается в том, что этими препаратами (низкокалорийными, но содержащими все необходимые организму витамины и элементы) заменяют один или несколько приемов пищи в день, снижая, таким образом, общую калорийность рациона. К нутрицевтикам относятся все заменители пищи. То есть речь опять же идет фактически о голодании.

Заменители пищи — как правило, применяются для облегчения проведения низкокалорийных диет (снова голодовка). Эти препараты содержат некоторое количество разбухающей клетчатки (все равно, что вставить в желудок баллон с силиконом или отрезать часть желудка) и вещества, снижающие аппетит, а также взвесь аминокислот, белков и витаминов, имитирующих нормальную полноценную пищу. Эти препараты лишь слегка корректируют фигуру; при этом обращаться с ними нужно очень осторожно — если их заедать обычной пищей, можно не похудеть, а поправиться.

Парафармацевтики. По своим свойствам парафармацевтики ближе к лекарственным препаратам, их можно использовать как вспомогательные терапевтические средства при различных заболеваниях. Они обладают достаточно сильным лечебным действием, и принимать такие препараты следует по рекомендации и под наблюдением врача (можете принимать хоть героин, только знайте о последствиях). К парафармацевтикам относятся регуляторы чувства голода (аноректики), сжигатели жира, очищающие и балластные вещества.

Аноректики — препараты, подавляющие аппетит. Основное предназначение аноректиков заключается в том, что они, притупляя чувство голода, помогают выдержать необходимую диету (опять речь идет о регуляции метаболизма, путем голодовки), но избавиться от накопленного жира без физических нагрузок не в состоянии (ага аэрофитношейпинг). В настоящее время наиболее известными аноректическими препаратами, представленными на российском рынке, являются «Меридиа» (Knoll AG BASF Pharma, Германия) и «Стройность Мерцань» (ООО «Курортмедсервис», Россия).

Следует отметить, что все аноректики должны приниматься только под наблюдением врача (не понимаю, зачем травить свой организм, в принципе).

Балластные вещества — способны разбухать в желудке, создавая таким образом иллюзию насыщения и уменьшая количество пищи, съедаемой человеком (опять заполнить желудок баллоном с силиконом). К балластным веществам можно отнести микрокристаллическую целлюлозу («Анكير-Б», выпускаемый ООО «Эвалар» и МКЦ-229 фирмы «Лавка жизни») и препараты серии «Нутрикон» («Арго»), основой которых являются отруби.

Очищающие средства — мочегонные и слабительные. Мочегонные компоненты входят практически в любой комплексный препарат для похудения, в том числе и в широко известную «СуперСистему б». Как правило, к данной группе препаратов относятся почти все чаи для похудения — «Канкура («Cancura Interna», Китай), «Летящая ласточка» («Синвей», Китай), «Red Slim Tea», «Похудей!» («Еланда», Польша) и другие.

Это самые опасные вещества, из всех предлагаемых в качестве средств для снижения веса, так как эмулируют состояние не сахарного диабета, «вымывая» из организма белковую массу. Естественно происходит уменьшение количества жировых клеток, вследствие изменения пропорции, клетки мышечной массы/жировые клетки, но только до того момента, пока клиент не начнет набирать необходимую ему мышечную массу, для выполнения повседневной работы. Обратите внимание на слова о содержании этих веществ во всех препаратах для «похудения». Чистой воды шарлатанство.)

Сжигатели жира. Данную группу препаратов для похудения можно разделить на две подгруппы в зависимости от их действия. Первая подгруппа расщепляет жиры, поступающие в организм вместе с пищей, не давая им откладываться. Наиболее известными представителями этой группы препаратов являются препараты типа «Хитозана» (в состав которых входит хитин, получаемый из панцирей ракообразных). Препараты второй подгруппы — это сжигатели, или расщепители жира, уже имеющегося в организме. Чаще всего такие препараты производятся на основе бромелайна — фермента, выделяемого из ананаса, а также на основе травы гуараны южноамериканской. (Другими словами, опять нам навязывают ложную гипотезу о возможности регуляции метаболизма.)

Препараты для наружного применения, к ним относятся различные пластыри, мыло для похудения, антицеллюлитные гели и кремы, массажеры, а также различные термопрепараты, которые наносятся на определенные участки тела и способствуют расщеплению жиров при условии активных занятий спортом. (А то мы не знаем, что занятия спортом, единственный способ изменить клеточный состав жировой ткани, только при чем здесь таблетки.)

Подведем некоторую воображаемую черту подо всеми предлагаемыми препаратами. Все они строятся на старых гипотезах идеалистов. Естественно, что применение таких шарлатанских снадобий не дает никаких результатов, в лучшем случае, и наносит вред организму в худшем.

3.11.12. «Метод XXI века» - генетический.

Нет ничего удивительного в том, что огромное желание людей иметь фигуру олимпийца, выливается в спрос на свободном рынке, на услуги, литературу или препараты посвященные данной тематике. К сожалению, ошибки в мышлении, допущенные при анализе и синтезе проблематики, привели к развитию так же ошибочных методик. Последняя надежда осталась на развитие генетических исследований. Почему-то никто не верит, что истину в понимании принципов работы

организма вообще кто-либо в состоянии описать, Вместо направления усилий на построение теории, делаются попытки изготовить «таблетку» от всего. Огромный рынок привлекает и стимулирует работы по продвижению «генетического» решения вопроса. Препараты еще не готовы, а их продвижение на рынок уже рекламируется. Естественно мафию то фармакологии интересует, прежде всего, деньги которые они смогут отбить у доверчивых граждан. Вы только представьте себе, делаются заявления о близком решении, при котором люди смогут «есть то, что им нравится и не полнеть». И это говорят даже не обыватели, а люди с университетским образованием. Постановка в качестве цели удовлетворения спроса и получения прибыли рождает и результат в виде сомнительных методов и препаратов, просто опасных для здоровья. В этом ряду выделяется еще только разрабатываемые, «методы XXI» - преступное манипулирование с генетическим набором человека. Исключительно для выкачивания денег. Почему я это утверждаю. Да просто по тому, что ничего у этих деятелей не выйдет. Я имею ввиду не изготовление препарата и разработки методики, а конечный результат. Есть вероятность, что действительно препараты генной инженерии будут в состоянии уменьшить количество жировых клеток. Но что при этом произойдет, никто не говорит. Итак, что же нам предлагают.

Американские исследователи открыли способ превращения жировых клеток крысы в своеобразные печи для сжигания излишков. Для этого в ДНК крысы вводится ген лептина - белка, отвечающего за метаболизм и аппетит. Теперь, вместо того, чтобы скапливать жир, клетки начинают его сжигать, при этом крыса теряет 26% своего веса всего за 14 дней. Отчет об исследовании был опубликован в журнале Proceedings of the National Academy of Scientists, в конце статьи исследователи выражали надежду на "быстрое и гарантированное решение проблемы тучности", сообщает MIGnews.

Другими словами, они рассчитывают изменить клетки жировой ткани таким образом, что бы новые модифицированные жировые клетки как можно меньше принимали участие в метаболизме, обмене веществ. Причем обмен конкретного вещества – инсулина. Проблему пытаются решить исходя из ложных предпосылок о том, что есть жировые клетки, а они якобы имеют главную функцию – накопления жиров. А на самом деле, конечно же нет. В результате манипуляций с генами вы получите гиперинсулинемию, вызванную не способностью новых жировых клеток реагировать на возрастание уровня инсулина выше определенного значения. Что в свою очередь повлияет на синтез мышечных клеток. Коэффициент деления увеличиться у клеток с относительно меньшим числом инсулин рецепторов и уменьшиться с относительно большим. Все это приведет к весьма печальным последствиям. То есть к снижению функциональных возможностей мышц. Что в свою очередь увеличит число жировых клеток с пониженной функцией. От чего стремились уйти к тому же и вернулись.

3.11.13. Ещё один «способ» похудеть.

В заключении прочтите следующий материал. Он достаточно забавен. В нем присутствует сочетание идеалистической терминологии и методологии.

Американцев от ожирения спасет пластиковый "кляп".

Новое и самое необычное на сегодняшний день приспособление для похудения - жуткого вида пластиковый "кляп", который вставляется в ротовую полость и не дает откусывать и проглатывать большие куски пищи, сообщает "Русский Нью-Йорк".

Scientific Intake, компания из Атланты (штат Джорджия), представила вниманию всех желающих похудеть "быстро и без утомительных упражнений" новое и, вне сомнения, очень эффективное устройство: фигурную пластинку стоимостью в 400 долларов, которая не даст откусывать и проглатывать крупные куски пищи.

Крупные куски пищи просто не успевают перевариваться, и мозг не получает сигналы от вкусовых окончаний и не успевают дать команду желудку выделить достаточное

количество желудочного сока. Это приводит к отложению жира. Как известно, более половины американцев страдают излишним весом, и около трети - ожирением.

Директор фирмы-разработчика утверждает, что, поносив "кляп" несколько месяцев (причем не постоянно - он легко снимается), он сбросил аж 7 кг.

Самое забавное в приведенном тексте это утверждение о том, что не переваренная пища есть источник ожирения. Как вещество, не переработанное желудком, может попасть в кровь, и тем более привести к отложению жира? Это утверждение равносильно тому как если сказать что случайно проглоченный стальной болт приводит к ожирению, ведь желудок его не перерабатывает! На самом деле этот способ есть попытка повлиять на количество поступающих веществ в единицу времени. Но не более того. А потеря 7 кг. Ни о чем не говорит. Если применявший такой кляп имел 150 кг. потерял 7, какие тут нужны еще слова.

Глава 4. Почему человек имеет жировую ткань?

Последняя глава почти не содержит каких-то новых теоретических построений. Она посвящена некоторым вопросам гиперинсулинемии в приложении к строению организма человека в сочетании с эволюционным процессом. А так же некоторые материалы по возможному тренировочному процессу с точки зрения второго фактора деления клеток. Не пройду мимо и некоторых интересных фактов по нашей теме. Начнем.

4.1. Эволюционный отбор или почему нервные клетки организма человека не восстанавливаются.

Основа моей теории старения организма – первый постулат и изменение нормы потребления кислорода, вследствие уменьшения количества живых клеток головного мозга, в силу различных причин. После того как в принципе, был разработан материал первой главы, мне потребовались доказательства правильности теоретических разработок. Одним из путей проверки изложен во второй главе посвященной гипертонии и сахарному диабету. Но доказательств мало не бывает. И вот однажды, я задумалась над простым фактом, о том, что все 220 типов клеток человеческого организма регенерируют, а клетки головного мозга нет. Сопоставив уже существующую собственную теорию старения организма с этим фактом, стала рассуждать. Вот что из этого всего вышло.

Допустим, что мы обладаем возможностью «заставить» клетки головного мозга делиться с коэффициентом равным единице. Это будет означать фактически бессмертие конкретного организма. Но есть маленькое, однако. Очень не трудно предположить, что период деления будет равен среднему периоду деления других клеток. Суть не в этом. Сделаем еще одно допущение, о времени регенерации – установим его в X дней. Мы имеем таким образом организм, в котором ежедневно изменяется норма потребления кислорода на $1/X$ от общего потребления в единицу времени. Даже при делении с коэффициентом один, количество живых клеток будет изменяться в силу того, что на какое-то время делящиеся клетки, находящиеся в миотических циклах, будут жить одновременно. Первый постулат так же имеет незыблемое действие на такой организм. Так же в результате де тренированности, либо любого другого события способного вызвать снижение уровня кислорода в крови в единицу времени, развивается гиперинсулинемия перерастающая в гипергликемию. Но по сравнению с организмом число клеток головного мозга, которого не изменяется, регенерация тканей головного мозга добавляет еще один дополнительный фактор или событие при котором мы можем наблюдать сброс «излишнего» инсулина в кровь. При чем такой фактор будет действовать непрерывно на протяжении всей жизни «бессмертного» организма человека. Как мы с вами знаем первая реакция организма на гиперинсулинемию – смена мышечного состава на клетки с пониженной

работоспособностью. То есть при равенстве всех других факторах «бессмертный» организм будет проигрывать в мышечной силе и выносливости организму с фиксированным количеством клеток головного мозга. Прибавим к дополнительному негативному, с точки зрения эволюции, фактору несколько миллионов лет конкуренции между двумя расами людей и мы с вами будем наблюдать уничтожение «бессмертного» организма в эволюционной борьбе. Что возможно произошло и в реальности. Доказательство этому наше с вами строение и принципы работы наших тел. Вы можете возразить, отрицая сам факт существования такого организма. Я с вами полностью согласна. Такого как наш, современный организм с регенерацией клеток головного мозга действительно не существовало. Но наши далекие предки, даже еще и не обезьяны, прошли такое испытание. Природа выпускает полный набор возможных вариантов. Организмы, клетки головного мозга которых, регенерируют и не восстанавливаются, а так же всевозможные другие варианты в строении и устройстве. А эволюционный отбор уничтожает наименее приспособленные формы жизни.

Регенерация клеток головного мозга осложняет работу всего организма, не только изменяет уровень потребления кислорода и запускает процессы с этим связанные. Речь идет о нарушении работы всех функций организма, которыми управляет головной мозг. Если представить регенерацию всех областей мозга, то не трудно понять с какими проблемами столкнется такой организм. С периодичностью равной периоду регенерации, все области головного мозга будут иметь двойное количество клеток, для выполнения какой-то работы, для которой достаточно одинарное. Добавим к этому регенерацию клеток не только мозжечка, но и лобных долей, и мы получим организм, в котором имеются проблемы с психикой.

Нам с вами повезло, строение наших тел оказалось наиболее приспособленным. Это не значит, что для нас закрыта дорога к бессмертию конкретного организма, потому что клетки головного мозга человека не регенерируют. Теоретически возможно все, но уж больно проблем с бессмертием много.

4.2. Почему в организме человека имеет место жировая ткань (жировые клетки).

Заголовок параграфа банален на первый взгляд. Но как я уже ранее показывала, самый первый вывод еще не означает правильное восприятие существующего факта и реальных событий произошедших для его реализации. Идеалистическое восприятие организма человека и его органов как что-то данное сразу во всей своей полноте, по воле «высшего» существа, ведет человеческую мысль исключительно во власть химер. Субъективное восприятие жировой ткани, как части тела единственной функцией которой есть накопление энергетических запасов есть, безусловно и абсолютно ошибочное. Чувственное восприятие количественного увеличения жировых накоплений вводит нас в заблуждение на счет действительной роли жировых клеток в метаболизме человеческого организма. Надеюсь, вы разделяете мою точку зрения, на этот вопрос в противном случае читайте мою книгу сначала.

Колебания уровня инсулина в крови выше определенного значения и вследствие этого, более «слабые», менее работоспособные клетки в составе мышц (действие второго фактора деления клеток) подвергло эволюционному уничтожению организм с делящимися клетками головного мозга, если допустить, что он существовал. Теперь представим себе организм человека, строение которого в принципе не имеет жировую ткань. Это просто мечта идеалистов. Отпадет сама возможность набора «лишних» килограммов. И это совсем не мечта, а реальность. Ведутся интенсивные разработки изменения генетического набора человека с тем, что бы заставить жировые клетки работать, как угодно, но только не так как они работают сейчас. Мы с вами просто представим такой организм. У него действительно нет жировой ткани. Не трудно понять, что уровень инсулина в крови, при прочих равных условиях по сравнению с

человеком с наличием клеток жировой ткани, будет колебаться в более широком диапазоне. Что естественно приведет, как и в случае с человеческим организмом с регенерирующими клетками головного мозга, к эволюционному уничтожению такого вида людей. По этому необходимо воспринимать клетки жировой ткани исключительно как демпферы (гасители) колебаний верхнего уровня инсулина в крови. То есть остановка уровня инсулина не выше определенного значения, вычислить которое предстоит вам, а не мне уже точно. Человеческий организм, обладающий жировой тканью в состоянии иметь более производительные клетки мышечной ткани, не угнетаемые гиперинсулинемией, под действием второго фактора деления клеток в многоклеточном организме, с разделенными функциями по типам тканей.

Попробую объяснить ошибочность восприятия жировой ткани исключительно как место запаса питательных веществ еще раз на простом примере. Допустим, мы имеем два объекта один из них простая губка, второй – пустая пластиковая бутылка. Оба предмета по своим функциям в приложении на вектор времени идентичны, а именно оба имеют цикл набора жидкости, удержания и выделения из себя. Но помимо этих свойств губка способна набирать, впитывать в себя воду, а бутылка просто «подставляет» горлышко под струю воды. Расширение рассматриваемых категорий объектов, позволяет нам использовать эти предметы в различных друг от друга целях. Так же и с жировыми клетками. Во-первых, следует определить категорию, по которой лучше всего построить вектор эволюционного пути клетки. Сразу станет понятно, что речь идет о «восприимчивости» к инсулину. То есть чем больше инсулина в крови, тем менее работоспособны клетки жировой ткани. Смена клеточного состава происходит в сторону уменьшения количества рецепторов воспринимающих инсулин клетками жировой ткани. Что так же сопровождается уменьшением размера клетки и скорости деления, которая в свою очередь увеличивается. Увеличение скорости деления клеток стоящих ниже или левее на векторе эволюционного пути, вполне объяснимо и не нуждается в комментариях. То есть речи идет об увеличении общего числа жировых клеток, с пониженной способностью к абсорбции инсулина. Что мы и наблюдаем.

4.2.1. Доказательство того, что есть основная функция клеток жировой ткани.

Специально включила этот параграф в текст книги. Осознание того факта, что жировая ткань, несет основную функцию по ограничению верхнего значения содержания инсулина в крови, а не есть запас питательных веществ, достаточно сложно с первого раза.

По этому еще несколько слов в пользу моих выводов не повредят ни мне, ни вам. Итак, любой диабетик первого типа вам скажет о том, что он время от времени вынужден менять место, в которое он делает себе инъекции инсулина. Делает он это по очень простой причине. Жировая ткань в месте уколов «истощается». Если прекратить инъекции то она восстанавливается. О чем говорит этот факт. Для наших эндокринологов он ничего не значит, тем более что и объяснять они его и не пытаются. А для меня он есть доказательство моей правоты. Вот что это явления собой представляет. Возрастание количества инсулина в отдельной области жировой ткани ведет к тому, что жировые клетки в этом месте «захлебываются» инсулином. Что ведет к уменьшению коэффициента деления клеток в этой области в силу второго фактора деления клеток. То есть количество инсулина есть определяющий показатель в процессе деления жировых клеток и изменения коэффициента деления. Если мы начнем колоть глюкозу вместо инсулина, то с жировыми клетками ничего не произойдет. Все останется без изменений. Это и есть самое доказательство того, что жировые клетки несут функцию демпфера гиперинсулинемии, или по-русски: снижают верхний потолок уровня инсулина в крови.

Более того, в силу модели клеточного распределения можно сделать простой мысленный опыт. Диабетикам продолжать колоть инсулин в ту же область жировой

ткани, которая «рассосалась». Очень не трудно догадаться, что через некоторое время количество жировой ткани там возрастет. Но эти клетки будут отличаться от соседних клеток жировой ткани одного и того же организма по своим функциональным возможностям. Их способность к абсорбции инсулина будет меньше чем у клеток других областей, в которые инъекции инсулина не производились. То есть мы с вами будем наблюдать процесс смены жировых клеток на менее функциональные в отдельной области.

Такой простой факт, как уменьшение жировой прослойки в местах инъекций инсулина, а как много объясняет. И второй фактор деления клеток, и простую модель клеточного распределения. И самое главное дает простое доказательство того, что есть на самом деле жировая ткань для организма человека.

Да и последнее, я бы не советовала наш мысленный опыт реализовывать на практике.

4.2.2. Висцеральная жировая ткань.

В литературе посвященной ожирению, упоминается о двух видах последнего. Абдоминальный и висцеральный тип жировых отложений. Первый из них есть простое подкожное распределение жировых клеток. Висцеральное ожирение (причем термин висцеральный употребляется в сочетании с ожирением, что не случайно) есть расположение жировых клеток внутри организма, то есть между органами, если можно так выразиться. Факт наличия или такой тип расположения жировой ткани есть противоречие, на первый взгляд, моему утверждению о том, что жировая ткань есть одна из последних сформировавшихся в результате естественного отбора. Особенно это касается подкожного расположения жировых клеток. Тем самым факт существования висцерального ожирения вступает в противоречие с нашими выводами, но это только на первый взгляд. Более того, простая констатация «факта о существовании» различных видов распределения жировых клеток в организме есть всего на всего простой анализ, без какой-либо последующей работы мысли. Задам вам вопрос. Господа и дамы, а кто синтез будет делать? Анализ без синтеза пустая трата времени. К сожалению, большая часть «теоретических» работ представляют из себя простой анализ, ничего не содержащий.

Остановимся на этом подробнее. Для того, что бы понять, в чем собственно дело, нам необходимо разобрать процесс формирования жировой ткани в организме. Очень не трудно догадаться, что первоначально жировые клетки были «распределены» по всему организму. То есть для клеток жировой ткани начала эволюционного пути, как таковой нет никакой разницы, где находиться. Так как свойства клетки первоначально «выделившейся» в отдельный тип, подобны «раковым» клеткам. Это подвижность относительно других тканей. Скорость деления. Скорость абсорбции, впитывания питательных веществ. То есть первоначально клетки жировой ткани начала эволюционного пути были «рассеяны» по всему организму. В силу обладания подвижностью относительно клеток других тканей, человеческого организма, которые к моменту образования жировых клеток, уже продвинулись по вектору эволюционного пути – «усилили» свои функциональные возможности, через количественное увеличение элементов.

Итак, первоначально клетки жировой ткани были представлены во всех органах, и частях человека. Но в процессе эволюции организмы с распределением жировой ткани отличающейся от современного строения и распределения жировых отложений у человека, были уничтожены, как менее эффективные. Висцеральное распределение жировой ткани есть не рациональная конструкция с точки зрения способностей организма к выполнению физической работы, что является главнейшим принципом эволюционного отбора. То есть факт висцерального ожирения есть просто эволюционный признак развития организма человека.

На этом выводе мы не имеем права останавливаться. Вот по какой причине. Висцеральное распределение жировой ткани, в следствие того что есть по сути эволюционный признак прохождения клетками эволюционного пути, не должно иметь место в здоровом полностью сформировавшемся организме. То есть, пока организм развивается, мы можем наблюдать висцеральное распределение жировых клеток определенных свойств. Но как только формирование и развитие организма завершено, висцеральная жировая ткань должна «исчезнуть» или если говорить правильно – коэффициенты деления жировых клеток составляющих висцеральную жировую ткань должны стать равными нулю.

В принципе это и происходит. Так как термин висцеральный употребляется исключительно в сочетании со словом ожирение – «висцеральное ожирение». Мы можем сделать очень простой вывод о том, что развитие жировой ткани в организме современного человека идет нормальным путем. То есть, у взрослого организма нет висцеральной жировой ткани.

Так откуда берется «висцеральное ожирение»? Все очень просто. Термин ожирение говорит нам о том, что висцеральное ожирение встречается у людей уже имеющих абдоминальное ожирение, а если говорить правильно, то находящихся длительное время в состоянии де тренированности. Насколько «длительное время»? Ответ прост, столько сколько необходимо для смены клеточного состава, мышечной и жировой ткани на клетки с меньшими функциональными возможностями. С одновременным увеличением количества клеток жировой ткани. То есть пока я оперирую сложной моделью клеточного распределения в отдельно взятом органе или ткани. Эта модель допускает в отличие от простой модели, наличие в органе только части клеток эволюционного пути, например для мышц это есть клетки с инсулин рецепторами от 10^4 до 10^5 , а так же допускается синтез клеток с любым количеством инсулин рецепторов. Простая модель предполагает наличие всех клеток эволюционного пути в отдельном органе или ткани. Для сложной модели висцеральная жировая ткань может существовать короткое время развития организма. А так же ее существование возможно в условиях благоприятных для синтеза жировых клеток с пониженной функциональностью в состояниях длительной де тренированности организма.

4.3. Следует ли нам стремиться снизить свой вес, улучшить фигуру (исходя из теории - изменить клеточный состав жировой, мышечной и ткани поджелудочной железы).

Ответ на этот вопрос совсем не очевиден. Можно сделать вывод о том, что основная масса людей даже не думает о своем здоровье, если исходить из количества занимающихся регулярно физическими упражнениями. Задача этого параграфа помочь лично Вам разобраться в проблеме. «Излишний» вес, как нам с вами известно, есть следствие гиперинсулинемии, вне зависимости от процессов ее вызывающих. А именно, ошибка в определении фактической выполняемой работы (режимы первого постулата), как следствие де тренированности организма человека, а так же из-за таких условий жизнедеятельности, при которых состав мышечной ткани есть клетки с относительно «низким» числом инсулин рецепторов. Для нас в принципе не имеет значения тип гиперинсулинемии, главное, что в обоих случаях это неизбежно ведет к гипергликемии. «Повышенное» содержание сахара в крови человека просто убийственно. Происходит гликолизация всех белковых соединений, особенно это касается белков крови, в том числе, кстати, так же инсулин. Простое перечисление осложнений сахарного диабета, как крайнего проявления процесса гликолиза белков организма в течение длительного периода времени, Импотенция у мужчин, климакс у женщин (лично я ставлю в прямую зависимость наступления климакса и уровня сахара в крови), бесплодие, сумрачное видение, поражение нервов, печени и так далее. А так

же эти процессы сопровождаются сменой клеточного состава практически всех органов (смена клеточного состава это не регенерация, а изменение пропорции клеток, составляющих орган по своим функциональным возможностям). Жировая ткань помимо этого, еще и увеличивается в количестве клеток, на фоне снижения функциональности. Конечно, если вы достаточно много работаете физически, но кратковременно (усилия, продолжительностью менее 90 секунд, время оборота крови), и ваше сердце работает, выдавая давление 120/60 и вы имеете жировую прослойку, то согласно теории режим первого постулата не наступает, но жировая ткань «отлавливает» «излишний» инсулин, который ваши клетки мышц не в состоянии усвоить в течение отрезка времени. Отсюда и жировая ткань на фоне большого объема выполняемой работы. Имеет ли смысл для таких людей, в дополнительных усилиях по достижению клеточного состава жировой ткани по преимуществу из клеток с относительно максимальной функциональностью, «большим» числом инсулин рецепторов? Ответ один единственный - жизненно важно иметь не только «накаченную» сердечную мышцу, но и пропорцию мышечных клеток, с максимально возможным достижимым числом инсулин рецепторов на одну клетку.

В противном случае у людей выполняющие работу по характеру тяжёлую и кратковременную, в организме, будут происходить следующие «нехорошие» вещи. Количество инсулина, выработанное поджелудочной железой, будет соответствовать выполненной работе. Но в силу того, что клетки мышц содержат относительно малое число инсулин рецепторов, будет происходить задержка в «абсорбции» мышечной тканью в единицу времени. Уровень инсулина будет время от времени подниматься выше определенного значения, после которого в «игру» вступит жировая ткань. Фактически речь идет о недостаточном снабжении клеток мышечной ткани инсулином и глюкозой. Это приведет к дополнительному потреблению питательных веществ в конечном итоге в перерасчете на выполненную работу. То есть речь идет фактически о подходе организма к режиму «переедания» и всеми проблемами, которые этому сопутствуют.

В отличие от людей, выполняющих физическую работу регулярно, де тренированный организм человека имеет еще один дополнительный механизм «проявления» в крови излишнего инсулина. По этому вопрос о том тренировать свое тело или нет, да же не стоит обсуждать. Естественна необходимость тренировок! В противном случае вы сами своими руками уничтожите ресурсы, которые имеете от природы. Речь идет о В-клетках поджелудочной железы и головного мозга. Нервные клетки не восстанавливаются, а клетки вырабатывающие инсулин, его продукция, находятся в зависимости от соотношения клетки мышц/количество их же инсулин рецепторов, а так же от того находится ли организм в режимах работы первого постулата, при которых вырабатывается «излишний» инсулин. Он способен влиять на производство инсулина в количественном выражении, а так же на смену клеточного состава островков Лангерганса, в составе содержащих В-клетки. Если процесс гиперинсулинемии идет «достаточно длительно», то, к сожалению, поджелудочная железа теряет свои островки, их общее число уменьшается. Можно сказать, что плотность островков относительно красного ретикулума снижается. На данный момент времени я не могу утверждать о возможности существования какой-либо методики, даже чисто в теории, способной восстанавливать островки. Это все дает мне право утверждать о том, что островки Ланерганса есть ресурс невозполнимый, как и клетки головного мозга. То есть изменение клеточного состава в самом островке возможны, но невозможно восстановить общее количество островков, в составе которых есть и В-клетки, производящие инсулин.

Естественно мы не в состоянии оживлять клетки головного мозга (пока и здесь еще есть очень много вопросов). Но остановить разрушение островков Ланерганса мы в

состоянии. Если число островков будет держаться на одном уровне, а это достижимо, то продолжительность жизни увеличится значительно.

Теперь вернемся к жировой ткани. Уменьшить ее можно только одним способом, не считая голодания и эмулирования режима не сахарного диабета (которые как методы просто опасны), это изменить уровень инсулина в крови. Не важно, какую цель вы будете преследовать, любые физические упражнения будут вам на пользу. Но для достижения уменьшения жировой прослойки требуется особая методика, о которой я буду говорить далее.

По этому на вопрос о том следует ли «уменьшать» свою жировую прослойку, есть только один ответ – ДА! Если я вас не убедил, то остается еще один путь повлиять на ваше решение, а именно привести данные статистики.

«Каковы психосоциальные последствия ожирения? Распространены реактивная депрессия и тревога, связанные с ожирением. Тучный человек может страдать от дискриминации, которая и далее затрудняет социальные взаимоотношения и способствует формированию плохого представления о самом себе. В недавно проведенном исследовании сравнивали состояние подростков, страдающих ожирением, и подростков с другими хроническими заболеваниями. Наблюдение за обеими группами продолжалось в течение 7 лет. В конце этого периода у женщин, страдающих ожирением, вероятность выйти замуж оказалась на 20% меньше, годовой доход - на 6700 долларов ниже, а бедных было на 10% больше, чем в контрольной группе. Этот эффект не зависел от исходного социально-экономического положения и числа баллов теста на выявление способностей».

Добавлю к приведенному тексту еще несколько замечаний. Восприятие объектов человеком основано, в принципе на сравнении с собой и если вы существенно отличаетесь от собеседника, шансы на положительное восприятие уменьшаются. Это как распознавание «свой-чужой» в радарных системах боевых самолетов. Конечно, для каждого конкретного человека этот принцип восприятия может и не срабатывать, но для всех людей, массы, класса, безусловно, негативное восприятие «толстых» людей очевидно.

4.4. Как заставить работать на себя второй фактор деления клеток.

Наконец мы и подошли к самому интересному для всех нас вопросу. А именно, как же нам похудеть?! Естественно такая постановка вопроса не верна. Слово, термин «похудеть» есть субъективный, не верный, не отражающих действительно необходимый нам процесс. Основывая свои методики на «похудании» как цели, очень многие убедились в том, что результата нет. Любая методика, предлагаемая идеалистами, дает в реальной жизни в случае ее массового применения всего 5% результат. На этом месте следовало бы, и призадуматься, а может что-то не так в методологии? Но с упорством достойным лучшего снова и снова миллионы людей «салятся» на диету, пьют сомнительные снадобья, абсолютно вредные для здоровья. Некоторые из нас пытаются следовать правильному пути – воздействия на жировую ткань физической нагрузкой, опосредовано. Но как это не покажется странным, результаты так же незначительны. Так что же делать? Естественно отказаться от всего, что предлагается вам диетологами, эндокринологами, фармакологами, психотерапевтами и прочими шарлатанами, в качестве единственно верного способа сбросить вес. Просто перестаньте давать им деньги. А если серьезно, то необходимо начать с главного – постановки задачи.

Сначала давайте сформулируем задачу в правильных терминах. Если вы преследуете просто «косметологическую» цель – уменьшить жировую прослойку, или вы желаете сохранить здоровье и прожить долгую жизнь, в любом случае вам необходимо изменить направление действия, второго фактора деления клеток жировой ткани. То есть Мы, имея «излишнее» количество жировой ткани, сформированное под действием второй фактора так же должны использовать его, но для себя. Вспомним,

что есть второй фактор деления клеток в много клеточном организме с разделением функций по типам тканей:

«Если клетка в течение своего жизненного цикла не достигала максимума в достижении своей функциональной направленности, то ее коэффициент деления снижается».

Для клеток жировой ткани это означает следующее. «Излишний» инсулин, находясь в крови, достигает определенного значения, после которого жировые клетки начинают «усиленно» его использовать. Если уровень инсулина в крови держится на таком высоком уровне длительное время, что естественно сопровождается и повышенным содержанием глюкозы в крови, то жировая клетка, ее рецепторы «забиты» инсулином, а сама клетка не имеет возможности сбросить накопленный жир. То есть ее работа нарушается. Клетки с уменьшенной способностью к абсорбции инсулина увеличивают свой коэффициент деления, все другие уменьшают. Что приводит к смене клеточного состава клеток жировой ткани. Теперь мы имеем жировую ткань с клетками, скорость деления которых повышена, а функциональные возможности понижены. Теперь для реагирования на тот же уровень инсулина в крови необходимо большее количество жировых клеток. Вот такие дела.

Если мы уменьшим уровень инсулина в крови, и его значения на отрезке времени будут достигать критического для жировых клеток показателя меньшее число раз, произойдет ли обратная смена клеточного состав жировой ткани на более функциональные клетки? Этот вопрос жизненно важен для нас! Как вы сами думаете...

Не знаю как вы, а для меня ответ однозначен. Второй фактор деления клеток, есть характеристика процесса синтеза белка в организме человека, следовательно, он работал, работает и будет работать, пока жив человек. По этому если мы приведем в норму уровень инсулина в крови, мы тем самым стимулируем процесс смены клеточного состава жировой ткани, на более функциональный. Естественно это будет сопровождаться и уменьшением количества жировых клеток. К чему некоторые из нас и стремятся. В принципе в этом нет ничего плохого.

Так как нам привести в норму уровень инсулина в крови? Интересный вопрос, не правда ли! Вспомним еще раз, что определяет его количество в крови. Уровень инсулина в крови человека, зависит:

- 1.Общего количества мышечных клеток.
- 2.Общего количества инсулин рецепторов на клетках мышц.
- 3.Клеточного состава и функциональных возможностей поджелудочной железы, что выражается в клеточном составе красного ретикулума и островков Лангерганса, способностях к выработке инсулина.
- 4.Тренированности сердечной мышцы.

Не считая режимы работы первого постулата, эти четыре позиции определяют уровень инсулина в крови человека. Следует сразу сказать о том, что все эти пункты взаимосвязаны и имеют влияние друг на друга. Порядок взаимодействия описан ранее. Сейчас нам главное определить с чего нам начинать. Мы можем воздействовать на сердечную мышцу, мышечную систему в целом, а так же на клетки поджелудочной железы. Речь идет о физической нагрузке. Да, да, именно о ней. Это единственный способ заставить второй фактор деления клеток работать на себя. Конечно, физические упражнения рекомендуют практически во всех книгах посвященных проблеме снижения веса. Но любой кто, пытался заниматься достигал очень скромных результатов. Причину я объяснял. Теперь определим правильный способ влияния на В-клетки островков Лангерганса.

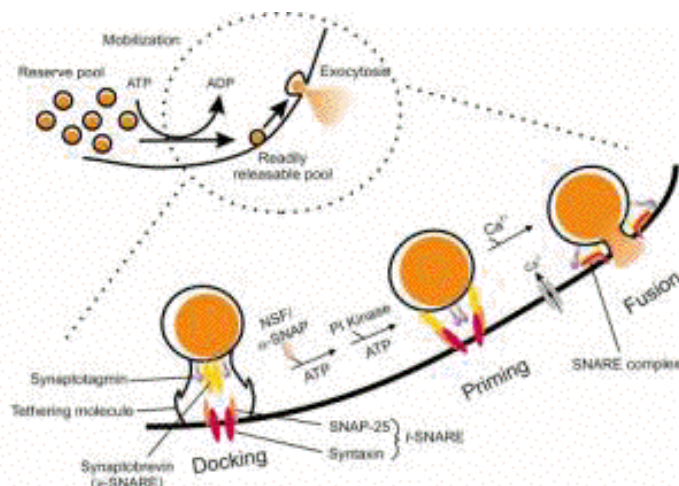
Как заставить клеточный состав поджелудочной железы измениться?

1. Синтез белков в организме идет непрерывно, следовательно, физические упражнения должны выполняться ежедневно, в субботу и воскресенье и во все «выходные и праздники», которых не имеет процесс деления клеток. Естественно когда

мы спим, мы не можем, тренировать свое тело. Но как только встали полный вперед. Итак, первое правило для приведения метаболизма к «норме». Каждодневные занятия и ежедневные утренние.

2. Для того чтобы клетки мышц «почувствовали» нагрузку (изменение в составе крови по содержанию кислорода и инсулина), необходимо как минимум 90 секунд времени, для совершения одного кругооборота крови в кровеносной системе. Второе правило для «похудения», любая нагрузка менее 90 секунд, пустая трата времени.

3. Уровень нагрузки должен быть таковым, чтобы «выкачать» инсулин из капсул В-клеток островков Лангерганса, поджелудочной железы, где он накапливается.



Этот рисунок я скачала из интернета. Качество слабенькое. Если желаете увидеть оригинал, то поищите в сети Barbara Davis Juvenile Diabetes Center. На сайте, есть он-лайн материалы по функционированию В-клеток.

Не трудно догадаться что В-клетки, не только производят инсулин, но и служат складом, для готового продукта. Его выпуск в кровь происходит по мере необходимости. Функциональность клеток, производящих инсулин, следовательно, можно определить как сам синтез инсулина, так и механизм его выпуска, в количественном выражении. То есть для того чтобы создать условия, при которых коэффициент деления В-клеток будет увеличен, у клеток с относительно лучшей функциональностью, мы должны в процессе тренировки «выкачать» инсулин из капсул В-клеток. Это можно сделать только если мы разгоним свою сердечную мышцу до 190 и более ударов в минуту. Почему именно сердечную мышцу. Потому что, разгон сердечной мышцы и сброс инсулина в кровь происходит под действием одного и того же нерва - симпатического. Итак, третье правило для снижения веса – нагрузка на мышечную систему должна быть максимально возможной и продолжаться, как я уже говорила не менее 90 секунд. То есть в течение выполнения упражнения, ваше сердце должно быть «разогнано» до 190 ударов в минуту, такое упражнение должно длиться не менее 90 секунд.

4. Мы должны создать для В-клеток, не только условия для синтеза клеток с увеличенным количеством капсул инсулина, но и большей продукцией. Другими словами, мы должны заставить В-клетки не только покрывать текущее потребление инсулина, но и восстанавливать одновременно и запас в капсулах, что возможно только В-клетками с увеличенной продукцией и большим числом капсул. То есть нагрузка, которую получают наши мускулы и, прежде всего сердце, должна быть длительна по времени. Сколь длительной она должна быть мы сейчас узнаем. Обратимся снова к материалам Barbara Davis Juvenile Diabetes Center. Вот такой, интересный график я там нашла.

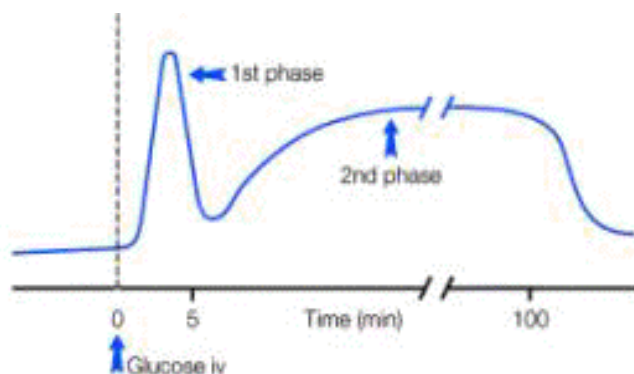


График демонстрирует 2-х фазный ответ В-клеток, на нагрузку глюкозой. Он практически идентичен для случая стимуляции поджелудочной железы ЦНС, через парасимпатические нервы. Первые пять минут происходит сброс в кровеносную систему накопленного готового инсулина из капсул В-клеток. Во второй фазе рост значения инсулина в крови есть, безусловно, показатель того, что В-клетки в состоянии компенсировать и текущее потребление инсулина и накапливать его в капсулах одновременно. Следовательно, четвертое правило для нашей тренировки – длительность по времени более 5 минут. Когда инсулиновые капсулы будут наполнены, тренировку следует прекращать. Правило 4+, длительность тренировки не более 20 минут. «Дву фазность» продукции инсулина обусловлено не только строением В-клеток – наличием инсулиновых капсул, но и сложным ступенчатым процессом синтеза инсулина, в котором задействованы многие ткани и белковые соединения. То есть для максимальной продукции инсулина, количественного увеличения, требуется какое-то время.

5. Смена клеточного состава тканей, процесс длительный и он всегда, можно сказать, кратен времени регенерации клеток. Для мышц это 90 дней. Итак, правило пятое. Что бы физическая нагрузка, принесла свои первые результаты, тренировочный процесс должен длиться минимум 90 дней, без перерывов. И это только начало. После первых 90 дней следуют вторые 90 и так далее. Чем дольше вы будете заниматься, тем лучше будет эффект.

6. «Выброс» инсулина В-клетками, производится 2 способами, посредством попадания глюкозы на мембрану В-клетки и стимуляцией симпатического нерва. Следовательно, для того, что бы компенсировать воздействие глюкозы на В-клетки, и тем самым изменить коэффициенты деления в нужную для нас сторону, количество воздействий на В-клетки посредством нервных импульсов должно превышать число приемов пищи. То есть если вы едите 3 раза в день, то упражнения вы должны выполнять 4 раза.

Таковы основные рекомендации для вашего тренировочного процесса. Чем более он будет приближен к ним тем лучше будет результат.

Как вы, верно заметили, никакая тренировка по предлагаемым программам аэрофиношейпига, не выполняет требования для «включения» второго фактора деления клеток в нужную нам сторону - увеличения коэффициента деления у клеток с большей функциональностью и большим числом инсулин рецепторов, мышечной ткани, жировой и ткани поджелудочной железы. Нет ничего удивительного в смешных результатах, у людей, занимающихся в таких группах. Но, возразят мне некоторые, мы занимаемся более 90 секунд, более 5 минут и вообще мы занимаемся более чем 1.5 часа. Да время потрачено. Но результата нет. По очень простой причине. Нагрузки были минимальны. Эффект от такого время проведения равен нулю. Вы потратили калории, а в следующий прием пищи компенсировали все «потери».

Какие правила для тренировки в сумме мы получили? Тренироваться мы должны ежедневно, всегда более 90 секунд, более 5 минут, частота сердечных сокращений должна быть на уровне 190 ударов в минуту, и все это следует продолжать

в течение 20 минут. Количество таких нагрузок в день должно превышать количества приемов пищи на единицу. То есть если вы принимаете пищу 3 раза в день, заниматься следует 4 раза. Это вполне выполнимо. Утром, после работы, и после ужина два подхода. Очень не трудно понять, что не каждый сможет выполнить эти условия, не то что вместе, а по отдельности. Даже тренированный спортсмен. Так как же быть? Очень просто мы поступим. Мы начнем с выполнения тех правил, которые в данный момент времени в состоянии выполнить. Мы можем заниматься ежедневно – да. Способны, выполнить упражнение более 90 секунд, при 190 ударов в минуту – нет, я думаю, что не сможете. Если вы имеете «излишний» вес, то все что вы сможете сначала это ежедневные попытки что-либо сделать с собой. Дам вам совет. Делайте приседания, как можно глубже, с грузом в 2-3 кг в руках для равновесия. Некоторые, особо ленивые граждане, заявляют мне о том, что они не в состоянии сделать и одно. Я всегда отвечаю в таком случае так: «Утром с постели встали, следовательно, одно приседание выполнили, а где одно приседание там и тысяча, главное сделать первый шаг». Первые 20 приседаний делайте медленно, что бы не повредить, связки голеностопа. Потом скорость наращивайте. Приседайте как можно глубже. Делайте столько, сколько сможете. Запомните число приседаний. В следующую неделю добавьте к нему еще десять и так каждую неделю. Количество подходов следует увеличивать так же. Если у вас «нет настроения» к занятиям, не насилуйте себя сейчас, просто ваш организм не готов к выполнению тренировки. Дайте ему отдых в 2-3 часа. Что бы выполнить очередное правило, например о 5 минутах, достаточно всего выполнить 300 приседаний. Теперь представим себе, что вы утром выполняете 400 приседаний, после работы еще 400, и после 2 часов спустя после ужина еще 2 подхода по 400. Всего получается 1600 приседаний в день. Или 26,6 минут занятий в день. Этот норматив, при его достижении даст вам фигуру значительно лучшую, нежели те, которыми обладают современные фотомодели. После выполнения приседаний сразу можно выполнять отжимания или другие силовые упражнения, которые в таком сочетании, не приведут к нежелательному для нас сочетанию различных видов клеток мышц. Потом добавьте бег, велосипед или плавание. Постепенно тренируя свой организм, вы последовательно будете выполнять одно за другим, все правила «для похудения», которые в конечном итоге будут для вас правилами для долгожителей. Что принесет вам результат, о котором вы даже и не мечтали. Чем больше правил в одном упражнении вы будете выполнять тем больший эффект от ваших занятий. Можно, наверное, говорить о выполнении одного упражнения длиной в 90 и более дней.

Некоторые особо продвинутые граждане, посмотрев на график стимуляции выброса инсулина в кровь, при возрастании уровня глюкозы, подумывают о тренировке В-клеток сахаром. И не надейтесь. Сахар воздействует на поверхность В-клетки, стимулирует выброс уже готового инсулина. А симпатический нерв дает команды на ускорение выработки инсулина. По этому такой путь, «тренировки сахаром» будет ошибочным. Более того, если вы в состоянии употребить за один раз 100 грамм сахара – вы человек с выработанным, ярко выраженным сахарным рефлексом. Вот так.

4.5. Что дает «похудание» для женщин. Вопрос бюста.

Эта книга имеет одно направление – снятие, по возможности как можно больше проблем. Конечно, кого-то может, заинтересует теория сама по себе. Но ведь в конечном итоге нам важен результат, который мы сможем достигнуть, используя методику, построенную на моих логических построениях, а не сам материал. Когда я поменяла точку зрения на изложение описания работы организма человека, я думаю, я приблизила диалектику к людям. Но все это красивые слова и не более. А у нас очередная проблема. Как только женщина начнет занятия по методике, результат будет обязательно. Вместе с ним встанет вопрос о бюсте. Его размер уменьшится. Чем больше вы будете уменьшать жировую прослойку, тем меньше будет ваш размер груди. Думаю, что никто из вас не захочет стать «а ля фанэр». Уменьшить объем талии,

бедер, ягодиц, это безусловно всем будет приятно, но грудь не должна уменьшиться на столько! Что нам делать?

Просматривая рекламу о силиконовых вставках, которые якобы делают женскую грудь более привлекательной (с увеличением размера объекта), я обратила внимание на то, куда именно вставляют силикон. Он занимает место мышц груди. Не трудно понять, что увеличив объем мышц груди мы тем самым сделаем такую грудь какую захотим, простым и безопасным способом. Вспомните фигуры теннисисток - Курникову, Деменьтьеву, они обладают просто великолепным бюстом. Так вот это результат, следствие развитости мышц грудной клетки. Самый простой способ разработать мышцы груди – отжимание либо от пола, либо лежа штанги, или хотя бы грифа от штанги на первый раз. Если трудно отжиматься от пола, отжимайтесь от упора – подоконника и прочее. С этим все, остальное - за вами.

4.6. Эволюционный процесс, строение организма человека.

Остановимся еще раз «на дорожку», на некоторых вопросах, которые необходимо обсудить, для понимания процессов протекающих в наших телах. Очень не трудно догадаться о том, что развитие крови и его компонентов проходило в следующем порядке, для глюкозы и инсулина. Первично в крови появилась глюкоза. Так как при превышении ее значения выше определенного численного показателя приводило к ухудшению функциональных возможностей организма, как способности к мышечной работе, так и любой белковый метаболизм, особенно это касается женщин, то эволюционно возник механизм регуляции посредством выработки инсулина в кровь. Человеческая особь имеющая поджелудочную железу и способную вырабатывать инсулин, вместе с механизмом инсулин рецепторов мышечных клеток, дают возможность более полноценного снабжения энергией. Так же можно сказать и о количественном увеличении способности к физической работе на более длительное время, в сравнении с организмом с клетками мышц без инсулин рецепторов и инсулина в крови. Но появление в крови инсулина так же негативно отразилось на составе клеток мышц. Колебания уровня инсулина выше определенного значения так же негативно влияло на функциональность мышечного аппарата в сторону снижения производительности. Такое влияние на синтез мышечных клеток можно назвать влиянием глюкозы, посредством инсулина.

Так как мы в современном человеке наблюдаем наличие у него такого типа клеток и ткани, как жировая, мы можем утверждать о том, что функция, которую она несет прошла эволюционный отбор. Расположение клеток жировой ткани на внешней поверхности организма говорит нам о времени формирования, выделения выполнения определенной функции в отдельную ткань. А именно, жировые клетки были последним типом тканей человека, эволюционно «отобранные» для несения очень важной миссии - регуляции верхнего уровня инсулина в крови. Организм без жировой ткани, по сравнению с «нормальным» человеческим организмом проигрывает ему с точки зрения выполнения физической работы. Конечно, можно так же утверждать о других функциях жировой ткани, которую она способна нести. Защита организма от низких температур, накопления запаса питательных веществ, защита от внешних механических воздействий. При чем накопление энергетических запасов, как утверждают наши друзья идеалисты, есть основная, главная функция жировой ткани, что есть глубочайшее заблуждение. Механизм сброса накопленных питательных веществ, клетками жировой ткани в кровь, осуществляется исключительно по тому, что клетка есть ограниченное пространство, и не может бесконечно делать «запасы». Организм с клетками, способными сбрасывать «накопления» в кровь эволюционно выиграл в конкуренции с теми особями жировые клетки которых, не имели такой функции. Что касается терморегуляции. Кровеносная система поддерживает необходимую температуру тела, куда более, эффективнее, чем жировая ткань. Тезис о дополнительной термической

защите не выдерживает критики. Наш организм формировался в условиях тропического климата, ни о какой защите от низких температур не может быть и речи. Потому что не было низких температур. Более того, развитый волосяной покров, которым обладали наши предки, более эффективен для защиты от влажности и связанным с ней эндотермическим процессом испарения воды.

Другими словами, на основании нашего с вами знания взаимодействия между определенными видами тканей и веществ, мы можем сделать вывод о последовательности возникновения разделения в выделения определенных функций в отдельные типы клеток. Связка глюкоза – инсулин, вылилась в эволюционное развитие клеток мышц, в сторону увеличения количества инсулин рецепторов, а так же в появлении в организме человека жировой ткани, функционирование которой основано на «использовании» инсулина. Наличие глюкозы в крови способствовало развитию поджелудочной железы, так же эволюционно произошел выбор между веществом, которое будет регулировать оборот глюкозы в организме – инсулином, и клетки, которые его будут синтезировать, В-клетки островков Лангерганса.

Заключение.

Теперь, после того как вы ознакомились с моей теорией вы, я надеюсь, задаете себе вопрос – «А как работает организм на самом деле»? Одно дело теория, и совсем другое – реальность. Несмотря на то, что первый взгляд описание некоторых процессов достаточно полно дает трактовку метаболизма – обмена веществ, это просто слова. Нам необходимо определить, на сколько близко мы подошли к реальности, либо как далеко от нее находимся.

Начнем с самого главного. Диалектики. А именно отрицания отрицания. Мои теоретические построения есть отрицание существующих гипотез в эндокринологии, онкологии, кардиологии, геронтологии. Прежде всего, это касается терминологии, которую используют в описании различных «заболеваний». Практически вся терминология, используемая в медицине абсолютно рефлекторна, субъективна, идеалистична. Очень не трудно догадаться, что современная медицина топчется на месте, исключительно по этой причине – использование «левой» терминологии. К счастью для нас это не смертельно и не заразно. Идеалистическую терминологию легко поменять на диалектическую.

Методология так же не далеко ушла от идеализма. Можно сказать, что только онкологи пытаются сделать отрицание своих собственных теорий, но все заканчивается на констатации фактов, к сожалению. Смотрите сами, на базе простой смены терминологии и методологии мне удалось сделать правильное описание некоторых вопросов синтеза белковых соединений. Впрочем, я не тешу себя иллюзией. Синтез белка в организме человека останется для меня еще долго очень «темной комнатой». Все мои построения базировались на мизерном количестве материала. В описании циркуляции инсулина нет упоминания о работе печени, которая так же использует инсулин в своей работе, не рассмотрено действие гликогена. Даже модель полной циркуляции инсулина в организме, хотя бы одной молекулы, мне создать не удалось. Я не знаю, как клетки организма получают питательные вещества из жиров и белков. То есть, как расщепляются белки и жиры до глюкозы. Какие органы в этом участвуют. И самое забавное в этой ситуации то, что чем больше я узнаю, тем меньше я знаю о принципах работы организма. Причина моего не знания очень проста, и я ее называл. Мое время ограничено. Я не в состоянии тратить его на медицину. Эта теория отняла 4 года. Но все это не идет ни в какое сравнение с той закрытостью медицинских библиотек, от простого человека с улицы. Кому может принести вред чтение книг? Я не понимаю. Такая закрытость нарушает первый принцип диалектики – общественную практику. А по простому, означает одно – каждый должен иметь полный доступ к информации, в не зависимости от того, что она из себя представляет. Статистические

данные или гипотезы. Конечно, широкому распространению знаний мешает и ряд объективных причин, таких как стоимость или затраты на распространение знаний, ограничивающих круг людей имеющих доступ. Но нет оправдания созданию искусственных барьеров в виде доступа определенных категорий людей к информации вне зависимости от ее вида.

Немного занесло в другую сторону. Вернемся к теории. Как вы, наверное, помните, моя теория есть описание старения организма. То есть она не в состоянии дать трактовку развития организма, от допустим, оплодотворения яйцеклетки до достижения человеком 24 летнего возраста. Если исходить из принципов теории, то организм не должен развиваться. Он должен прогибать от сахарного диабета. Но этого в реальности не происходит. Только тысячные доли процента «ловят» диабет первого типа. Это говорит об одном. Нам необходимо отрицание теории старения организма! Но теория старения будет частью теории развития организма человека. Другими словами моя теория на сегодняшний день ограничена периодом от 24 летнего возраста человека и его летальным исходом. В теории так же не дано описание процессов во всей их продолжительности. То есть на временном отрезке я описал только отдельные части, что естественно делает теорию несколько ущербной.

Есть ли пути исправить положение? Да естественно. Можно далее развивать теорию. Но все для меня определяется деньгами на данный момент. То есть, если выпуск теории в виде книги для людей озабоченных своим здоровьем и весом, не оправдает себя с материальной точки зрения, возможно, я не стану далее работать над вопросами синтеза белка. Здесь все обстоит просто либо ты думаешь о деньгах либо о чем-то другом. Иного не дано. Конечно, сама по себе проблема имеет некоторую привлекательность, но без наличия ресурсов, заниматься этими вопросами весьма трудно, особенно на голодный желудок.

Другими словами я вас немного пугаю, с тем расчетом, что бы вы рекомендовали мою книгу своим знакомым, и тем самым распространение знания пойдет быстрее. Что в дальнейшем выразиться в чем я еще не знаю, но что-то измениться точно. Развитие теории, задача вполне выполнимая. Для этого необходимо немного ресурсов, в денежном выражении и доступ к хорошей библиотеке по медицине. Все. Ничего более не нужно. Я знаю узкие места в теории лучше всех вас вместе взятых. Я в состоянии отрицать свою теорию старения. Не вижу глобальных препятствий для этого. Другими словами развитие теории в некотором роде зависит от вас. От вашей способности к восприятию нового знания. От распространения теории в широких, народных массах.

Некоторые из вас уже догадались, почему эта книга носит именно такое название – «Ликвидация ожирения». В русском языке слово ожирение имеет и другие значения в зависимости от применения к конкретному контексту. То есть словосочетание «ликвидация ожирения» может иметь и другое значение. А именно речь может идти об изменении своего сознания, нацеливание его на выполнение каких-то действий. В случае с теорией старения речь идет о выполнении тренировок по указанной методике. Для того, что бы заниматься каждый день необходимо себя изменить, «ликвидировать ожирение своего сознания».

Удачи вам и здоровья. Ирина Аберле.