

Прионные белки и прионные болезни. Новая гипотеза.**Аннотация.**

В статье приведены краткие сведения о прионных белках и прионных болезнях, как их видит конвенциональная медицина. Описаны исследования прионов методами информационно-волновой медицины. Сформулирована гипотеза о роли прионных белков в жизнедеятельности человеческого организма.

Введение.

Несмотря на то, что в специальной литературе приведены различные гипотезы об образовании инфицированных прионных белков, медицине известны только несколько болезней, вызванных этими белковыми возбудителями. При этом подробно описаны только четыре болезни, из которых более известна болезнь Крейтцфельдта-Якоба (коровье бешенство). Эти заболевания относятся к классу прионных и могут быть как геновирусными, так и инфекционными. Причина их возникновения состоит в том, что в организме образуются болезнетворные прионные белки, вызывающие разрушения мозговых структур, что приводит к летальному исходу.

Мы не станем углубляться в подробный патогенез этих заболеваний, интересующийся этим вопросом читатель сможет найти их в соответствующей литературе.

Исследуя «поведение» прионов в человеческом организме методами информационно-волновой медицины, мы пришли к интересным выводам, позволившим обосновать новую гипотезу возникновения патогенных прионов и нейтрализации их действия на организм человека. Этим вопросам и посвящена настоящая статья. При этом автор считает необходимым подчеркнуть, что все исследования проводились не на физическом теле, а на его волновом портрете, то есть на информационно-волновом уровне. Полученные выводы автор относит только к информационно-волновым процессам. Более того, большинство этих процессов связано с генетикой человека, и упомянутые в статье вирусы являются не биологическими структурами, а генетическими вирусами.

Прионные белки с позиции информационно-волновой медицины.

Как до последнего времени считала классическая медицина, прионы – это особый вид болезнетворных белков, инфицирование организма которыми приводит к возникновению прионных болезней. Исследования ученых по обнаружению возбудителя прионных болезней в течение длительного времени не давали никаких результатов, и только в конце 80-х годов американский профессор Стэнли Прузинер обнаружил этот возбудитель. К удивлению ученых им оказался не вирус и не бактерия, а безнуклеиновый низкомолекулярный белок, который назвали прионом. Сегодня ученые считают, что прионный белок присутствует практически во всех живых организмах: он специфический для овцы, коровы, мыши, хомяка, человека...

У человека ген PRNP, кодирующий прион, локализован на 20-й хромосоме. Этот ген был выделен американскими учеными в 1985 году. Считается, что нормальный прионный белок синтезируется клетками человеческого организма, главным образом нервными. Эта маленькая белковая структура, которая в 100 раз меньше вируса, играет важнейшую роль в функционировании нашего организма. Нормальный прион участвует в передаче нервных импульсов, посредством которых передаются приказы из центральной нервной системы органам-исполнителям, а от них идет информация в центр управления - головной мозг.

Как утверждают ученые, молекула прионного белка состоит из четырех спиральных структур. Превращение здорового прионного белка в инфекционный происходит за счет распрямления двух спиралей. Такой прионный белок разрушает мозговые структуры в организме и приводит к летальному исходу. Более подробно информацию о действии прионных белков см. в [3].

Как понял читатель, все описанное выше поясняет структуру и действие прионных белков с позиции классической медицины. Однако, проведенные автором исследования

привели к интересным результатам, в ряде случаев опровергающим позицию ученых классической медицины.

Известно, что одной из компонент клеточной структуры является внутриклеточный белок. Как мы установили, он то и является «здоровым» прионным белком, присутствующим в каждой здоровой клетке организма. А в каждой больной клетке присутствует инфицированный патогенный прионный белок, вне зависимости от того, будет ли это нейрон (нервная клетка) или другая клетка. Для выяснения механизма инфицирования здорового приона мы провели ряд экспериментов.

Исследуя каждый из десяти ДНК- и РНК-содержащих вирусов, обитающих практически в каждом организме, мы обнаружили в каждой клетке, содержащей один или несколько из указанных вирусов, инфицированный прионный белок.

Исследование было проведено методом ситуационного моделирования [4] следующим образом: информационно-волновое излучение зараженных различными вирусами клеток поочередно переносилось на временный носитель – алюминиевую фольгу. На фольге было зафиксировано наличие отрицательной поляризации, обусловленной болезнетворными свойствами соответствующего вируса. Кроме этого, там же было обнаружено отрицательное излучение патогенного прионного белка. При удалении с фольги излучения прионного белка пропадало также и излучение самого вируса, и на фольге оставалось только излучение здоровой клетки. Отсюда нами был сделан вывод о том, что болезнетворные излучения вируса и находящегося в той же клетке инфицированного прионного белка адекватны. Иными словами, прионный белок присутствует в каждой клетке. В здоровой клетке он «здоровый», а в клетке, содержащей вирус – он инфицирован. Нейтрализация патогенных излучений больной клетки делает ее здоровой, то есть избавляет от действия инфицированного приона и патогенного вируса.

Дальнейшие исследования были направлены нами на выяснение причин, обуславливающих патогенез инфицированного прионного белка. Для этого мы перенесли излучение патогенного прионного белка на носитель информации (фольгу) и выяснили характер патогенных факторов, инфицирующих «здоровый» прионный белок. В результате для всех ДНК- и РНК-содержащих вирусов, чаще всего встречающихся в организме, таких как аденовирус, вирус Эпштейн-Барр, цитомегаловирус, вирус семейства герпес, РС-вирус, парагриппозный вирус, вирус гриппа АН3N2, корона-вирус, вирус ретро, вирус коксаки мы обнаружили пять микроорганизмов, болезнетворные излучения которых инфицируют здоровые прионные белки. Это хламидия, лямблия, трихомонада, менингококк и микоплазма. Проверив характеристики этих микроорганизмов, мы обнаружили, что все они обладают свойством токсинообразования, в то время как другие широко распространенные микробы этим свойством не обладают. Так, например, из всех кокковых бактерий только менингококки обладают таким свойством.

Таким образом, в организме человека присутствуют всего пять типов болезнетворных прионных белков различной этиологии. При этом оказалось, что такие параметры волновых процессов, как частота и интенсивность излучения одинаковы не только у соответствующих вирусов и инфицированных прионных белков, но и у вышеуказанных болезнетворных микроорганизмов, приносящих «инфекцию» в здоровую клетку. Под термином «инфекция» будем понимать болезнетворные излучения патогенных микроорганизмов, либо их токсинов. Так, например, больная клетка, содержащая аденовирус, оказывается всегда зараженной болезнетворным прионным белком, инфицированным хламидией. При этом болезнетворные излучения аденовируса будут идентичны патогенному излучению хламидии либо ее токсинов и излучению инфицированного хламидией приона. А больная клетка, содержащая корона-вирус, всегда заражена прионным белком, инфицированным излучениями менингококка. При этом излучения всех трех указанных структур будут идентичны.

Далее нами установлено, что нейтрализация соответствующих излучений микроорганизмов или их токсинов в зараженной определенным вирусом клетке приводит к нормализации этой клетки, а затем и всего органа. Так, нам удалось полностью излечить гепатит С путем нейтрализации излучения соответствующей бактерии в печени больного, инфицирующего прионный белок и клетку в целом.

Прионные болезни.

При исследовании известных прионных заболеваний с позиции информационно-волновой медицины, мы поставили своей целью установить, что общего между этими заболеваниями. Отметим, что результаты этих исследований привели нас к очень интересным выводам. Так, все прионные болезни объединены наличием всего лишь одной 28-й аномальной хромосомы. Читатель, знакомый с нашими статьями, привык к тому, что при описании хромосомных наборов заболевших мы указывали на несколько аномальных хромосом, каждая из которых могла быть мутирована своей группой генетических вирусов (геновирусов). Так, например, в хромосомном наборе гепатогенной болезни мы обнаружили три аномальные хромосомы, возникшие в результате трех последовательных мутаций хромосом еще не родившегося ребенка болезнетворными излучениями гепатогенной зоны.

Рассматривая 28-ю хромосому прионных болезней, мы обнаружили, что в четырех упомянутых классической медициной прионных заболеваниях эта хромосома мутируется многократно. При этом однозначно невозможно установить, мутируется ли она излучениями вирусов, болезнетворных прионных белков либо болезнетворных микроорганизмов. Да это и не важно, так как параметры всех этих излучений адекватны. Удаление любого из трех болезнетворных агентов приводит к исчезновению двух остальных, то есть к выздоровлению клетки.

Как нам представляется, более удобным для понимания будет переход от вирусных мутаций к мутациям, вызванным излучениями микроорганизмов или их токсинов, хотя сути дела это не меняет.

Рассматривая излучения микроорганизмов, инфицирующих прионный белок и многократно мутирующих 28-ю хромосому, мы установили, что в зависимости от степени развития заболевания увеличивается число мутаций, связанных с этими микроорганизмами. Как указывалось выше, таких микроорганизмов мы обнаружили всего пять - хламидии, лямблии, трихомонады, менингококки и микоплазмы. При исследовании болезни Крейтцфельда-Якоба в начальной стадии заболевания нами было зафиксировано 40 мутаций излучениями лишь одного микроорганизма. При дальнейшем развитии болезни происходило вовлечение в процесс мутаций излучений остальных микроорганизмов. Таким образом, на последней стадии заболевания 28-я хромосома оказалась мутирована 40 раз излучением каждого из пяти упомянутых микроорганизмов.

Наблюдая нескольких больных с патологиями центральной нервной системы, мы смогли выделить четырех человек, в хромосомном наборе которых была обнаружена единственная аномальная хромосома - 28-я. На разных стадиях заболевания эта хромосома была мутирована излучениями различных указанных выше микроорганизмов или их токсинов.

Самую легкую форму мы обнаружили у 20-летнего молодого человека, у которого 28-я хромосома была многократно мутирована только лишь излучением одного микроорганизма лямблии. Это вызвало отклонение его психики от нормы, которое заключалось в боязни скопления людей. Он не мог находиться в очереди у врача, не мог пользоваться общественным транспортом, причем последнее вызывало у него рвоту.

Второй наблюдаемый - мужчина 40 лет, не работал, боялся врачей и поэтому к ним не обращался. Был замкнутым, но иногда срывался. Его 28-я хромосома была многократно мутирована излучениями лямблии и хламидии.

Третий мужчина 54 лет хотя и работал, но был агрессивен, обижал родных, в его поведении наблюдались срывы, сравнимые с буйством. Его 28-я хромосома была многократно мутирована излучениями четырех микроорганизмов - лямблии, хламидии, трихомонады и менингококка.

Четвертый мужчина в молодости был очень способным, окончил университет с отличием, но постепенно родные начали замечать в его поведении психические отклонения. Сегодня он находится в психиатрической больнице и когда встречается с родными, то не узнает их, принимая за обслуживающий персонал психбольницы. Его 28-я хромо-

сома оказалась многократно мутирована излучениями всех пяти вышеуказанных микроорганизмов.

Следует отметить, что у всех наблюдаемых также были обнаружены патологические очаги в обоих полушариях головного мозга, в промежуточном мозгу и других структурах ЦНС. Их спальные места также находились под действием геопатогенных зон. Очень важным является и тот факт, что гены этого заболевания были обнаружены у предков по отцовской или материнской линии. Таким образом, можно сделать вывод о том, что прионные болезни не ограничиваются четырьмя видами, описанными классической медициной.

Как заметил внимательный читатель, классическая медицина указывает на 20-ю аномальную хромосому, приводящую к развитию прионных болезней. Нами же установлено, что такой хромосомой является 28-я. При этом проверка была выполнена на десяти больных с наличием патологических очагов в мозговых структурах и разной степенью их разрушения. Нам удалось излечить некоторых из описанных больных от прионных заболеваний, о чем будет сказано ниже.

Лечение прионных болезней.

Приведенные в предыдущем параграфе случаи убеждают нас в том, что прионные болезни являются довольно широким классом психических расстройств с поражением мозговых структур. Более того, любой патологический очаг, который мы до сих пор относили к заболеваниям вирусной или иной этиологии сегодня можно также отнести к классу прионных болезней, так как действие большинства возбудителей патологических очагов связано с нахождением в пораженной клетке инфекционных прионных белков. С этих позиций очевидно, что все прионные заболевания следует разделить на два класса – заболевания центральной нервной системы и прочие заболевания. При этом большинство прионных заболеваний центральной нервной системы являются генно-вирусными.

Переходя к методам лечения прионных заболеваний центральной нервной системы, скажем, что эти методы не отличаются от применяемых нами при лечении других генно-вирусных болезней. Здесь имеется в виду нормализация аномальной 28-й хромосомы в коре головного мозга, гиппокампе, промежуточном мозгу и других мозговых структурах, включая нейрогормональные железы. Что касается прочих прионных заболеваний, то их лечение заключается в нейтрализации в патологическом очаге инфекционных прионных белков.

Возвращаясь к рассмотренным выше больным, следует отметить, что молодой человек был нами полностью излечен и в настоящее время работает. На днях мне позвонила мать мужчины, описанного в третьем случае, и сказала, что сына не узнать, он стал нормальным человеком. Что касается мужчины, упомянутого во втором случае, то мы обнаружили у него кроме прионной болезни также наркозависимость, что осложнило процесс лечения.

Заключение.

Подводя итог вышеизложенному, нельзя не отметить, что нам удалось значительно расширить понятие прионных заболеваний, разделив их на два класса, в корне отличающихся друг от друга. Оспаривая указанную 20-ю аномальную хромосому, являющуюся источником прионных болезней ЦНС, следует подчеркнуть, что определение таких тонких генетических структур классическими методами связано со значительными временными и материальными затратами. Между тем, результат, получаемый методами информационно-волновой медицины, достигается довольно просто и легко проверяется на разных стадиях заболевания.

Следует также отметить, что из всего, изложенного выше, вытекает еще один очень важный вывод. А именно, возможность излечения онкологических больных путем удаления из раковых клеток излучения соответствующего микроорганизма. Но это уже другая тема.

Внимательный читатель заметил, что в тексте настоящей статьи разговор идет о гипотезе. Приведенные выше серьезные результаты были получены нами на информа-

сионно-волновом уровне, а чтобы говорить о них с позиции вирусологии и молекулярной биологии, необходимо исследовать эти процессы с помощью соответствующих приборных методов.

Будем признательны специалистам за отзыв, присланный по адресу: biomagen@gmail.com.

Литература.

1. Гринштейн М.М. «Незнакомая медицина».
<http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>
2. Гринштейн М.М. «Об одной неизвестной болезни».
<http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>
3. Журнал «Здоровье». Прионный белок.
<http://lechebnik.info/496/13.htm>
4. Гринштейн М.М. «Что такое ситуационное моделирование».
<http://www.markgrin.iri-as.org/index.html>