

## **ОСТАНОВИТЬ БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА.**

Институт интегративных исследований (ИИИ).

### **Аннотация.**

В статье приведены результаты исследования причин возникновения болезни Альцгеймера с позиции информационно-волновой медицины. Выявлены причины гибели нейронов. Предложены методы диагностики и лечения этого заболевания.

### **Введение.**

Гибель нейронов - это основной симптом болезни Альцгеймера, которая уже много лет является загадкой для учёных-медиков. К сожалению, до сих пор отсутствуют методы диагностики и лечения этой болезни. Мы не раз писали о том, что в этом виноваты не врачи, а подход классической медицины к диагностике и лечению всех болезней с позиций их клинических проявлений. А это – тупик, из которого нет выхода.

Автору не только удалось установить причины гибели нейронов, но и «заглянуть» вглубь этой проблемы. Результатом этих исследований и посвящена настоящая статья.

Ввиду того, что в статье изложены не все аспекты созданной нами концепции, некоторые рассмотренные ниже процессы могут представлять трудности для понимания. Поэтому автор настоятельно рекомендует предварительно ознакомиться со статьями, приведенными в разделе «Литература».

### **Как видят медики болезнь Альцгеймера?**

Фактически о ней мало что известно. Причина возникновения ее не установлена, методы диагностики не разработаны, не говоря уже о методах лечения.

Классическая медицина выдвигает три гипотезы возникновения этого заболевания.

Старейшая гипотеза в качестве первопричины выдвигает сниженный синтез нейромедиатора ацетилхолина. Впоследствии эта гипотеза была отвергнута, т.к. препараты, восстанавливающие синтез ацетилхолина, не смогли повлиять на ход болезни.

Вторая гипотеза основывалась на отложениях бета-амилоида. При этом ген, кодирующий белок (APP), из которого образуется бета-амилоид, расположен на 21-й хромосоме. Экспериментальная вакцина хотя и продемонстрировала способность очищать мозг от амилоидных бляшек, однако не оказала значительного воздействия на состояние больного.

Третья гипотеза признает отклонение в структуре тау-белка от нормы как одну из причин возникновения заболевания.

Таким образом, имеются три гипотезы, реализация которых ни на шаг не улучшила состояние больных.

Интересную гипотезу выдвинули недавно американские ученые. Так, Джордж Блум из Университета Вирджинии, работая на мышиной модели болезни Альцгеймера, установил, что гибель нейронов связана с нарушением основного закона безопасности человеческого нейрона – оставаться вне клеточного цикла. Это значит, что при болезни Альцгеймера нейроны не могут завершить вторичный цикл деления, в результате чего и погибают. Доктор Блум и его коллеги предположили, что путь, приводящий к гибели нервных клеток, связан с взаимодействием тау-белка и бета-амилоида.

## Что такое болезнь Альцгеймера

В начале исследований мы предположили, что болезнь Альцгеймера является генно-вирусным заболеванием.

Такой вывод был подтверждён тем фактом, что, проверяя геном девяти человек, страдающих болезнью Альцгеймера на последних стадиях, мы обнаружили у каждого из них соответствующий ген в материнской или отцовской линии предков.

Однако, при более детальном исследовании гена болезни Альцгеймера оказалось, что его структура отличается от структуры генов других генно-вирусных заболеваний. Отличие заключается в том, что в хромосомном наборе коры головного мозга больного обнаружено 8 аномальных хромосом, мутированных различными группами вирусов. Интересно, что четные хромосомы мутированы ДНК и РНК-содержащими вирусами, бытующими практически в каждом организме человека. А нечетные номера хромосом лишь РНК-содержащими вирусами. Последняя восьмая хромосома мутирована лишь двумя вирусами – онковирусом и вирусом семейства герпес. Таким образом, соответствующие указанным хромосомам болезнетворные гены формируют многоуровневую **полигенную** структуру. Для более удобного представления мы опишем эту структуру двумя уровнями, в виде первичного и вторичного генов. При этом под первичным геном мы будем понимать структуру из группы генов, расположенных на семи аномальных хромосомах, а под вторичным геном – ген, соответствующий восьмой аномальной хромосоме и управляемый первичным геном.

Первичный ген управляет двумя геновирусами. Первый из них включает в себя десять вирусов: аденовирус, вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, РС вирус, коронавирус, парагриппозный вирус, вирус гриппа АН3N2, вирус ретро, вирус коксаки и вирус семейства герпес (далее герпес), то есть ДНК и РНК-содержащие вирусы.

Второй геновирус включает в себя три РНК-содержащих вируса: коронавирус, вирус ретро, вирус коксаки.

Геновирус вторичного гена включает в себя онковирус и вирус семейства герпес, как указывалось выше. Онковирус, в свою очередь, состоит из двух вирусов, а именно из ДНК- и РНК-содержащего.

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

Напомним, что каждый геновирус заключён в белковую оболочку и в неактивном состоянии не обнаруживается иммунной системой.

Активный первичный ген внедряет «свои» геновирусы в структуры центральной нервной системы, а также в кровяную и иммунную системы, и к началу гибели клеток памяти прямого отношения не имеет.

Процесс отмирания нейронов начинается с момента активации вторичного гена, несущего два указанных выше вируса. Как нам представляется, активация вторичного гена болезни Альцгеймера связана с вторичной активацией гена старения [7]. Не последнюю роль при этом играют нарушения гормонального фона нейронов.

Иными словами, болезнь Альцгеймера в полной мере реализуется только при активном состоянии первичного и вторичного генов.

Из сказанного выше можно выявить признаки, позволяющие диагностировать эту страшную болезнь ещё на самой ранней стадии.

Это, во-первых, наличие генов болезни Альцгеймера в геноме диагностируемого субъекта при одновременном обнаружении такого же гена по материнской или отцовской линии предков.

Вторым признаком, как указывалось выше, является наличие в хромосомном наборе коры головного мозга восьми аномальных хромосом. Наличие указанных признаков вызывает отрицательную поляризацию практически всех мозговых структур, а также кровеносной и иммунной систем организма. В хромосомном наборе каждой из этих структур обнаруживаются два геновируса, связанных с первичным геном болезни Альцгеймера. При этом первый геновирус располагается на 18-й, а второй на 11-й хромосоме соответствующего хромосомного набора.

Третьим признаком является наличие в хромосомном наборе нейронов геновирусов первичного и вторичного генов.

Ген Альцгеймера может находиться в неактивном состоянии и может активироваться под влиянием внешних и\или внутренних отрицательных факторов.

Таковыми факторами могут быть, например, геопатогенные зоны при длительном их воздействии на организм человека или некоторые из вирусов семейства герпес, в том числе и их генетические копии. Последние присутствуют в организме большинства людей.

### **Почему погибают нейроны?**

Как указывалось выше, начало гибели нейронов обусловлено активацией вторичного гена. В этом случае в хромосомном наборе нейронов на 9-й хромосоме появляется геновирус вторичного гена, включающий в себя онковирус. Таким образом, в хромосомном наборе нейронов будут присутствовать все геновирусы, присущие болезни Альцгеймера.

На основании изложенного можно сделать вывод, что основной патогенной структурой, приводящей к гибели нейронов, является онковирус, находящийся в составе геновируса вторичного гена.

Однако, удивляет другой факт. Почему указанный онковирус, обычно вызывающий агрессивное течение процесса в раковых клетках, в данном случае ведет себя намного пассивнее?

Ответ на этот вопрос был получен при сравнении интенсивности информационно-волнового излучения ДНК нейронов и ДНК других органов с частотой излучения 1 МГц.

Как мы писали в [4], органы, обладающие ДНК с такой частотой, при определенных условиях предрасположены к развитию агрессивного онкологического процесса. Оказалось, что в отличие от интенсивности излучения ДНК указанных органов, равной 50 у.е., интенсивность излучения ДНК нейронов составляет 100 у.е. При этом интенсивность излучения ДНК-содержащего вируса в составе онковируса составляет 50 у.е.

При таких условиях ДНК-содержащий вирус не сможет нейтрализовать ДНК клетки органа-хозяина. В этом случае все происходит наоборот. ДНК клетки органа-хозяина полностью заблокирует ДНК-содержащий вирус.

В результате нейрон не сможет нормально выполнять свое функциональное назначение, т.к. интенсивность его ДНК окажется примерно вдвое ниже её нормального значения. Это не даст возможности РНК-содержащему вирусу осуществить деление больной клетки, процесс отмирания которой намного замедлится.

Процесс гибели нейронов усугубляется также наличием на его 11-й и 18-й хромосомах соответствующих болезнетворных геновирусов.

Вопреки утверждениям медиков, что болезнь Альцгеймера – удел пожилых людей, это заболевание обнаруживается и у малышей. При изучении причины задержки развития трех мальчиков в возрасте от двух до пяти лет наряду с синдромом Ангельмана у всех троих был обнаружен активный первичный ген болезни Альцгеймера. Этот ген также был обнаружен у их предков по мужской или женской линии. Источником активации гена явилась геопатогенная зона в области нахождения постелей этих детей.

Мы обнаружили активный первичный ген болезни Альцгеймера у 15-летней девочки с диагнозом «синдром дефицита внимания и гиперактивности». Девочка была неуправляема, однако функциональное состояние нейронов не имело отклонения от нормы, т.к. вторичный ген не был активен. Одновременно мы установили, что с малых лет постель девочки также находилась в области действия геопатогенной зоны.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что болезнь Альцгеймера может развиваться с самого раннего детства.

### **Диагностика и лечение**

О методах ранней диагностики болезни Альцгеймера мы писали выше.

Коварство этой болезни состоит в том, что классическая медицина диагностирует её уже при значительной потере памяти.

Каковы же, по нашему мнению, пути прерывания развития этой болезни?

Как нам представляется, на самых ранних стадиях развития можно остановить процесс путем разрыва генетической цепочки и удаления гена Альцгеймера из генома больного и коры головного мозга. Последнее достигается удалением из хромосомного набора коры головного мозга всех аномальных хромосом. После этого следует удалить из кровеносной системы находящиеся там геновирусы. Следующим шагом является устранение гормонального дисбаланса центральной нервной системы. И, наконец, для проверки эффективности выполненных действий следует выделить хромосомный набор нейронов, чтобы убедиться в отсутствии упомянутых выше геновирусов на 9-,11-й и 18-й хромосомах. Полное удаление геновирусов можно также подтвердить отсутствием дисбаланса гормонального фона всех мозговых структур.

В этом случае можно говорить о полном прерывании процесса развития болезни. Однако на более поздних стадиях указанная технология хотя и реализует полное прерывание развития патологического процесса, но о возможности восстановления нейронов говорить нельзя.

Как правильно понимает читатель, все указанное выше недоступно для классической медицины. Информационно-волновая медицина позволяет реализовать все описанные операции в течение самого короткого времени.

### **Заключение**

Автор понимает, что описанные исследования болезни Альцгеймера и полученные результаты вызовут недоверие большей части врачей и учёных.

Как можно эту страшную болезнь продиагностировать и даже излечить на ранней стадии довольно простым путем?

Автор считает, что это стало возможным в результате создания постоянно развивающейся концепции информационно-волновой медицины. Созданная концепция дает возможность окинуть «взглядом» весь организм человека со всеми функциональными связями. Это достигается тем, что организм рассматривается не как физическое тело, а как информационно-волновой портрет излучений всех органов и систем организма. И, как заметил читатель, все основные действия по

исследованию болезни Альцгеймера, включая диагностику и лечение, были проверены на клеточном уровне.

### **Литература**

1. Гринштейн М.М. «Незнакомая медицина».  
[http://www.markgrin.iri-as.org/stat/01\\_un\\_medic.pdf](http://www.markgrin.iri-as.org/stat/01_un_medic.pdf)
2. Гринштейн М.М. «О чем шепчутся гены».  
[http://www.markgrin.iri-as.org/stat/02\\_gens\\_whisp.pdf](http://www.markgrin.iri-as.org/stat/02_gens_whisp.pdf)
3. Гринштейн М.М. «новые подходы к этиологии, диагностике и лечению рака».  
[http://www.markgrin.iri-as.org/stat/07\\_newways\\_cancer](http://www.markgrin.iri-as.org/stat/07_newways_cancer)
4. Гринштейн М.М. «Многоликая онкология».  
[http://samlib.ru/e/etkin\\_w/](http://samlib.ru/e/etkin_w/)
5. Гринштейн М.М. «Новое о вирусах».  
[http://www.markgrin.iri-as.org/stat/14\\_new\\_virus](http://www.markgrin.iri-as.org/stat/14_new_virus)
6. Гринштейн М.М. «Геопатогенные зоны как враг номер один».  
[http://www.markgrin.iri-as.org/stat/03\\_geo\\_enemy.pdf](http://www.markgrin.iri-as.org/stat/03_geo_enemy.pdf)
7. Гринштейн М.М. «Можно ли повернуть старость вспять».  
[http://www.markgrin.iri-as.org/stat/04\\_oldage\\_return](http://www.markgrin.iri-as.org/stat/04_oldage_return)
8. Гринштейн М.М. «Что такое гормональный фон».  
[http://www.markgrin.iri-as.org/stat/05\\_hormon\\_fon](http://www.markgrin.iri-as.org/stat/05_hormon_fon)