

Н. Н. Кошкарров

*Принципиально  
новые методы  
лечения некоторых  
неизлечимых  
заболеваний*

Часть 1

# **Николай Николаевич Кошкарлов**

# **Принципиально новые**

# **методы лечения**

# **некоторых неизлечимых**

# **заболеваний. Часть 1**

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=22366491](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=22366491)*  
*ISBN 9785448356278*

## **Аннотация**

Книга публикуется частями. Это первая часть, где рассматривается лечение сердечно-сосудистых заболеваний. Далее будут рассмотрены методы лечения аллергических заболеваний. Потом лечение системных заболеваний.

# Содержание

Введение	5
Конец ознакомительного фрагмента.	21

**Принципиально новые  
методы лечения некоторых  
неизлечимых заболеваний**

**Часть 1**

**Николай Николаевич  
Кошкарров**

© Николай Николаевич Кошкарров, 2016

ISBN 978-5-4483-5627-8

Создано в интеллектуальной издательской системе Ridero

# Введение

Данная книга дает принципиально новую информацию о лечении многих, на сегодняшний день, неизлечимых заболеваний. Она охватывает период 30 с лишним лет. Чтобы читатель имел представление, каким образом, с помощью чего, автор этой книги вдруг сделал такие значительные открытия в медицине (казалось бы, в разных областях медицины), нашел ответы на вопросы, которые стояли и стоят перед врачами многие десятилетия. На это мне хотелось особенно обратить ваше внимание. С помощью приема ноотропов (лекарственные средства – аминокислоты, улучшающие мыслительные процессы нервных клеток головного мозга) были достигнуты ниже изложенные результаты в принципиально новых подходах в лечении многочисленных неизлечимых заболеваний. «Ноотропы» в переводе с латинского означают «дающие разум». Эти лекарственные средства вот уже 40 с лишним лет применяются в клинической практике. В данной книге будут рассмотрены лекарственные средства данного класса, я расскажу о них более подробно, чуть позже.

Какие заболевания можно считать неизлечимыми заболеваниями? Это в первую очередь все системные заболевания. На сегодняшний день ревматоидный артрит можно считать трудноизлечимым или неизлечимым, так как в лю-

бом случае (даже при лечении) данное заболевание приводит к значительной деформации суставов нижних и верхних конечностей, приводящих больного к инвалидности. А само лечение больных с ревматоидным артритом (большие дозы преднизолона) приводит к побочному действию – (в первую очередь) развитию онкологического заболевания. Системную красную волчанку так же можно отнести к трудноизлечимым или неизлечимым заболеваниям. Течение заболевания может быть очень скоротечным, что в некоторых случаях прогноз жизни больного дают всего 1 год (так называемая молниеносная форма). Где наблюдается поражение жизненно важных органов: сердца, почек или развивается злокачественная форма артериальной гипертензии (вовлекаются почки), что заканчивается геморрагическим инсультом, или к сердечной недостаточности (ее декомпенсации), в последнем случае больному требуется пересадка сердца, что на сегодняшний день не исполнимо из-за отсутствия доноров сердца (так функционирует отечественная служба пересадки органов). Ревматизм это такое заболевание, которое превращает жизнь больного в сплошные профилактические мероприятия: – не простыть, – не заболеть ангиной, – не промерзнуть зимой и – не подвергнуться солнечным облучениям летом, а так же постоянные уколы бициллина. Болезнь Бехтерева до сих пор загадка – у нее неизвестна причина заболевания. Но последствия ужасающие – полное обездвиживание тела, а самое главное это поражение внутренних

органов: сердца и почек, что характерно практически для всех системных заболеваний. Что приводит к значительно раннему летальному исходу. Системные васкулиты так же как системная красная волчанка скоротечны, лечащий врач не успевает по традиционным схемам лечения за быстрым развитием заболевания. Чаще всего наступает летальный исход. Пародонтоз является заболеванием с неизвестной этиологией развития. Если бы стоматологи (то есть специалисты только по зубам) были бы еще и иммунологами, то пародонтоз уже давно был бы легко излечимым заболеванием (это говорит о минусе узкой специализации). Пересадка таких органов как сердце и почки относятся к проблемным заболеваниям, так как найти доноров данных органов очень трудно и стоит это все огромных денег. Да и отсутствие четких законов по пересадке органов в нашем государстве делает лечение таких больных, требующих пересадку органов, непреодолимым препятствием. Выход из этого положения – как можно раньше выявить начало заболевания данных органов: сердца и почек, тем самым, раннее лечение таких больных не допустит повреждение органов (сердца и почек), требующих, в последствие, пересадку этих органов. Эта тема так же будет подробно рассмотрена в данной книге. Почечно-каменная болезнь имеет иммунную природу развития, и камнеобразование имеет другую природу образования от общепризнанной, не оксалаты и ураты, а отложение иммунных комплексов. В зависимости от соотношения антител и ан-

тигена дают различную форму кристаллов, на чем раньше и создалось ошибочное мнение камнеобразования (оксалатов, уратов, фосфатов и т.д.), так же будет подробно рассмотрено чуть позже. Гангрена верхних и нижних конечностей у больных с сахарным диабетом наступает в результате сужения магистральных сосудов конечностей. Причиной сужения сосудов конечностей являются отложения на внутренней стенке кровеносных сосудов (артерий) в виде наростов, в районе бифуркации брюшного отдела аорты, что приводит к нарушению кровообращения нижних конечностей. Наросты эти представляют собой кальцификаты, прикрепленные к внутренней стенке артерий. И здесь нужно не ампутировать нижние конечности больных сахарным диабетом, а удалять эти наросты в районе бифуркации брюшного отдела аорты, или проводить ангиопластику, безусловно на ранних этапах развития.

Забегая вперед, хочу сказать, что механизм повреждения органов у всех перечисленных заболеваний один и тот же. Природа повреждения данных органов является иммунное нарушение в виде аллергического механизма повреждения, принимающего аутоиммунный механизм повреждения, скрыто протекающего в организме больного.

Так же рассматривается в данной книге единый механизм развития таких заболеваний как атопический дерматит, ринит, поллиноз, атопическая форма и другие формы бронхиальной астмы. Здесь наблюдается единый иммунный про-



цесс, идущий по нарастанию и объединяющий, казалось бы совершенно далекие друг от друга заболевания: атопический дерматит, аллергический ринит, поллиноз и бронхиальная астма. Есть статьи, где авторы пытаются объяснить «атопический марш» анатомической схожестью строения слизистой носа, слизистой глаз, слизистой бронхов, но они не видят, что причина «атопического марша» постепенное количественное увеличение иммуноглобулина Е в крови и отложение его на внутренней стенке кровеносных сосудов этих органов (кожных покровов, слизистой носа и глаз, слизистой бронхов). А поступательное развитие данных атопических заболеваний в виде марша обуславливается схожестью рецепторов, находящихся на эндотелии кровеносных сосудов данных органов с рецепторами иммуноглобулина Е, а именно фрагмента. Прикрепление молекулы иммуноглобулина Е на внутренней стенке кровеносных сосудов данных органов дает развитие клинической картины всех заболеваний «атопического марша». Почему отложение молекул иммуноглобулина Е на кровеносных сосудах других внутренних органов не происходит? Это вопрос. Но медицина не стоит на одном месте, возможно скоро и это ученые узнают. Есть и другие изменения в представлении механизма развития атопических заболеваний. Здесь имеется в виду общепринятое мнение о главном участнике аллергических реакций – главного источника медиаторов воспаления – тучной клетки, меняется. Клетки эндотелия, выстилающие внутренний

слой кровеносных сосудов, имеют рецепторы, дающие возможность прикрепляться к ним различным антителам, и поэтому могут так же быть источником выброса медиаторов при их распаде, и образующееся место повреждения внутренней стенки кровеносного сосуда, является местом будущего атеросклеротического изменения кровеносного сосуда. Особенно это четко наблюдается при системных васкулитах.

А это уже значительные изменения в общепринятом механизме развития атеросклероза. Не избыточное употребление жирной пищи, а иммунные процессы, протекающие на внутренней стенке кровеносного сосуда, являются пусковым моментом развития повреждения эндотелия кровеносных сосудов, заканчивающегося развитием атеросклероза. И, так называемая, «пищевая теория» развития атеросклероза легко рушится при изучении работ чешского патологоанатома, вскрывавшего трупы заключенных узников в концентрационных лагерях Третьего Рейха. На вскрытии у всех заключенных обнаруживался «махровый атеросклероз кровеносных сосудов». Здесь сразу напрашивается вопрос, что согласно «пищевой теории» развития атеросклероза: «Этих заключенных лагерей смерти должны были усиленно кормить салом, мясом, сливочным маслом и другими продуктами питания, чтобы у всех заключенных развился такой атеросклероз». Об этой работе кардиологи стараются не вспоминать. Только хроническая простуда и другие иммунные нарушения, приводят к иммунным нарушениям в организме заклю-

ченных, протекающих на внутренних стенках кровеносных сосудов, что приводило к иммунному воспалению стенки кровеносных сосудов. Заживление этих повреждений происходит с помощью механизмов, отработанных эволюционным путем на «животном ряде» позвоночных, имеющих кровеносную систему, путем отложения холестериноподобных веществ на изъязвленные участки стенки кровеносных сосудов. Холестерин является эндогенным составляющим внутренней среды организма (крови) и поэтому даже у заключенных концентрационных лагерей Третьего Рейха с выраженным дефицитом веса тела (то есть при крайнем истощении), он эндогенно вырабатываясь в организме, даже в минимальных количествах обеспечивал образование «махровых атеросклеротических бляшек» на внутренних стенках кровеносных сосудов узников лагерей. Это подтверждает второстепенность влияния на атеросклеротический процесс содержания в крови холестерина и только исследование иммунного воспаления может достоверно указать степень развития, прогноз и лечение атеросклероза у больного. А понижение содержания холестерина в крови различными лекарственными средствами и «голодными» диетами – есть бесполезная процедура. Даже доведя себя до кахексии, которая наблюдалась у заключенных концентрационных лагерей, тем самым снижая содержание холестерина в крови, данная «лечебная процедура» не уменьшит развитие атеросклеротического процесса, так как атеросклеротический процесс разви-

вается от других причин. Необходимо сказать, что само ожирение конечно вредно для человека, и с этой точки зрения борьба с ожирением в виде соблюдения лечебных диет это конечно должно проводиться.

Так же в данной книге берется под сомнение такая константа внутренней среды организма, как величина артериального давления. На основании ранее опубликованных работ, проведенных сотрудниками Всесоюзного Научного Кардиологического центра им. А. В. Мясникова АМН СССР, привожу другой механизм развития гипертонической болезни, предсказываемые этими авторами, а именно: В. В. Сучковым, В. А. Шлаиным и А. Д. Сизовым, что: «... По их мнению, подобный подход достаточно перспективен. Он может внести неожиданные коррективы в понимании патогенеза эссенциальной гипертензии, её классификации и оценки эффективности лечения». То есть подъем артериального давления является компенсаторной защитной реакцией организма, направленной на уменьшение гипоксии мозга. По их словам: «Данная функция сердечно – сосудистой системы является вторичной обслуживающей более важную в биологическом плане цель для организма человека – оксигенацию головного мозга». («Артериальная гипертензия» /Под ред. И. К. Шхвацабая, Дж. Лара. – М.: Медицина, 1979, с. 117).

Но этим утверждением они взяли под сомнение саму константу внутренней среды организма человека! И это, воз-

можно, послужило неприятию их идей. Но продолжая данную тему, мы видим, что *постоянная величина артериального давления равная 120\80 мм. рт. ст.*, на самом деле является переменной величиной, которая повышается или уменьшается в зависимости от меняющейся потребности организма в кислороде. При физической нагрузке потребность организма в кислороде значительно увеличивается и артериальное давление повышается, а в покое потребность организма в кислороде уменьшается и артериальное давление уменьшается до нормы 120\80 мм. рт. ст. Об этом все знают, но не могут увязать эти, казалось бы простые вещи в единое целое. Но артериальное давление не может понижаться больше критической цифры, так как даже в покое, когда мышцам не нужен в больших количествах кислород, минимальное артериальное давление нужно для доставки кислорода нервным клеткам головного мозга, где идут достаточно интенсивно обменные процессы (кислородный обмен). С другой стороны, когда в пожилом возрасте артерии, приносящие кислород к головному мозгу, сужены атеросклеротическим процессом, когда даже в покое, наблюдаются симптомы гипоксии мозга – наблюдается повышение артериального давления, как защитная реакция организма в виде адаптационного синдрома (с подключением работы симпатической нервной системы), только с одной целью – увеличить доставку кислорода через суженные участки приносящих кровеносных сосудов к головному мозгу. Многие могут задать

вопрос, почему именно повышение артериального давления должно уменьшать ишемию периферических жизненно важных органов (сюда водит и головной мозг), а не усиленная работа легких? На этот вопрос может ответить результат уже давно изученного исследования в кардиологии.

«Регуляция кровообращения сложна и многообразна. Существует более 10 взаимосвязанных систем, активно вмешивающихся в системное кровообращение. Первое их назначение – обеспечить надлежащий объем местного кровообращения, особенно жизненно важных органов (*сюда конечно в первую очередь относится головной мозг*). Для организма падение артериального давления опаснее, чем его временное повышение. Только когда первоочередные нужды кровоснабжения обеспечены, интегративные звенья регуляции восстанавливают экономичное кровообращение. Механизмы, регулирующие местное кровообращение, и системы, контролирующие интегративные показатели гемодинамики, образуют сложную мозаику, в которой много неизученных звеньев, взаимодействующих „прямых“ и „обратных связей“. Множество факторов влияет на уровень артериального давления с целью улучшения местного кровообращения, потребительно, чаще всего гипертензивно. Однако местное кровообращение может регулироваться только при условии достаточной стабильности общей циркуляции, существенным показателем которой является давление в центральном артериальном русле».

[Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей. В 3-х т. Под общей ред. Ф. И. Комарова Т. 1. Болезни сердечно – сосудистой системы, ревматические болезни\ Под ред. Е. Е. Гогина – М.: Медицина, 1991, с. 25].

Анализируя вышесказанное, можно сказать, что в экстренных ситуациях для улучшения «местного, периферического кровообращения» необходимо повышение артериального давления в центральном русле. И здесь мы видим, что повышение центрального артериального давления не есть болезнь и сбой регулирующей роли сосудодвигательного центра, а есть физиологическое действие организма для нормализации и улучшения «местного и периферического» кровообращения, как саморегулирование внутренних процессов организма, как поддержание гомеостаза организма (здесь имеется в виду поддержание кислородного обмена в ишемизированных органах). Так как ухудшение «местного и периферического» кровообращения ведет к гипоксии тех органов, которых местное кровообращение снабжает кровью, так как одна из главных функций крови – это доставка кислорода всем органам организма.

И здесь мы снова видим противоречия в основных теориях кардиологии. Только что мы разбирали «нужность» и «полезность» повышения центрального артериального давления для улучшения «местного или периферического» кровообращения и тут же вспоминаем другую теорию регулирования артериального давления – «барорецепторный рефлекс»,

который при повышении артериального давления начинает понижать последнее. И тут возникает противоречие, что то, что件лезно для организма (повышение АД для самостоятельного устранения ухудшения местного кровообращения), вдруг вступает другая регулирующая система кровообращения, которая своим действием ухудшает нормализацию местного кровообращения. И таких противоречий, действующих в современной кардиологии множество. При общении в форумах кардиологи заявляли мне о моей не компетенции, так как я не кардиолог, и вот здесь я буду показывать существующие физиологические несоответствия, которые собственно и объясняют не эффективность существующих методов лечения сердечно – сосудистых заболеваний. Об этом говорят и сами кардиологи: «... Бурное развитие исследований по проблеме артериальной гипертензии, ознаменованное фундаментальными открытиями и данными широкомасштабных эпидемиологических и клинических работ привело к кризису рутинных представлений и потребовало коренного пересмотра многих положений. Данные факты, полученные из различных источников, указывают на высокий уровень смертности от сердечно – сосудистых заболеваний. Поэтому возникает вопрос – а в том ли направлении идут кардиологи при лечении сердечно – сосудистых заболеваний».

[«Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. РМЖ (Рус-



ский Медицинский журнал). Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно – сосудистым заболеваниям (ДАГ 1.) Исполнительный комитет: В. А. Алмазов и др.]

Продолжая наш разбор существующих проблем в лечении сердечно – сосудистых заболеваний, мы придерживаемся основного положения в физиологии сердечно – сосудистой системы. Это.

«Только значительное увеличение центрального системного давления может в достаточной степени улучшить местное кровоснабжение жизненно важных органов (головного мозга). И здесь видна четкая взаимосвязь между возрастанием потребности в кислороде организма человека (или с сохранением поступления необходимого объема кислорода с кровью к головному мозгу при атеросклерозе сосудов головного мозга у пожилых людей) и подъемом уровня артериального давления».

Здесь видна «обслуживающая роль сердечно – сосудистой системы» в обеспечении организма человека кислородом, более важной цели в биологической плане, как утверждали ученые Всесоюзного Кардиологического Научного центра им. А. В. Мясникова АМН СССР В. В. Сучковым, В. А. Шлаиным и А. Д. Сизовым.

Данная работа была опубликована в 1979 году. Больше подобных работ по такой теме не было в медицинской ли-

тературе. В то время директором Всесоюзного Кардиологического Научного центра им. А. В. Мясникова АМН СССР был академик Е. И. Чазов. Можно сделать предположение, что это направление научных исследований было запрещено, то есть, закрыты данные исследования в этом направлении. Я не уменьшаю заслуги академика Е. И. Чазова в кардиологии и медицине, но закрытие данной темы исследований – большая его ошибка. Сорок лет назад наша кардиология была бы «впереди планеты всей...», так как «... подобный подход в лечении сердечно-сосудистых заболеваний достаточно перспективен. Данный подход может внести неожиданные коррективы в понимании патогенеза эссенциальной гипертензии, ее классификации и оценки эффективности лечения...». А это означает, что может быть совершенно другой метод лечения гипертонической болезни, могут быть совершенно другие гипотензивные лекарственные средства, вернее нормализующие повышенное артериальное давление. При этом такое понятие как злокачественные артериальные гипертензии будут легко поддаваться лечению, так как новые лекарственные средства нормализуют повышенное артериальное давление любой величины за предельно короткое время. При этом самое трудноизлечимая гипертензия беременных (традиционные гипотензивные средства противопоказаны беременным, так как оказывают на плод токсичное побочное действие, вплоть до гибели последнего) будет легко излечимо. К слову и здесь узкая специализа-

ция медицины больше вносит путаницы в этиологию, патогенез и лечение беременных женщин. Название болезни беременных женщин акушеры и гинекологи называли «гестозом». Это, согласитесь, уводит любого врача от правильного диагноза. При описании данного заболевания всегда упоминается наличие у больной гестозом предшествующей гипертензии. Почему акушеры и гинекологи эту гипертензию не считают «гипертензией беременных женщин», а им нужно придумать новое название заболевания «гестоз», что не приближает в понятии причин развития заболевания, а наоборот, отдаляет. Появление в моче больной белка, говорит о развитии воспалительного процесса в почках, в результате которого происходит сужение и отечность почечных артерий, что приводит к гипоксии почечной ткани. А это включает работу юкстагломерулярного аппарата, который начинает вырабатывать ренин. Что приводит к классическому развитию «почечной» гипертензии. Гипоксию почек легко можно лечить с помощью оксипутирата натрия, и здесь соответственно следует – наступает излечение «гипертензий беременных женщин», что традиционными гипотензивными лекарственными средствами на сегодняшний день не удастся и даже заканчивается гибелью плода. Отсюда следует, что гипертензии женщин или мужчин имеют одну и ту же причину, где не малую роль имеет ишемия почек. Воспалительный процесс почек необходимо лечить преднизолоном или его аналогами. Название «гестоз» только уводит лечащего врача от истин-

ной причины. Эту тему более подробно я опишу чуть позже.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.