© Коллектив авторов, 2015

Н.А. Агаджанян[1], Л.И. Ильенко[2], А.А. Марьяновский[2]

РОЛЬ И МЕСТО АНТИГОМОТОКСИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В СИСТЕМЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ: ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГОМЕОПАТИИ

[1]РУДН, [2]РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, РФ

Agadzhanyan N.A.[1], Iliyenko L.I.[2], Maryanovskiy A.A.[2]

THE ROLE AND THE PLACE OF ANTIHOMOTOXIC THERAPY IN REHABILITATION MEDICINE: THE IMMUNOLOGICAL MECHANISMS OF HOMEOPATHY

[1]People's Friendship University of Russia,
[2]Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU), Moscow, Russia

В статье приводятся современные научные данные об иммунологических механизмах действия комплексных гомеопатических (антигомотоксических) препаратов. Состав этих лекарственных средств, представленный как сложный и адекватно подобранный комплекс различных по природе антигенов, позволяет влиять на дифференцировку Т-лимфоцитов, способствуя достижению баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами и, как следствие, между процессами фиброгенеза и фибролиза. Эти аспекты признаются основными биорегуляционными механизмами, лежащими в основе высокой терапевтической эффективности препаратов данного класса. Авторами обосновываются перспективы антигомотоксической терапии как важного компонента различных лечебно-профилактических программ для решения самого широкого круга вопросов практического здравоохранения.

Ключевые слова: *гомеопатия, гомотоксикология, антигомотоксическая терапия, иммунология, биорегуляция, восстановительная медицина, реабилитация.*

The article represents the current scientific data on immunological action mechanisms of homeopathic complex drugs (antihomotoxic drugs). The composition of the drug presented as a complex and appropriately selected according to the nature of the various complex antigens allows to influence the differentiation of T-lymphocytes, helping to achieve a balance between pro-inflammatory and inflammatory cytokines and, as consequence, between the processes of fibrogenesis and fibrolysis. These aspects are recognized as basic biological regulatory mechanisms underlying the high therapeutic efficiency of the drugs in this class. The authors substantiate the prospects of antihomotoxic therapy as an important component of a variety of prevention and treatment programs to address a wide range of issues of practical public health.

Keywords: *homeopathy, homotoxicology, antihomotoxic therapy, immunology, bioregulation, regenerative medicine and rehabilitation.*

Ряд объективных тенденций в практическом здравоохранении (в частности, неуклонный рост доли хронической патологии, инвалидизации населения после тяжелых заболеваний, негативные изменения в иммунологической составляющей здоровья) свидетельствует о несовершенстве существующей системы лечебно-профилактических мероприятий и необходимости ее постоянной корректировки в соответствии с новаторскими положениями

Контактная информация:
Марьяновский Андрей Александрович – д.м.н., проф. каф. госпитальной педиатрии № 2 педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ведущий специалист ООО «Арнебия»
Адрес: Россия, 117997 г. Москва, ул. Островитянова, 1
Тел.: (495) 936-14-18, **E-mail:** docaam@yandex.ru
Статья поступила 2.02.15,
принята к печати 24.06.15.

Contact Information:
Maryanovsky Andrey Aleksandrovich – Ph.D., Prof. of the Department of Hospital Pediatrics № 2 of Pediatric Faculty of Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU); Leading Expert with «Arnebia», Ltd.
Address: Russia, 117997 Moscow Ostrovityanova street, 1
Tel.: (495) 936-14-18, **E-mail:** docaam@yandex.ru
The article received 2.02.15,
accepted for publication 24.06.15.

Final_4_15_new.indd 114 22.07.2015 12:14:50

медицинской науки. При этом безусловным и актуальным принципом любого лечения, любой профилактики и реабилитации остается принцип достижения максимально возможного уровня здоровья для каждого отдельно взятого человека с учетом состояния его функциональных резервов. Однако современные методы лечения и предлагаемые профилактические программы в большей степени учитывают этиологию того или иного заболевания и клинический диагноз, чем индивидуальные особенности конкретного индивидуума, хотя общеизвестно, что лишь учет конституциональных особенностей пациента позволяет осуществить феноменологический подход при лечении и, что очень важно, проводить максимально индивидуализированные профилактические мероприятия. Именно поэтому в последние годы наметились положительные тенденции к проблеме официального признания гомеопатического метода лечения (Приказ № 335 Минздрава Российской Федерации от 29.09.1995 г. «Об использовании метода гомеопатии в практическом здравоохранении»). Данный метод в настоящее время рассматривается как неотъемлемая составная часть современной клинической медицины в целом.

В то же время нельзя не подчеркнуть, что наиболее полно индивидуальный подход к лечению в гомеопатической терапевтической системе реализуется в рамках ее классической составляющей, определяющей выбор необходимого конституционального средства на основании закона подобия гомеопатическому анамнезу и симптоматике (Similia similibus curentur). Тем не менее, предлагаемая классической гомеопатией тактика лечения больных в настоящее время не рассматривается современной медициной как оптимальная в сложившейся системе здравоохранения: ориентация на сугубо индивидуальный подход в терапии значительно усложняет тиражирование лечебных и профилактических программ. К тому же полиэтиологичнось ряда нозологий и смешанная клиническая картина при одновременном развитии в организме различных патологических процессов все в большей степени свидетельствуют, что излечение какого-либо заболевания не может быть достигнуто применением только одного препарата, даже подобранного по принципу подобия. Данные обстоятельства далеко не исчерпывают всех причин, которые заставляют врачей многих специальностей обращаться в поиске нестандартных эффективных, относительно простых и безопасных путей коррекции нарушенного здоровья к комплексным гомеопатическим средствам. Несомненный приоритет в этом направлении принадлежит антигомотоксическим препаратам, назначаемым в рамках антигомотоксической терапии.

Антигомотоксическая терапия – концепция практического применения комплексных препаратов фирмы «Хеель» в различных лечебно-профилактических программах, безусловно, претендует на определенную самостоятельность как фармакологическая стратегия лечения. Во многом это объясняется тем, что комплексные антигомотоксические препараты назначаются пациентам вовсе не по законам классической гомеотерапии. Более того, являясь по своей технологической сути все же гомеопатическими средствами, они в то же время могут быть причислены и к классу аллопатических препаратов, традиционно используемых в клинической медицине, так как имеют общие показания к назначению. Поэтому сохраняя некоторую принадлежность к обоим фармакологическим направлениям (гомеопатии и аллопатии), комплексные антигомотоксические препараты выделяют в особую фармакологическую область – область клинической гомеопатии, развивающуюся согласно принципам доказательной медицины. Поэтому внедрение комплексных антигомотоксических средств в различные сферы практического здравоохранения непременно сопровождается высоко научными исследованиями их терапевтической эффективности, включая самый высокий стандарт доказательной медицины – плацебо-контролируемые и рандомизированные испытания, проводимые простым, двойным и тройным слепым методом. Однако следует отметить, что в таком научном подходе к обоснованию возможностей использования комплексных антигомотоксических средств мы имеем явный уклон в сторону «аллопатической составляющей» комплексной гомеопатии и в нем совсем не рассматривается «гомеопатическое начало» в препаратах данного класса. А именно гомеопатическая природа этих средств способна вызывать в организме пациента холистические эффекты регуляции и активации, «золотых стандартов» которых попросту в клинической медицине не существует.

На наш взгляд, некоторые объективные сложности простого переноса принципов доказательной медицины в область антигомотоксической терапии могут также быть обусловлены следующими обстоятельствами:

- отсутствием для большинства комплексных средств абсолютной для аллопатической фармакологии зависимости «доза–эффект»;
- сложным составом препаратов и многосторонним, не всегда «материальным» и до конца неизученным механизмом действия отдельных компонентов;
- многоуровневым регулирующим принципом как отдельных комплексных средств, так и сложных схем антигомотоксической терапии, «видимые» терапевтические эффекты от которых, как правило, проявляются в более длительные сроки;
- более индивидуальным ответом пациентов на антигомотоксическое лечение, что может нивелировать общие результаты терапии в целом по анализируемой группе и дать ложное суждение о терапевтической неэффективности;
- отсутствием, в принципе, жестких протоколов антигомотоксической терапии и несравненно большей глубиной корригирующего действия комплексных гомеопатических средств на гомеостаз.

Final_4_15_new.indd 115 22.07.2015 12:14:50

В целом, перечисленные трудности реализации принципов доказательной медицины в области антигомотоксической терапии актуализируют необходимость совершенствования системы научного обоснования механизмов терапевтической эффективности комплексных антигомотоксических препаратов, учитывающей специфику данного направления лечения. С другой стороны, они же во многом свидетельствуют и о несомненных преимуществах препаратов данного класса, по сравнению с обычными фармакологическими средствами, в отношении развития индивидуального подхода в различных лечебно-профилактических и реабилитационно-восстановительных программах. Именно такой подход следует рассматривать как наиболее перспективный в медицине, поскольку предполагает доскональное изучение у индивидуума патофизиологического и биохимического фона, на котором проводится то или иное терапевтическое воздействие, а также позволяет учитывать этот фон для качественной оптимизации лечения в каждом конкретном случае.

В этой связи нельзя не признать, что открытый уже более 10 лет назад иммуноопосредованный механизм действия комплексных антигомотоксических препаратов — вспомогательная иммунологическая реакция [1, 2] – во многом представляется связующим звеном между различными фармакологическими концепциями. Так, уповая на действие именно имеющегося в антигомотоксических препаратах материального субстрата, обработанного особой гомеопатической техникой – потенцированием, этот механизм одновременно определяет и ведущую роль микродоз в несвойственной аллопатии основной стратегии антигомотоксического лечения – биорегуляции.

Известно, что регуляторная медицина, в т.ч. и антигомотоксическая терапия, концептуально опирается на изучение сложных разноуровневых взаимосвязей и на выявление в них возможных нарушений с целью инициации и активации собственных саногенетических сил организма, необходимых для восстановления и поддержания в нем динамического равновесия. Именно динамическое равновесие на разных иерархических морфофункциональных уровнях следует отождествлять с высоким уровнем индивидульного здоровья. Поэтому чрезвычайно важным моментом в многоплановых терапевтических эффектах комплексных антигомотоксических средств представляется именно их биорегуляторное воздействие на иммунную систему пациента.

Следует особенно подчеркнуть, что согласно основному биологическому закону (правило Арндта–Шульца), весьма популярного в гомеопатии, только лишь слабые по интенсивности воздействия (раздражители) способны стимулировать регуляцию [3]. К тому же использование для этих целей именно комплексов из потенцированных субстанций позволяет рассчитывать на несравненно большее число «точек приложения» комплексных антигомотоксических препаратов, чем при моносредстве. Это важно не только в виду сложности патогенеза большинства заболеваний, развитие которых сопровождается возникновением множества «порочных кругов». Несомненно, что одновременное введение в организм пациента большого количества различных по природе антигенов, субминимальных по уровню концентрации, также способно весьма тонко корригировать различные защитные механизмы иммунной системы, даже теоретически исключая появление в ней нежелательных, нефизиологических явлений переактивации.

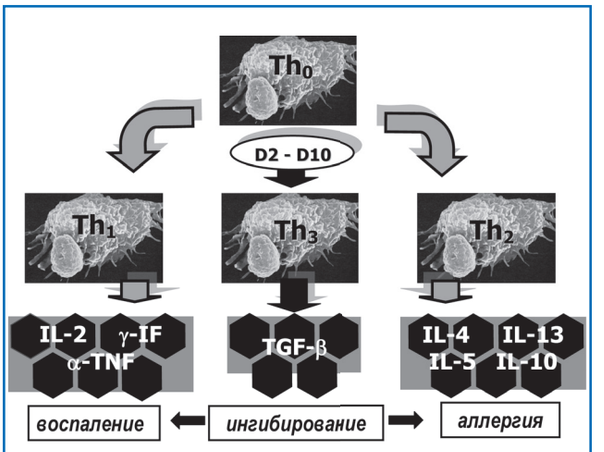

Рис. 1. Цитокиновая иммуномодуляция компонентами комплексных антигомотоксических средств: управление процессом дифференцировки Т-лимфоцитов.

Как известно, иммуномодулирующий эффект комплексных антигомотоксических препаратов сводится к цитокиновой регуляции — одному из самых физиологических способов оптимизации функционального состояния иммунной системы. Поддержание баланса между различными группами цитокинов (функциональных антагонистов) обеспечивает изначальную интегративность иммунных механизмов при любом патогенном факторе и является проявлением срочной готовности организма по их включению в регуляцию соответствующего иммунного ответа. По мнению профессора Х. Хайне, автора вспомогательной иммунологической реакции, открытой в гомотоксикологии, данный корригирующий эффект могут воспроизводить в организме только компоненты комплексных средств, содержащиеся в диапазоне потенций D2–D10 [4]. Такая иммуномодуляция опосредована через управление процессом дифференцировки в Т-звене иммунной системы с акцентом на образование из Th0-лимфоцитов их «регуляторной» субпопуляции — Th3-клеток, проявляющих явную анаболическую (противовоспалительную) активность за счет продукции цитокина TGFβ и устранения последним в организме эффектов «переактивации» Th1- или Th2-лимфоцитов (рис. 1). Важным обстоятельством является установленный факт, что более высокие концентрации веществ (матричные настойки и потенция D1) не способны оказывать такого действия на Th3-лимфоциты, а вызывают

Final_4_15_new.indd 116 22.07.2015 12:14:50

Рис. 2. Иммуноопосредованный механизм тканевого ремоделирования при терапевтическом воздействии комплексным антигомотоксическим препаратом (КАП).

стимуляцию Th1- и Th2-клеток, функционально ответственных за «запуск» классического клеточного и гуморального иммунного ответа и поддержание в организме провоспалительной (катаболической) ситуации. В этой связи следует отметить, что иммунопатогенез ряда заболеваний характеризуется не количеством Т-хелперов и Т-супрессоров, а именно нарушением дифференцировки Т-лимфоцитов (Th0) и профиля их цитокиновой секреции, а большинство компонентов в антигомотоксических препаратах как раз и присутствуют в диапазоне, необходимом для инициации вышеописанной иммунологической реакции. Нельзя при этом не подчеркнуть, что такой иммуномодуляции невозможно достичь с помощью средних и высоких потенций гомеопатических средств, поскольку, начиная с потенции D8, макрофаги и моноциты начинают все хуже понимать сигналы микродозового чужеродного антигенного раздражения [5, 6].

Данный механизм иммуномодуляции, воспроизводимый в организме пациента компонентами комплексных антигомотоксических препаратов, весьма интересен в аспекте регулирования сложных взаимоотношений в системе тканевого синтеза и тканевой деструкции (рис. 2). Так, установлено, что иммунокомпетентные клетки обладают рецепторами не только для гормонов оси гипоталамус–гипофиз–надпочечник, но и для тучных клеток [7]. В свою очередь, посредством функционального единства с иммунной системой, тучные клетки за счет высвобождения различных нейроэндокринных сигнальных субстанций (дофамин, серотонин, гистамин и др.) связывают ее и с нервной системой. В этой взаимосвязи важны также тесные взаимоотношения между тучными клетками и паранейронами, находящимися в эпителии любых слизистых оболочек [7–9]. Это обстоятельство, по нашему мнению, во многом обусловливает обязательное использование в программах антигомотоксического лечения различных патологических процессов пероральных лекарственных форм антигомотоксических препаратов, процедура применения которых обеспечивает адекватное воздействие их компонентов на слизистую оболочку, в т.ч. и паранейроны, и запускает цикл последовательных регулирующих процессов, связанных с активацией последних. Считается, что паранейроны обладают нейроэндокринными рецептосекреторными свойствами, выделяя медиаторы (нейротрансмиттеры, нейропептиды и др.) в ответ на любые раздражения, в т.ч. и на изменения pH при латентно протекающем ацидозе. При этом некоторые медиаторы паранейронов могут способствовать выбросу TGFβ из тучных клеток, что стимулирует работу фибробластов по синтезу соединительной ткани.

Таким образом, благодаря тонким эффектам иммуномодуляции, инициируемой микродозами субстанций, содержащихся в комплексных антигомотоксических средствах, через указанные звенья регуляторных влияний в организме можно осуществлять контроль и управление процессами синтеза и деструкции ткани. Следует отметить, что в рассматриваемом аспекте трудно переоценить роль макрофагов, которые являются главным носителем информации в иммунной системе и активно включаются на первом этапе «переработки» материального субстрата в материальных составляющих антигомотоксических комплексов при их введении в организм. Эти иммунокомпетентные клетки, находясь в пространственной взаимосвязи с терминальными аксонами и тучными клетками, могут активироваться и синтезировать различные субстанции, терапевтические эффекты от которых можно охарактеризовать как полностью противоположные. Так, продукция макрофагами эпителиальных и фибробластных ростовых факторов будет способствовать эпителиально-соединительнотканной гиперплазии, а высвобождающиеся при активации макрофагов провоспалительные цитокины (в частности, TNFα) будут сдерживать этот процесс. В целом, в физиологических условиях активность цитокиновых пулов-антагонистов взаимно контролируется: в частности, стимулирование синтеза важных протеолитических энзимов (плазмина, серин-эластазы) в результате повышенного уровня катаболических цитокинов в организме (особенно TNFα, INFγ, IL1) непременно сопровождается усиленной продукцией соответствующих антипротеаз (в основном это противовоспалительные цитокины — TGFβ, IL4, IL12) [5, 6, 10–13]. Несомненно, что нарушение баланса в про- и противовоспалительных эффектах, опосредованных во многом реакцией макрофагов на стимулы различной природы, составляет своеобразную платформу для возникновения соответствующих по патогенезу патологических процессов, прежде всего относящихся к обширным группам воспалительных и аллергических заболеваний. Кроме того, повышенная активность макрофагов и гранулоцитов в процессе фагоцитоза, как следствие, может вызывать кислороднорадикальное, а также протеолитическое и гидролитическое разрушение ткани, что создает патоморфологическую основу для возникновения в организме

Final_4_15_new.indd 117 22.07.2015 12:14:50

вторичных аутоиммунных воспалительных процессов. Прогрессивно снижающаяся при этом pH в пораженных областях способствует развитию системного латентного ацидоза, который, часто сопровождаясь кишечным дисбиозом, существенно повышает восприимчивость организма пациента к целому ряду возбудителей. К тому же возможные избыточные эффекты тех или иных цитокинов могут быть расценены как аутокринные и паракринные реакции, в развитие которых вносят свой вклад и нейроэндокринные клетки (паранейроны) [8, 9, 14]. Так, по мнению ряда исследователей, аутокринно и паракринно может распространяться воспалительный процесс, прогрессирование которого в организме может поддерживаться не только нефизиологическим изменением pH внутренней среды (тканевым ацидозом), как описано выше, но и гистамином, высвобождающимся из тучных клеток при их дегрануляции [9, 14, 15].

Все сказанное во многом не только подчеркивает значимость открытой в гомотосикологии вспомогательной иммунологической реакции, но и обосновывает важную роль аутокринных и паракринных эффектов цитокинов в холистических результатах антигомотоксической терапии, даже в тех случаях, когда комплексные препараты назначались преимущественно в «очаг» патологии. Не случайно иммунные регуляторные циклы с их многосторонними взаимосвязями с нейроэндокринными реакциями рассматриваются как весьма важные составляющие в структуре основной регуляции организма, проходящей во внеклеточном пространстве (матриксе) [16, 17]. Именно матриксу в биологической медицине отводится роль места, где происходит обмен информацией в рамках функционирования единой психоиммунонейроэндокринной системы и где, следовательно, цитокины выступают в качестве «информирующих агентов», формируя понятие «цитокиновая сеть» [18, 19]. При этом ряд авторов в аспекте общей патологии отводят ведущее место именно психонейроиммунным взаимосвязям между (ауто-) иммунными заболеваниями, подверженностью инфекциям, реакцией организма на стрессорные воздействия и даже психическими заболеваниями [20–23], тем самым подтверждая исключительное значение различных нарушений в многосторонних цитокиновых регуляторных механизмах в их возникновении. По мнению N. Muller [30], эти нарушения могут, как минимум, быть связаны со следующими регуляторными процессами в организме: 1) с изменением инициации иммунных реакций при воспалительных заболеваниях; 2) с нарушениями проницаемости гематоэнцефалического барьера; 3) с особенностями гормональных сдвигов по оси гипоталамус–гипофиз–кора надпочечников; 4) с характером соотношений между стимулирующими и ингибирующими воздействиями на дофаминергическую, серотонинергическую, норадреногенную и холинергическую нейротрансмиссию.

В то же время, несмотря на разнообразие эффектов нефизиологической кооперации между отдельными звеньями психоиммунонейроэндокринной системы, опосредованных цитокинами и весьма важных в патогенетическом плане для конкретной патологии, особое внимание исследователей привлекают наиболее типичные и поэтому неспецифические изменения в организме, возникающие независимо от природы того или иного заболевания. Как свидетельствует шестифазная таблица гомотоксикозов, предложенная Х.-Х. Реккевегом для определения уровня токсической отягощенности пациента (фазы гомотоксикоза) и выбора тактики антигомотоксического лечения [24], к таким изменениям следует причислить провоспалительную ситуацию, степень выраженности которой во многом определяет регуляционный потенциал пациента и, следовательно, потенциальные возможности к выздоровлению. Так, длительный цитокиновый дисбалланс, обусловленный превалированием провоспалительных цитокинов, в частности TNFα, способствует пролонгированному нарушению специфического хемокинового равновесия в соответствующих органах и тканях-мишенях, переводя целесообразную воспалительную реакцию (при острых процессах, когда со временем наступает баланс цитокинов) из звена адаптации в звено патологии возникает проблема хронического воспаления вплоть до полного нарушения иммунологической толерантности [4] и развития различных аутоиммунных процессов (коллагенозов и др.).

Именно неспецифический характер развивающейся во времени воспалительной реакции позволяет в качестве ее патоморфологической основы рассмотреть структуру матрикса, в котором происходит нарушение основной регуляции. Итогом таких изменений является формирование в организме катаболической ситуации в обмене веществ. Эти события, «поддерживаемые» в организме соответствующими нейроэндокринными сдвигами (симпатикотония, повышенный выброс кортизола, повышенные уровни адреналина и др.) могут приводить к возникновению целого ряда проблемных состояний, таких как заболевания сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, иммунодефицитам [25, 26]. Данные аспекты еще более усиливают значимость иммунокорригирующего эффекта комплексных антигомотоксических средств, связанного с их регуляторным воздействием на цитокиновую сеть, в общем итоге антигомотоксического лечения. Весьма важно при этом подчеркнуть, что терапевтическое воздействие на иммунную систему при назначении комплексных антигомотоксических препаратов осуществляется в дозах, весьма «подобных» реальным уровням цитокинов, вырабатываемых в организме в физиологических условиях жизнедеятельности — нано- и пикомолярные концентрации. Вызывая в рамках вспомогательной иммунологической реакции снижение уровня провоспалительных цитокинов, эти препараты воплощают в целом «анаболический блок» тера-

Final_4_15_new.indd 118 22.07.2015 12:14:50

пии и, одновременно снижая уровень радикалов кислорода, способствуют регуляции окислительно-восстановительного потенциала организма. К тому же антиоксидантную активность в комплексных антигомотоксических средствах могут и самостоятельно «обеспечивать» содержащиеся в них в небольших количествах в компонентах растительного происхождения флавоноиды, хиноны, катехины [27]. Нельзя также не отметить, что коррекция энергообмена в организме составляет, в принципе, одно из главных терапевтических направлений в антигомотоксической медицине, основанное на использовании комплексных катализаторов обменных процессов при различных патологических состояниях для адекватной стимуляции цикла Кребса и процессов фосфорилирования в митохондриях [28].

В целом, на основании данных научных исследований следует отметить, что представленная многогранность иммуномодулирующего терапевтического эффекта комплексных антигомотоксических препаратов, противовоспалительного в своей основе, является во многом генетически опосредованной и реализуется через подавление активности фактора ядерной транскрипции каппа B (NFkB). Такая «глубина» действия компонентов антигомотоксических средств крайне необходима, поскольку реализация в организме воспаления сопровождается цитокиновой стимуляцией в цитоплазме активированных лейкоцитов NFkB, который, в свою очередь, проникая в ядро клетки, стимулирует гены, ответственные за синтез противовоспалительных цитокинов [13, 29, 30]. В этой связи следует отметить, что ингибирование активности NFkB обеспечивается различными по происхождению компонентами антигомотоксических препаратов, что гарантирует определенную надежность в осуществлении данного механизма иммуномодуляции. Этот механизм характерен как для действия компонентов, содержащих хеланин, сесквитерпенлактон (в частности, в вытяжках из арники в потенциях D2–D4) [31], так и для естественных стероидных составляющих многих растительных и животных вытяжек, подавляющих активность NFkB посредством воздействия на цитоплазматический стероидный рецептор [6]. Кроме того, не исключается возможность регулирования активности NFkB опосредованно через снижение количества кислородных радикалов ненасыщенными органическими соединениями, присутствующими, как указано выше, в некоторых компонентах растительного происхождения [6, 32].

При этом нельзя забывать, что очень важным моментом в иммунологических регулирующих процессах, оказываемых комплексными антигомотоксическими средствами, является не только диапазон материального субстрата их компонентов, но и сама гомеопатическая технология приготовления препаратов данного класса. Х.-Х. Реккевег считал, что даже высокие разведения (а такие являются обязательными составляющими некоторых лекарственных форм антигомотоксических средств – гомаккордов и инъелей) обладают выраженным биологическим действием на ферментные системы, в которое вносит свой вклад и сам процесс потенцирования, активирующий молекулярное действие исходного вещества и оказывающий регулирующий эффект на орган-мишень или ткань [7]. Мы не можем также теоретически полностью исключить возможного специфического воздействия высоких потенций на рецепторный аппарат иммунокомпетентных клеток через модулирование определенного биофизического стимула, передающегося через белково-углеводные комплексы матрикса на аналогичные структуры рецепторов Т-лимфоцитов. Это может иметь значение для оптимизации функционирования системы главного комплекса гистосовместимости (HLA-комплексы) на иммунокомпетентных клетках, которая, обладая генетически обусловленной чувствительностью, отвечает за видоспецифическую избирательность и активацию Т-лимфоцитов [34, 35]. Не стоит также забывать, что контроль водной среды как внутри клетки, так и в межклеточном пространстве осуществляется также HLA-системой лейкоцитарных антигенов. По-видимому, этот предполагаемый механизм иммунотропного воздействия может реализовываться в организме в первую очередь при проведении особых техник введения комплексных антигомотоксических препаратов, содержащих высокие потенции отдельных компонентов, непосредственно в область межклеточного пространства и прежде всего методом гомеосиниатрии.

По мнению создателя гомотоксикологии, эффект многих активных веществ в 8-м и 9-м десятичном разведении можно охарактеризовать как стимулирущий [33], находящий отражение как в целом на функциях иммунной системы, так и в частности проявляющийся изменением метаболизма отдельных иммунокомпетентных клеток. При этом, как показали исследования Н.А. Харитоновой, такая стимуляция является достаточно физиологической, поскольку не истощает энергетический субстрат в лимфоцитах [36]. Данный аспект в действии комплексных антигомотоксических средств особенно актуален для таких потенцированных составляющих, как микроэлементы, витамины и ко-факторы, суис-органные компоненты [28, 33]. И если для первых групп компонентов этот стимулирующий эффект во многом носит неспецифический характер, то в отношении суис-органных компонентов этот эффект, несомненно, носит «отпечаток» определенной специфичности. Органоспецифическое действие, по мнению Й. Йона [37], выражается в образовании антител к введенным в организм пациента чужеродным гетерологичным органопрепаратам. Эти антитела направленно действуют против ретоксически пораженных клеток того или иного органа, способствуя их распаду [38]. В этом отношении суис-органные компоненты иногда рассматриваются и как нозодные составляющие [24], поскольку, как и последние,

Final_4_15_new.indd 119 22.07.2015 12:14:51

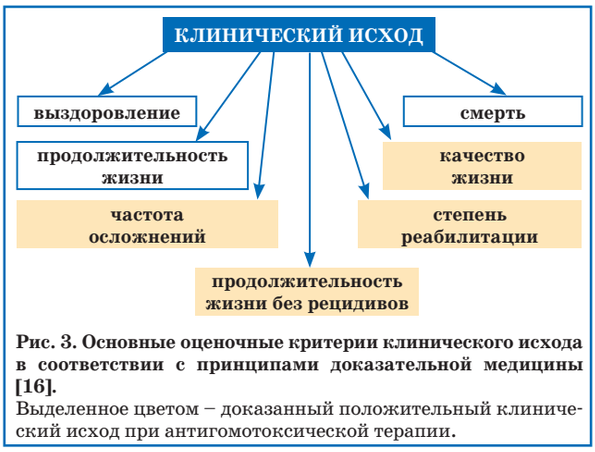

Рис. 3. Основные оценочные критерии клинического исхода в соответствии с принципами доказательной медицины [16].
Выделенное цветом – доказанный положительный клинический исход при антигомотоксической терапии.

Рис. 4. Основные приоритеты антигомотоксической терапии в клинической медицине.
АТ – антигомотоксическая терапия, САТ – сочетанные (комбинированные) протоколы антигомотоксической терапии.

«запускают» скрытые резервные, еще не задействованные, но в принципе однотипные иммунологические механизмы, хотя и на различный по природе чужеродный субстрат.

В заключение необходимо особенно отметить многогранность иммунотропного действия комплексных антигомотоксических средств, реальные эффекты воздействия которых на иммунную систему зависят как от характера иммунологической реактивности самого пациента, так и от уровня потенций отдельных компонентов. При этом несомненно, что в каждом конкретном случае с помощью «антигомотоксической» иммуномодуляции удается достичь именно индивидуально ориентированного результата терапии, контролирующего при помощи баланса различных иммунных функций весьма важные в патогенетическом плане процессы, являющиеся основой прогрессирования любого заболевания. Нельзя не подчеркнуть также, что в иммуноопосредованных корригирующих механизмах действия комплексных антигомотоксических препаратов как нигде лучше проявляются все преимущества гомеопатической медицины — холистический подход, регулирующий и активационный аспект, физиологический и персонифицированный результат. При этом такие общепризнанные достоинства антигомотоксической терапии, как отсутствие аллергизации организма, опасности передозировки используемых в ней препаратов, длительное положительное последействие, снижение токсической, в т.ч. и лекарственной, нагрузки на пациента, возможность формирования различных сочетанных (комбинированных) лечебно-профилактических программ, позволяют отнести этот метод лечения к существенным достижениям медицинской науки.

Известно, что истинный клинический исход, с позиций доказательной медицины, лежит в основе оценки эффективности любой лечебно-профилактической программы [39] (рис. 3). Следует отметить, что положительный клинический исход от применения комплексных антигомотоксических препаратов зарегистрирован в высоконаучных исследованиях российских ученых, в т.ч. выполненных в условиях санаторно-курортного звена и имеющих самое прямое отношение к задачам, решаемым восстановительной медициной [40–43]. В этой связи не вызывает сомнений, что антигомотоксическая фармакотерапия и декларируемые ею основные принципы и подходы к пациенту с любой патологией, особенно хронической (рис. 4), уже сейчас востребованы и являются крайне необходимыми практическими направлениями в решении многогранных проблем сохранения и повышения качества здоровья человека.

Литература

1. *Хайне Х.* Неврогенное воспаление как основа хронических болей. Биологическая медицина. 1999; 2: 4–8.
2. *Хайне Х., Шмольц М.* Иммунологическая вспомогательная реакция, вызываемая растительными экстрактами, содержащимися в антигомотоксических препаратах. Биологическая медицина. 1999; 1: 5–8.
3. *Schmid J.* De Reckewegsche Phasenlehre. Antihomotoxische Medizin. Band 1: Grundlagen, Klinik, Praxis. Baden-Baden: Aurelia, 1996: 13–50.
4. *Хайне Х.* Коллагенозы с точки зрения биологической медицины и их антигомотоксическая терапия. Биологическая терапия. 1999; 4: 3–8.
5. *Heine H.* Grundregulation und rheumatscher Formenkreis. Arztezeitschrift fur Naturytilverfahren. 1995; 36: 415–426.
6. *Heine H.* Wirkmechanismen der Antihomotoxische Medizin. Biol. Med. 1999; 28 (1): 19–23.
7. *Fugita T, Kanna T, Kobayashi S.* Urogenital Paraneurons. The Paraneuron. Tokyo: Springer Verlag, 1988: 185–189.
8. *Cockett AT, di Sant Agnese PA, Gopinatti P, et al.* Relationship of neuroendocrine cells of prostate and seroton in ta benign prostatic hyperplasia. J. Urol. 1993; 42 (5): 512–519.
9. *Steiner G, Gessei A, Kramer G.* Phenotype and function of peripheral and prostatic lymphocytes in patients with benign prostatic hyperplasia. J. Urol. 1994; 151: 480–484.
10. *Шмольц М., Метельманн Х.* Модулирующий эффект некоторых компонентов гомеопатического комплексного препарата, используемого для терапии воспалительных заболеваний носа, на синтез цитокинов лейкоцитами человека. Биологическая медицина. 1999; 1: 9–13.
11. *Heine H. Die Matrix.* In: Biologische Medizin in der Orthopadie, Traumatologie, Rheumatologie. Antihomotoxische Medizin in Praxis und Klinic. Baden-Baden: Aurelia, 1998: 1–38.
12. *Weiner HL, Mayer LF.* Oral Tolerance: Mechanisms and Applications. Ann. NY Acad. Sci. 1996; 778: 421–451.
13. *Wrana JL, Attisano L, Wieser R, et al.* Mechanisms of TGFβ receptor. Nature. 1994; 370: 341–347.

Final_4_15_new.indd 120 22.07.2015 12:14:51

14. *Steiner MS.* Role of peptide growth factars in prostate: a review. Urology. 1993; 42: 99–110.

15. *Zisman A, Lindner A, Zisman E, et al.* Prostata-specific antigen induces proliferation of peripheral blood lymphocytes and cytokine secretion in benig prostate hypertraphic patients. Eur. Urol. 1999; 36: 258–265.

16. *Хайне Х.* Доброкачественная гиперплазия простаты с точки зрения регуляторной медицины. Биологическая медицина. 2004; 1: 4–7.

17. *Hay ED.* Cell Biology of Extracellylar Matrix. 2 ed. New York, London: Plenum Press, 1993.

18. *Abbas AK, Lichtman AH, Rober JS.* Cellular and Molecular Immunology. 3 ed. Philadelphia, London: W.B. Saunders. 1997: 250–277.

19. *Muller N.* Rolle des Zytokinwerks im ZNS und psychische Storungen. Nervenartzt. 1997; 68: 11–20.

20. *Maes M, Bosman E, Suy E, et al.* Antiphospholipid, anti-nuclear, Epstein-Barr, cytomegalovirus antibodies and soluble interleukin-2 receptors in depressive patients. J. Affect. Disord. 1991; 21: 133–140.

21. *Schitani F, Kanba S, Nakaki T, et al.* Interleukin-1 beta augments release of norepinephrine, dopamin and serotonin in the rat anterior hypothalamus. J. Neurosei. 1993; 13 (8): 3574–3581.

22. *Solomon GF.* Emotional and personality factors in the onset and course of autoimmune disease, particularly rhematoid arthritis. Ader R., ed. Psychoneuroimmunologie. New York, London: Academic Press, 1981: 159–182.

23. *Zalcman S, Green-Johnson JM, Murray L, et al.* Cytokine-specific central monoamine alterations induced by interleukin 1, 2 and 6. Brain Res. 1994; 643: 40–49.

24. *Ильенко Л.И., Марьяновский А.А.* Антигомотоксическая терапия и ее место в клинической медицине. В кн.: Лекции по актуальным проблемам медицины. Л.Е. Цыпин, Б.Р. Гельфанд, И.Ю. Демидова, ред. М.: РГМУ, 2002: 63–71.

25. *Selye H.* The evolution of the stress concept — stress and cardiovascular disease. London, New York: Oxford University Press, 1971.

26. *Temes U.* Konzepte der Psychologie. In: Psychoneuroimmunologie. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag, 1996: 137–162.

27. *Хайне Х.* Биология стресса. Биологическая медицина. 2002; 1: 7–12.

28. *Марьяновский А.А.* Биологические основы применения катализаторов в комплексной терапии хронических заболеваний. Биологическая медицина. 1998.; 2: 31–43.

29. *Arend WP, Dayer JM.* Cytokines and cytokine inhibitors or antagonists in rheumatoid arthritis. Arthr. Rheum. 1990; 33: 305–313.

30. *Luss G, Schmidt TJ, Merfort I, Pahl HL.* Helenalin an antiinflammatory sesquiterpene lactone from Arnica, selectives ingibits transcription factor NFkB. Biol. Chem. 1977; 378: 951–961.

31. *Gay S, Miller EJ.* Collagen in the physiology and pathology of connective tissue. Stuttsart, New York: Gustav Fisher, 1978.

32. *Suzuki YY, Packer L.* Signal transduction for nuclear factor-kappa B activation. Proposed location of antioxidant-inhibitable step. J. Immunol. 1994: 153: 5008–5015.

33. *Реккевег Х.-Х.* Микроэлементы и ферментные системы: гомеопатический принцип или заместительная терапия? Биологическая медицина. 2008; 2: 52–56.

34. *Ehringer A, Shippley M.* Pathogenesis of HLA-B27 associated diseases. Brit. J. Rheumatol. 1983; (Suppl. 2): 2–18.

35. *Kruisbeek AM, Amsen D.* Mechanisms underlying T-cell tolerance. Curr. Opin. Immunol. 1996; 8 (2): 233–244.

36. *Харитонова Н.А.* Коррекция нарушений мозговой ликворогемодинамики гомеопатическими препаратами у новорожденных детей с перинатальной патологией центральной нервной системы: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. М., 2003: 23 с.

37. *Йон Й.* Принцип действия, дозировка и способы применения суис-органных препаратов. Биологическая медицина. 2009; 1: 10–11.

38. *Reckeweg HH.* Stufentherapie mit einem Tropfen potenzierten Eigenblutes, Technik der Auto-Saguis-Stufenkur. Homotoxin-Journal. 1965; 1: 167–169.

39. *Шпигель А.С.* Доказательная медицина. Перспективы для гомотоксикологии. М.: Арнебия, 2004: 224 с.

40. *Гуртовенко И.Ю.* Метаболические биологически активные препараты в комплексном восстановительном лечении ишемической болезни сердца: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. Тула, 2006: 26 с.

41. *Михайлова А.А.* Диагностика и комплексная коррекция психосоматических и соматоформных расстройств: Автореф. дисс. … док. мед. наук. Тула, 2003: 39 с.

42. *Панов А.А.* Физиологическое обоснование методов коррекции возрастных изменений сердечно-сосудистой системы у пожилых обследуемых в условиях кардиологического санатория: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. М., 2005: 19 с.

43. *Шахворостова С.А.* Эфферентная терапия в комплексном санаторно-курортном лечении артериальной гипертонии у пациентов среднего и пожилого возраста: Автореф. дисс. … канд. мед. наук. М., 2005: 26 с.

Final_4_15_new.indd 121 22.07.2015 12:14:51