

Е.А.Бейсембаев

“Для лечения одного и того же больного
могут с успехом применяться многие
лекарства, из которых некоторые
имеют сходство с болезнью,
другие же противоположны ей”

Как трудные больные становятся здоровыми

Альтернативное официальной медицине

научно-популярное руководство

2005

Автор:

Бейсембаев Е. А. д.м.н., профессор, заведующий кафедрой терапии № 1 и клинической иммунологии Павлодарского филиала РККП Семипалатинской государственной медицинской академии. Генеральный директор научно-практического центра регулирующей терапии «BIOTEST-OPTIMA».

Адрес: 637000, Казахстан, Павлодар, ул. Усолка, 62.

ТОО «BIOTEST-OPTIMA» научно-практический центр регулирующей терапии.
Профессор Бейсембаев Еркен Асанович.

Телефон: (7182) 57-66-74

Бейсембаев Е.А. Как трудные больные становятся здоровыми. Альтернативное официальной медицине научно-популярное руководство.- 2005.- 381с.

Медицина более или менее успешно лечит острые состояния и обострения хронических. Но она бессильна в вопросах полного излечения хронических, системных, иммунопатологических состояний, аллергии. Автор показывает, что больные с разными диагнозами нуждаются в этапном проведении оздоровления, где оздоровительные мероприятия индивидуальны для каждого больного. Поэтому, когда стандарты терапии не помогают, больного можно вылечить в большинстве случаев. Содержатся ответы как помочь больному, когда неясен диагноз или когда ребенок начинает капризничать, а заболевание еще можно предупредить. На практике показывается как осуществляется принцип «лечить не болезнь, а больного». Книга предназначена для врачей всех специальностей, но будет полезна и широкому кругу читателей. Они найдут советы по диете, как избежать вредных влияний различных факторов, вызывающих болезнь, а также

решение вопроса к какому специалисту лучше обратиться по той или иной проблеме со здоровьем. Авторы предлагают оригинальные подходы к реабилитации больных, не поддающихся стандартным методам лечения, поэтому книга может быть полезна и для научных работников. Авторские методы реабилитации обеспечивают необыкновенно эффективные результаты лечения уже в течение 16 лет. Теперь они предлагаются широкому кругу читателей. За достижения в развитии методов реабилитации больных автору присуждены международные медали, а также медаль «Изобретатель СССР». Автор не претендует на истину в последней инстанции, а просто излагает свои взгляды, которые позволяют ему успешно лечить больных.

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и без письменного разрешения владельца авторских прав.

ISBN

© Е.А.Бейсембаев, 2005.

1. Введение

1.1. Какова эффективность нашего лечения?

Когда в 1989 году я создавал консультативную иммунологическую лабораторию, меня спросили: «Кого к Вам направлять?». Наш ответ об иммунодефицитах и иммунопатологии, в то время, был абсолютно непонятен. Он прозвучал как «мумба-юмба». Тогда я дал такие критерии, что если обычные больницы лечат больного, но ничего не помогает, тогда направляйте к нам. В результате мы занялись лечением не только больных с патологией иммунитета. Мы были рады, когда нам удавалось излечить 20% направленных к нам больных. Очередь на прием к нам доходила до 1 года. Естественно, мы развивались и росли, чтобы увеличить объем оказываемой помощи. Здесь я не могу не поблагодарить руководителей здравоохранения области и города того времени Б.Д.Оразгалиева и П.Г.Пилипенко, немало способствовавших развитию первого в Республике Центра клинической иммунологии. С ростом опыта и знаний эффективность лечения росла. Сейчас у нас выздоравливает 2/3 направляемых к нам больных. У 98% отмечается улучшение или выздоровление. Только 2% больных мы не можем помочь. Но большинство из них не выполняло наших рекомендаций. Больной должен помогать врачу, если хочет быть здоровым. Но всех больных вылечить, к сожалению, нельзя.

Наша консультативная иммунологическая лаборатория 15 лет назад переросла в первый в бывшем СССР иммунологический центр, занимающийся только вопросами лечения больных, который трансформировался в более правильное с нашей точки зрения лечебное учреждение ТОО «BIOTEST-OPTIMA» научно-практический центр регулирующей терапии. Все наши рекомендации научно просчитаны и проверены практикой. Если читатели воспользуются хотя бы частью наших рекомендаций, результаты не замедлят сказаться. Приведенные в книге примеры показывают, что безнадёжные случаи составляют только 2% среди казалось бы неизлечимых больных. Почти все официально неизлечимые болезни можно излечить. Когда системную красную волчанку с классическим клиничко-лабораторным подтверждением диагноза без успеха лечат в течение многих лет, а затем она нами излечивается, то говорят, что это была не волчанка, а волчаночный синдром. Это была не бронхиальная астма с 25 летним лечением

гормонами, а бронхоспастический синдром. Это был не хроническим лимфолейкоз, который 3,5 года специфически лечили в Германии, а лейкомоидная реакция и т.д. и т.п. Автор показывает, что важнее разобраться почему в организме взбунтовались все макрофаги и тогда любое системное заболевание можно превратить во временную, преходящую системную реакцию, если откорректировать механизмы вызвавшие эту реакцию и устранить причины её возникновения.

1.2. Шанс вылечить бесплодие больше в 4-6 раз!

Как известно, эффективность экстракорпорального оплодотворения, как метода лечения бесплодия, составляет 12%. Мы заключили договор с одним банком о том, что бесплодная пара вкладывает депозит в банк сроком на 2 года. Если за этот период лечения не наступит беременность деньги с депозита с процентами получают вкладчики. Вся оздоровительная работа для них будет осуществлена бесплатно. Если беременность наступает, то вклад становится нашим. Согласитесь, что такие условия лечения показывают нашу уверенность в успехе реабилитации больных в большинстве случаев. По нашим результатам лечения 50-75% от всех вкладов были бы нашими. Мы дали рекламное объявление такого содержания: «Пролечим все болезни у бесплодных пар с оплатой по факту беременности». Но юристы банка в последний момент дали обратный ход. Оказывается вкладчики в любой момент могут забрать свой вклад и банк не имеет права в этом им отказать. Попытки решить этот вопрос через другие банки также был безрезультатным. По данным демографов, когда бесплодных пар более 15%, ухудшается демографическая ситуация. А бесплодных пар больше. Удивительно в этой ситуации, что акушер-гинекологи и не пытаются перенять наш опыт. Ведь $50\% \text{ или } 75\% : 12\% =$ результаты нашего лечения более, чем в 4-6 раз эффективнее. Удивительно, еще одно, что все пациенты на такую рекламу отреагировали таким образом, что мы лечим только бесплодие. Они не обратили внимание на начальные слова: «Пролечим все болезни....». Мы не могли объявить такую рекламу о лечении до факта здоровья, так как, что такое здоровье юридически определить трудно. Факт беременности юридически не вызывает сомнения.

1.3. Современные возможности практической медицины

В мире появляются новые инфекции. Возросли в десятки раз аллергические болезни. Этим ознаменовался XX век. Но в книгах по клинической иммунологии и аллергологии рассматриваются данные фундаментальных исследований при этом вопросам лечения чаще всего отводят 1-3 странички среди сотен страниц. Эти книги трудны для восприятия практикующими врачами. Осторожность авторов в рекомендациях понятна. Но что делать врачам, чтобы помочь больным уже сегодня?

Медицина более или менее успешно лечит острые состояния и обострения хронических, если они протекают типично. Здесь врачам помогут прежние представления и практические навыки. Но медицина бессильна в вопросах полного излечения хронических, системных, аутоиммунных, иммунопатологических состояний, аллергии. Как помочь таким больным объясняется в этой книге. Наши взгляды в таких вопросах входят в противоречие с мнением официальной медицины, которую представители её

высокомерно величают методами «доказательной медицины». В лучшем случае они обучают жить с болезнью. Мы обучаем искоренять болезнь.

Как то в нашем центре мы попросили одного американского профессора проконсультировать некоторых больных. Он всем им заявил одно и то же: «У Вас неизлечимое заболевание. Молитесь богу!». Но большинство атеистически настроенных пациентов выздоровели от применения наших нестандартных подходов к лечению. На методическом совещании министерства здравоохранения по вопросам бронхиальной астмы я предложил под их контролем пролечить 100 гормонозависимых тяжелых больных, из которых я обещал вылечить 95%. Мне не поверили. Тогда я продемонстрировал мультимедийную запись, в которой больные сами сообщали о полном выздоровлении при предшествующей гормонозависимости в течении 7-25 лет. Меня попросили прекратить демонстрацию рекламных с их точки зрения роликов. Обычная реакция: «Этого не может быть, потому что не может быть!».

1.4. Стадии развития основных ветвей медицины

Психоаналитики в развитии человека выделяют стадии: оральную, анальную, эдиповых комплексов, возраст разума, период полового созревания, взрослое состояние и старость. Придумывают и другие классификации стадий развития человека, что не имеет принципиальной разницы. Оральная стадия развития заключается в познании окружающего мира. Ребенок все помещает в рот. Он испытывает удовольствие сосать, утолять свой голод. Попробуем эти стадии приложить к истории развития медицины. Первую стадию примитивного познания мира медицина прошла. В анальной стадии развития ребенок испытывает удовольствие контроля. Контроль сфинктеров, обучение чистоплотности. В психическом плане эгоизм с желанием копить, владеть. Отсюда запор психический. Человек приобрел знания предшествующих поколений, “пропустив их через себя”, зачем же отдавать свои секреты другим. В эту стадию развития вступила сейчас наша официальная медицина (аллопатия). Она разрабатывает стандарты терапии по контролю течения патологического процесса. Сейчас медицина контролирует (т.е., не излечивает) различные болезни (например, бронхиальную астму). Хотел как-то подать статью в журнал под названием: «Анальная стадия развития современной медицины», но в последний момент передумал, так как опасался, что все не так поймут. Но уже появляются первые признаки перехода в следующую стадию развития. Медицина комплексует по поводу неэффективности её диагностических и лечебных подходов. Гомеопатия в своем развитии пошла дальше. Гомеопатия наибольшее значение для выбора лечения отдает ментальным (психическим) признакам. Она прошла по развитию стадию разума. Ей тоже надо развиваться, чтобы перейти от подросткового максимализма во взрослое состояние и понять, что не все можно вылечить гомеопатией.

1.5. Наши данные полезны для врачей всех специальностей

Автор впервые в бывшем СССР ввел преподавание клинической иммунологии в системе усовершенствования врачей. Кафедрой проводятся также циклы усовершенствования врачей по гомеопатическому лечению и электропунктурной диагностике. Когда никто не может помочь, кафедра оказывает эффективную помощь большинству больных. Наш

опыт может быть полезен для врачей. Это заметил и академик Н.Д.Беклемишев, рецензируя наше двухтомное руководство в 1997 году, когда особо отметил «интересные клинические примеры по лечению больных».

Приведенные в руководстве примеры показывают, что в вопросах реабилитации каждый врач должен разбираться не только широко, но и глубоко. Например, иммунореабилитолог не должен замыкаться только на возможности применения иммунологических препаратов. В иммунореабилитации помогает в ряде случаев психотерапия или фитотерапия, гомеопатия или детоксикация, коррекция нарушений обмена веществ, противопаразитарное лечение, курортотечение и т.п.

Материалы руководства и практические рекомендации опираются на результаты научных исследований автора и анализ литературных данных. При изложении различных вопросов предпочтение отдавалось практической ценности сведений для врачей различного профиля. Книга достаточно проста для усвоения. Значение имеет одна классификация инфекционного синдрома, разработанная нами (см. ниже), а не несколько томов международной классификации болезней МКБ-10. Потому, что любая болезнь, это следствие, а чтобы излечить надо знать причину. Усвоить нужно будет один алгоритм реабилитационных мероприятий. Но чтобы помочь больному нужно пользоваться всеми достижениями современной медицины. Лечить надо не болезнь, а больного, поэтому обречен на неуспех врач, узко замыкающийся в своей специальности.

В медицине особенности местного лечения определяют специальность врача. Но принципы лечения едины для врачей всех специальностей. Если учитывать, что у больного бывают разные клинические формы болезней, что один больной полный, а другой худой, что один больной переедает витамины, а другой страдает от гиповитаминоза, что каждый больной имеет свои пищевые пристрастия, что на каждого больного воздействовали в жизни различные стрессовые ситуации, различные интоксикации вредными агентами, что у каждого больного имеется свой набор паразитов и микробов, свой характер реагирования на них, естественно, что всех их надо лечить по-разному, т.е. индивидуально. Этим и занимается наш научно-практический центр регулирующей терапии – первый в мире центр такого рода, использующий все достижения современной официальной медицины, клинической иммунологии и аллергологии, фитотерапии и гомеопатии, психоаналитики и токсикологии, инфектологии и паразитологии, электропунктурной диагностики и медикаментозного тестирования лекарств, биоэлектрографии и т.д. Всеми этими направлениями медицины владеет любой врач нашего центра и соответственно лучше помогает больным, когда никто не может ему помочь.

Все предыдущие издания наших руководств в Казахстане (1992, 1997, 1999, 2003гг.) получили положительную оценку со стороны практических врачей и рецензентов. Но для многих врачей они оказались сложными. Попытаемся изложить наши рекомендации более популярным языком, который понимают наши пациенты. Поэтому читатели далекие от медицины найдут в этой книге полезные советы. При изложении данной книги мы впервые постарались популярно рассмотреть вопросы реабилитации часто и длительно болеющих. У нас обучались с 1989 года врачи от Мурманска до Анадыря, от г.Арсеньева Приморского края до Днепропетровска, от Норильска до Алма-Аты. В связи с развалом СССР заезды врачей для обучения из России и Украины, к сожалению прекратились. Думаю в связи с улучшением сотрудничества стран СНГ, возобновятся заезды врачей из стран ближнего зарубежья. У нас есть чему поучиться. Тем более все вопросы в одной книге осветить невозможно. Мы всегда готовы к взаимовыгодному сотрудничеству. Поскольку в книге критикуются современные подходы к реабилитации больных и

предлагаются новые пути решения проблем диагностики и лечения, книга окажется полезной и для научных работников.

1.6. Наш основной принцип - этапность лечения больных и индивидуальный подход к реабилитации

Хронические интоксикации приводят к вторичным иммунологическим нарушениям. В таких случаях иммунокоррекция не поможет, если не провести специфическую детоксикацию, эффект от которой бывает удивительно быстрым, несмотря на длительность болезни. Нарушения обмена, например, мочекислый диатез может приводить к пиелонефриту, от почек могут воспалиться надпочечники, от дисфункции надпочечников может пострадать тимус или щитовидная железа. Если таких больных будет лечить иммунолог или эндокринолог, то эффекта не будет. Нефролог находится ближе к причине, он погасит воспаление почек и улучшит общее состояние, но ненадолго. Лишь диетолог, скорректировав обмен веществ, поможет от всех заболеваний сразу. Не бывает «букетов болезней». Все болезни логически взаимосвязаны и начинать надо с причины, составив логическую цепочку болезней.

Этапность реабилитации больных с нашей точки зрения такова. Во-первых, необходимо оказать при необходимости неотложную помощь. Эта глава наиболее трудна для восприятия и мы её поместим в конце книги. Вообще сложность книги от главы к главе меняется. Поэтому книгу могут читать и широкий круг читателей, и практикующие врачи и научные работники. И каждый для себя найдет полезную информацию. Во-вторых, острые состояния лечатся быстро, часто одним препаратом, а хронические поэтапно. Как лечить острые состояния мы разберем сразу. При этом пересмотрен взгляд на острые и хронические болезни. В-третьих, необходимо отрегулировать диету, запретив употребление вредных продуктов. В-четвертых, в случаях, когда налицо причина болезни (стресс-индуцированное состояние, последствия отравления или травмы, обменные нарушения и т.п.) требуется устранение данных факторов. Автор показывает, что можно устранить даже отдаленные последствия травм, отравлений и т.п. Одно это может решить все, казалось бы, неразрешимые проблемы. В-пятых, необходимо убрать у всех больных глистные инвазии насколько это возможно. Этот этап лечения объясняется в соответствующей главе. В-шестых, надо снять защиту с простейших паразитов, в том числе и с тех, которых считают безвредными, и уничтожить их, параллельно обучив больного как не заражаться гельминтами и простейшими в дальнейшем. Иначе все предыдущие этапы лечения бессмысленны. Часто этого бывает достаточно для чудесных результатов лечения. В-седьмых, простейшие обладают способностью захватывать другую патогенную микрофлору, которая в них сохраняется во время этиотропной терапии и в дальнейшем вызывает рецидивы болезни. По этой причине не могут вылечить различные инфекции, так как перебив всю патогенную микрофлору свободную, оставляют в живых «партизан», благополучно переживших антимикробное лечение внутри простейших. Каждый простейший паразит надо рассматривать как матрешку, внутри которой содержится инфекционная начинка. Здесь также необходима определенная последовательность. Сначала, как правило, уничтожают бактерии и грибы и только в последнюю очередь вирусы. Но бывают ситуации, когда надо начинать с противовирусного лечения. В-восьмых, чтобы удаленная микрофлора не вернулась необходимо снять экзогенное (внешнее) и эндогенное (внутреннее) подавление иммунитета (иммуносупрессию), т.е. провести десупрессирующую терапию. Иммунитет может быть подавлен по разным причинам и мы их все разберем в дальнейшем. Только на

завершающем этапе лечения назначают иммуностимуляторы, которые подбирают в зависимости от профиля иммунной недостаточности. Если поспешить с данным этапом лечения, то можно обострить заболевание или еще больше подавить иммунитет. Проводя все этапы реабилитации последовательно, Вы обнаружите, как поэтапно улучшается состояние больного и исчезают клинические признаки болезней, которые считались неизлечимыми. Тогда Вы убедитесь, что не столь важен диагноз – это далеко зашедшее следствие. Куда важнее причина заболевания, которая часто бывает комплексной. Как осуществляется каждый этап реабилитации рассматривается в отдельных главах, которые расположены в той же последовательности.

2. Наверно, Вы что-нибудь съели!?!

Известный юморист С.Альтов в одной юмореске все возникшие проблемы объяснял одной формулой: «Наверно, Вы что-нибудь съели!?!». Смех - смехом, но он 100% прав. Мы постоянно употребляем полезные и вредные продукты. Попробуем сказать о самых важных из них для состояния здоровья. Разумеется, с моей субъективной точки зрения.

Человек может иметь пристрастие или отвращение к определенным продуктам. Если такие пристрастия и отвращения появляются у беременной женщины, то это означает, что родится ребенок, любящий определенные продукты. Плод выражает себя через мать. Пристрастие к несъедобным вещам обычно указывает на потребность в микроэлементах.

Наоборот, если человек имеет пристрастие, например, к морепродуктам, то может в избытке получать йод, что приводит к заболеваниям щитовидной железы, истощению при хорошем аппетите, гиперактивности. Если такому больному назначить препараты йода, морские водоросли, то больному станет еще хуже. Во всем нужна «золотая середина». И недостаток и избыток любого витамина или микроэлемента вреден, что подтверждают примеры приведенные в книге ниже.

Встречались больные, у которых при осмотре кожа была ярко оранжевая морковного цвета от повышенного содержания каротина в крови. Один был на сельхозработах по уборке моркови, а другая пациентка занималась чисткой организма, ежедневно употребляя морковный сок. Каротин, содержащийся в моркови и дал ярко оранжевую окраску.

Как видите, люди сами себе создают проблемы. Даже выращивание различных растений ведет к заболеваниям. Например, от азалии (рододендрон) болит голова, если цветок находится в спальне. От кактуса развивается бессонница и сжимающие боли в сердце. От пихты, установленной в квартире на Новый год могут развиваться проблемы с сердцем и желудком.

У пациента Б., 54 лет развилась тяжесть в желудке, как будто там лежит камешек. Эти явления сопровождалась сердцебиениями. Болезненные явления развивались только в

одной комнате при просмотре телевизионных передач. В этой комнате установили пихту для внучки. Гомеопатическое разведение пихты сняло все неприятные ощущения. Рекомендовано было перенести телевизор в другую комнату и не заходить пациенту в комнату с пихтой на продолжительное время. Все проблемы исчезли.

Нередко заболевания развиваются после ремонта в квартире, особенно от линолеума или обоев. В таких случаях никакое лечение не поможет, если не убрать токсические вещества из квартиры. Если линолеум имеет запах, то его лучше не использовать для ремонта в квартире.

У ребенка 7 месяцев появились приступы удушья с астматическим дыханием, которые развились после ремонта в квартире. Ребенку педиатром назначены ингаляции препаратом, снимающим удушье. Методом электропунктурной диагностики выявлена токсичность только определенной марки линолеума, который застелен в детской комнате. Смена линолеума привела к снятию приступов удушья.

2.1. Хронические пищевые интоксикации

Официальная медицина уделяет внимание в первую очередь острым отравлениям. Хронические пищевые интоксикации, когда отравляющее вещество находится в продукте ниже предельно допустимой концентрации не изучаются, а встречаются на каждом шагу. Невозможно разобрать все возможности для развития пищевого отравления, так как изюм могут хранить с канистрой от бензина, а бананы – в морге, а выращивать их будут в условиях воздействия нитратов, фосфорорганических соединений и т.п.. Но все же для определенных местностей характерны наличие в овощах и фруктах соответствующих токсических веществ (ртути, нитратов, фосфорорганических соединений и т.п.). Продукты с огорода, выращенные в черте города, прямой путь к развитию таких интоксикаций (см. гл.2.8.).

Пищевые пристрастия могут приводить и серьезным интоксикациям, которые никак не проявляются признаками отравления, так как это отравление хроническое, а не острое. Если токсические вещества содержатся в продуктах в концентрации ниже ПДК (предельно допустимой концентрации), то они не вызовут острого отравления. Приведем пример:

К нам обратились по поводу заболеваний ребенка, который постоянно простывал после того, как вспотел от физической нагрузки. Лечился длительно у иммунологов и других специалистов без эффекта. Было выяснено, что в семье делают варенье из паслена, которое он очень любит. Известно, что паслен может приводить к отравлениям. Основной действующий компонент Паслена может в организме превратиться в кортизон. Как и корни солодки голой, паслен может способствовать формированию гидрогеноидной конституции, кортизол-зависимому подавлению иммунного ответа. Запрещено было употребление варенья из паслена. Из принципа гомеопатии, что подобное лечится подобным («клин клином вышибают») назначено было гомеопатическое

разведение паслена. Оно в гомеопатии называется: Дулькамара. Ребенок перестал болеть. «Научно-правильные» попытки лечения данного состояния не давали эффекта, так как на фоне иммунокоррекции препаратами тимуса, он продолжал принимать варенье из паслена. Поэтому одной иммунокоррекции, даже правильно проведенной, может быть недостаточно, если не разобраться, почему развилось данное нарушение в иммунном статусе. А многие иммунологи и не пытаются вникать в эти проблемы. Поэтому и не смогли помочь в данном случае.

Часто слышишь совет употреблять лук репчатый для лечения респираторных инфекций. Лук хорош для профилактики гриппа и респираторных заболеваний. Но, если у больного уже есть воспаление конъюнктив глаз, носа, горла и т.п., то слизистым надо дать покой. Не надо есть лук в свежем виде, не надо его даже резать. Если человек на большом расстоянии от лука проливает слезы, когда его чистит, то абсолютно ясно, что его не надо есть, а тем более закладывать в нос при заболевании. Лук раздражает слизистые дыхательных путей.

Известна фраза, что «Запретный плод и сладок и приятен». Но её надо понимать шире, а не как запрет Еве срывать с дерева яблоко. Что нельзя есть, то люди или не любят есть и это их спасает или очень любят и это их губит. Поинтересуйтесь любимыми продуктами питания. Здесь заложено решение многих проблем. Мы приводили выше пример, как ребенок любил есть пасленовое варенье. Теперь приведем примеры с чесноком:

В нашей практике было несколько случаев излечения полиартритов с запретом употребления чеснока. У любительницы чеснока после приема чеснока в гомеопатическом разведении боль в тазобедренных суставах постепенно прошла. Ей было запрещено употреблять чеснок. При возобновлении употребления чеснока боль в суставах вновь появилась через 2 недели. Больная не смогла ходить. Тогда она снова прекратила употреблять чеснок, приняла его гомеопатическое разведение и теперь не болеет и не употребляет чеснок. У кого болят тазобедренные суставы, подумайте не употребляете ли Вы чеснок и продукты, содержащие чеснок или чесночные капсулы.

2.2. Когда имеется отвращение к определенным продуктам

Как пристрастие к продуктам приводит к проблемам, так и отвращение к продуктам может иметь значение. С одной стороны, люди нередко не любят есть, то, что им нельзя есть. Это их спасает. С другой стороны, имея отвращение к определенным продуктам, человек может недополучать с пищей необходимые вещества. Например, если человек не любит печень и другие паренхиматозные органы, то он может недополучать витамин РР. У такого человека развивается пеллагра, которая проявляется тем, что, темнеют складки кожи в области локтевого сустава и межфаланговых складок пальцев. Создается впечатление, что у пациента грязные руки, но их не отмыть, так как это дефицит витамина РР. Кроме того при пеллагре поражается желудочно-кишечный тракт и нервная система. Необходимо либо корректировать свои пристрастия, либо подвергать данные продукты другой кулинарной обработке, чтобы их все-таки съесть, либо принимать постоянно

витамин РР или его производные. Но, в любой диете есть оборотная стороны медали. Например, избыточное потребление печени беременными ведет к порокам развития плода, вероятно из-за гипervитаминоза А (А.Г.Лебедев, 2004). Во всем нужна «золотая середина».

2.3. «Золотая середина» в употреблении поливитаминов

Невозможно в небольшом разделе книги рассказать о всех витаминах. Поэтому автор на примере некоторых из них излагает принципы индивидуального подхода, которые учитывают положительное и отрицательное действие витаминов. Чаще всего, даже при разнообразном питании, встречается полигиповитаминоз. Но у людей злоупотребляющих поливитаминами и поливитаминовыми добавками встречаются и гипervитаминозы. По определенным признакам можно оценить в каких витаминах Вы нуждаетесь, а избытка каких витаминов следует опасаться. В литературе не утихают споры о пользе и вреде витаминов. Несомненно одно, что весной надо принимать поливитаминовые и полимикроэлементные добавки.

Как гиповитаминозы, так и гипervитаминозы приводят к серьезным иммунологическим нарушениям. Так, при дефиците витамина А макрофаг теряет способность руководить иммунным ответом, а назначение витамина А в таких случаях приводит к коррекции функционального состояния макрофагов и к стимуляции иммунного ответа.

Гиповитаминоз А, проявляется нарушением функции органов зрения (вплоть до появления “куриной” слепоты), снижением сопротивляемости к инфекционным заболеваниям, ороговением слизистых оболочек ряда органов и кожи. Рекомендуется назначение витамина А при заболеваниях кожи и наружных слизистых (ихтиоз, фолликулярный дискератоз, пиодермия, экзема, псориаз), глаз (конъюнктивит, кератит, ксерофтальмия, пигментный ретинит, гемералопия, кератомалиция), а также при хронических заболеваниях органов дыхания и пищеварения, мочевыводящих и желчных путей.

При приеме витаминов надо учитывать и особенности питания, чтобы не допустить передозировки. Содержат витамин А сливки, сливочное масло, желток куриного яйца, печень трески и убойного скота, рыбий жир. Предшественник витамина А (провитамин А) - каротин -вещество, из которого организм человека синтезирует витамин А содержится в довольно больших количествах в растительных продуктах: морковь, сладкий перец, шпинат, зеленый лук, петрушка, щавель, черная смородина, черника, крыжовник, абрикосы, персики, салат.

С другой стороны избыток витамина А оказывает повреждающее действие на плод, а у курильщиков способствует возникновению рака легких. Гипervитаминоз А у беременных ведет к аномалиям скелета, расщеплению твердого неба, недоразвитию головного мозга и порокам развития мочеполовой системы у плодов (А.П.Кирюшенков, М.Л.Тарановская, 1990). Гипervитаминоз А ведет к заболеваниям печени, кровоизлияниям, воспалению сосудов и костей, повышению внутричерепного давления, так как увеличивает секрецию спинно-мозговой жидкости. Поэтому при наличии беременности, при заболеваниях печени, желчно-каменной болезни, хроническом воспалении поджелудочной железы или почек, декомпенсации сердечной деятельности у больного или у родственников I-II степени родства назначение больших доз витамина А относительно противопоказано (М.Д.Машковский, 1998). Некоторые пищевые добавки содержат концентрации

витаминов выше рекомендуемых лечебных доз и их прием не только не помогает, но и создает проблемы для реабилитации.

Витамин С (Аскорбиновая кислота) участвует в регуляции окислительно-восстановительных процессов, углеводного обмена, свертывания крови, нормальной проницаемости капилляров, образовании стероидных гормонов, синтеза коллагена и проколлагена, повышении устойчивости к инфекции, стимулирует функцию фагоцитов, повышает синтез антител, компонентов комплемента, интерферона, усиливает миграцию и хемотаксис фагоцитов, модулирует образование простагландинов, ингибирует чрезмерные свободно-радикальные реакции, способствует синтезу кортикостероидов, инактивации гистамина, повышает синтетическую и детоксицирующую функцию печени, снижает синтез реагинов и чувствительность гладкой мускулатуры к спазмогенному действию многих биологически активных веществ, способствует заживлению ран.

Показан витамин С при гиповитаминозах С, геморрагических диатезах, кровотечениях, инфекционных заболеваниях, интоксикациях, заболеваниях пищеварительной системы, иммунокомплексном повреждении сосудов, недостаточности надпочечников, гнойном поражении кожи, вследствие дефектов функции фагоцитов, для профилактики и лечения цинги. По теории дважды лауреата Нобелевской премии Лайнуса Полинга ежедневное потребление 3-6 грамм аскорбиновой кислоты в сутки может предотвратить многие болезни (вирусные, онкологические, сердечные), в том числе склеротические окклюзии артериального русла. Однако, получающие и не получающие витамин С болеют одинаково респираторными инфекциями. Побочное действие от избытка витамина С — угнетение инсулярного аппарата поджелудочной железы, глюкозурия, угнетение синтеза гликогена. Поэтому для одного человека большие дозы витаминов польза, для других — вред.

При избытке витамина С продукты биотрансформации аскорбиновой кислоты превращаются в щавелевую кислоту, что ведет к мочекаменной болезни, пиелонефриту и подагре. Большие дозы витамина С не следует назначать при склонности к тромбозам, при тромбофлебитах, при повышенной свертываемости крови (А.Г.Лебедев, 2004). Витамин С за счет стимуляции образования кортикостероидных гормонов может способствовать подавлению иммунитета, повышению веса и артериального давления. Избыток витамина С способствует повышению сахара в крови и моче за счет снижения использования глюкозы тканями. Наконец, избыток витамина С раздражает слизистую желудочно-кишечного тракта, нарушает всасывание витамина В₁₂ и меди, повреждает хромосомы.

Витамин Р (Рутин) содержится в чае, цитрусовых, отваре сушеного шиповника, рябине, грецких орехах, черной смородине. Витамин Р увеличивает депонирование аскорбиновой кислоты, понижает проницаемость сосудистой стенки, снижает ее резистентность к повреждению. Гиповитаминоз Р - причина крайне нежелательного повышения проницаемости кровеносных сосудов. Витамин Р является ингибитором клеточного белка кальмодулина, который интенсифицирует поступление кальция внутрь клеток и дегрануляцию тучных клеток, базофилов и других клеток с высвобождением медиаторов аллергических и псевдоаллергических реакций. Рекомендуется витамин Р при капилляротоксикозах, тромбофлебитах, аллергии, при воспалительной реакции с выраженной экссудацией, при отеках нижних конечностей, вследствие интенсивной трансудации. Витамин Р позволяет снижать интенсивность аллергических реакций, но избыток его в организме подавляет активность иммунокомпетентных клеток, особенно нейтрофилов, и способствует возникновению дефектов системы фагоцитоза.

Мы лечили одного ребенка из врачебной семьи с дефектом фагоцитоза, гнойничковыми рецидивирующими высыпаниями. Лечение было неэффективным, пока мы не узнали, что ребенок употребляет аскорутин (витамин С и Р) в огромных количествах, как конфеты. Было предположено, что рутин, блокируя клеточный белок кальмодулин, препятствовал поступлению кальция внутрь клеток и функция фагоцитов из-за этого страдала. Запрет приема аскорутина привел к быстрому выздоровлению ребенка.

Витамин Е (токоферол ацетат) содержится в основном в растительных маслах (подсолнечном, кукурузном, облепиховом, соевом и пр.), а также в молоке, яйцах, мясе и пр. Токоферолами богаты зародыши пшеницы. Активное антиоксидантное средство, защищающее различные вещества от окисления, в частности полиненасыщенные жирные кислоты, ретинол и другие. Предохраняет клеточные и субклеточные мембраны от повреждения. Витамин Е повышает продукцию специфических антител, факторов неспецифической резистентности к инфекциям, повышает детоксицирующие свойства печени. Витамин Е стимулирует синтез гемсодержащих ферментов гемоглобина, миоглобина, цитохромов, каталазы, пероксидазы. В результате улучшается дыхание тканей, возрастает синтез белка, удаляются пероксиды, повреждающие мембраны. При недостатке витамина Е накапливается супероксидный анион и другие свободные радикалы кислорода, нарушается эластичность мембран эритроцитов (гемолиз), структура эпителия дыхательных путей, сетчатки и многих других тканей, связывание ионов Са, что ведет к нарушению функции многих клеток, включая иммунокомпетентные. Гиповитаминоз Е проявляется также угнетением половых желез, мышечной дистрофией. Витамин Е активизирует синтез многих белков: коллагена, сократительных белков скелетных, гладких мышц, миокарда, белков слизистых оболочек, плаценты, ферментов, разрушающих гормоны (вазопрессиназа) и синтезирующих их (ферменты, синтезирующие гонадотропины). Витамин Е плохо всасывается у недоношенных, у новорожденных на искусственном вскармливании, при патологии в родах или при нарушенной желчевыделительной функции печени. Дефицит витамина Е, одна из основных причин гипохромных анемий.

Применяется при мышечных дистрофиях, амиотрофическом боковом склерозе, нарушениях менструального цикла, при угрозе прерывания беременности, нарушениях сперматогенеза и потенции, дерматозах, псориазе, миокардиопатии, спазмах периферических сосудов, заболеваниях печени, склеродерме, гипотрофии, иммунокомплексной патологии, хронических инфекционных заболеваниях, при каждом эпизоде респираторных инфекций у часто и длительно болеющих, недоношенным новорожденным, при васкулите, капилляротоксикозе и при других состояниях. Показанием к назначению антиоксидантов, в частности витамина Е являются тени под глазами, телеангиэктазии, особенно, “подсыпание” новых сосудистых элементов, усиление периорбитального цианоза. Витамин Е эффективно способствует ликвидации гипотрофий у детей.

Витамин Е снижает продукцию простагландинов в очаге воспаления, способствует снятию простагландин-индуцированного подавления иммунитета, поэтому в высоких дозах способствует развитию иммунного ответа, а без эффективной этиотропной терапии может привести к обострению хронических инфекционных заболеваний. Большие дозы могут вызывать креатинурию, снижение работоспособности, подавление активности витамина К с появлением геморрагий в желудочно-кишечном тракте, нарушение заживления ран и гепатомегалию. При эндотоксическом шоке витамин Е может потенцировать биохимические нарушения в печени. В связи с этим назначение витамина

Е целесообразно производить только при первых признаках эффективности этиотропной терапии.

Избыток витамина Е нарушает переваривающую способность фагоцитов, что мешает уничтожению микробов, фагоцитированных лейкоцитами. Передозировка витаминов А, Е, С, которые взаимно усиливают действие друг друга, подавляет функцию макрофагов, ведет к росту заболеваний почек и осложненному течению беременности. Наоборот, витамин Е и К находятся в антагонистических отношениях, что нарушает функцию тромбоцитов и способствует кровотечениям. Передозировка витаминов А, С, Е, В₁ и В₂ увеличивает потребление витамина D. При повышенной чувствительности этого достаточно для развития кальциноза сосудов, в том числе почек. Отсюда гипертония и патология почек, которой придумали название дисметаболическая нефропатия. У беременных от этого развивается кальцификация плаценты, костей лона с нарушением маточно-плацентарного кровообращения и развитием асфиксии плода. Кальцификация костей черепа у плодов ведет к родовому травматизму, раннему закрытию родничков, что не способствует развитию головного мозга. От избыточного введения витамина D предполагаются аномалии развития аорты, дефекты развития зубов у новорожденных и и повышение внутриутробной гибели плодов (А.П.Кирюшенков, М.Л.Тарановская, 1990). В весеннее-летне-осенний период пребывание на солнце способствует синтезу витамина D в организме, что при параллельном приеме витамина D с поливитаминными препаратами способствует передозировке последнего. Витамин D противопоказан при гиперкальциемии, активных формах туберкулеза легких, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки, острых и хронических заболеваниях печени и почек, органических поражениях сердца (А.Г.Лебедев, 2004). При интоксикациях витамином D возможно появление в моче гиалиновых цилиндров, белка и лейкоцитов (М.Д.Машковский, 1998). Назначение фолиевой кислоты до и во время беременности предупреждает пороки развития нервной трубки. Длительный прием избытка фолиевой кислоты ведет к гипертрофии и гиперплазии эпителия почечных канальцев с нарушением их функций и снижению концентрации в крови витамина В₁₂ (М.Д.Машковский, 1998). Можно сказать, что все витамины жизненно необходимы, но все они не безвредны.

2.4. «Золотая середина» в употреблении микроэлементов

Сельхозпроизводители удобряют почву натрием, фосфором и калием, от которых зависит урожайность. Остальные десятки микроэлементов они в почву добавлять не собираются. В результате с каждым следующим сбором урожая количество микроэлементов в почве и соответственно выращиваемых продуктах снижается. Поэтому вегетарианцы просто обязаны употреблять комплекс микроэлементов. У мясоедов дела обстоят несколько лучше, так как животное, страдающее дефицитом микроэлементов будет болеть и животноводы для снижения падежа скота дают им комплекс микроэлементов.

Дефицит микроэлементов, как и их избыток, приводят к нарушению обмена, функций органов и систем, снижению иммунитета. Микроэлементы могут назначаться в виде препаратов, продуктов, вместе с поливитаминами. Обычно дефицит микроэлементов корректируется при лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта, что способствует их усвоению. Хотя встречаются районы дефицитные по присутствию в окружающей среде того или иного микроэлемента. Не страдают от дефицита микроэлементов жители высокогорья, так как вода в высокогорье насыщена микроэлементами. Не в этом ли залог здоровья жителей Кавказа? Избыток микроэлементов встречается при хроническом

отравлении и требует их выведения, что достигается энтеросорбцией отдельно или совместно с гомеопатическим лечением. Хроническое отравление возможно даже у людей, злоупотребляющих поливитаминами с содержанием микроэлементов, особенно, если у них подавлена потливость, отмечаются запоры, сухость слизистых. Распространена интоксикация солями висмута от длительного лечения последними язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки.

Большинству читателей могу сказать, что поливитамины с микроэлементами особенно необходимы для людей, которые штурмуют горы, работают в горячих цехах или почти не выходят из сауны, однообразно и неполноценно питаются. При разнообразном питании в поливитаминах с микроэлементами потребность гораздо ниже. У богатых, заботящихся о своем здоровье, чаще всего встречаются гипervитаминозы и хронические интоксикации избытком микроэлементов. Организм, естественно борется и старается вывести избыток витаминов и микроэлементов с различными выделениями. Если исследовать у таких лиц состав мочи, то выяснится, что у них очень дорогостоящая моча. У бедных или людей, жадничающих даже на своем здоровье, никогда не принимающих поливитамины и микроэлементы, может развиваться противоположное состояние. Дефицит микроэлементов и витаминов возникает даже при разнообразном питании, если фрукты и овощи выращены на истощенных микроэлементами почвах. А сельхозпроизводители в почву добавляют только те микроэлементы, которые повышают урожайность. До остального им нет никакого дела. Зачем им нести лишние расходы?

Потребность в витаминах возрастает весной, а летом и осенью они редко бывают нужны при разнообразном питании и при употреблении продуктов, выращенных в разных местах. Человек постоянно питающийся только продуктами со своего огорода серьезно истощает почву микроэлементами и создает в своем организме дефицит определенных микроэлементов. Кроме того, постоянное употребление своих продуктов, особенно выращенных в пределах городской зоны грозит хроническими интоксикациями. Продукты, произведенные в экологически грязной зоне употреблять в пищу нельзя. При кратковременном употреблении таких продуктов организм выведет экологически вредные примеси. При постоянном употреблении вредных продуктов организм не справится с задачей самоочищения. Особенно уязвим плод в период внутриутробного развития. Мы выяснили, что пороки развития плода в 7,7 раза чаще бывают у женщин, живущих в собственных домах и употребляющих продукты со своего огорода, находящегося в черте города.

Не надо забывать, что избыток витаминов и микроэлементов просто вреден. И чем сложнее состав, тем он с одной стороны удобней врачу, так как легче восполнить, имеющийся дефицит, но и опасней больному, так как в препарате больше совсем не нужных составных частей.

Одна фирма подарила врачу для ознакомления поливитаминовый препарат с комплексом микроэлементов. Она приняла его, и ей стало плохо. Когда она у меня спросила, почему ей стало хуже. Пришлось показать ей картинку на рекламном проспекте, на котором нарисован альпинист. А она тяжелее авторучки ничего не поднимала.

Кальций участвует в самых сложных процессах, таких, как свертываемость крови, поддержание равновесия между возбуждением и торможением коры головного мозга,

расщепление гликогена, поддержание кислотно-щелочного равновесия внутренних сред организма, регуляция проницаемости стенок кровеносных сосудов. Кальций активирует клетки иммунной системы. Дефицит кальция может проявляться судорожным синдромом, остеопорозом. Остеопороз ведет к образованию камней в почках, а прием кальция лечит остеопороз и как ни странно растворяет камни. Потребность в нем возрастает при беременности, лактации, при лечении переломов костей. Дефицит кальция приводит к парезу лицевого нерва, искривлению лица. При дефиците кальция повышается артериальное давление, развивается постменструальный синдром. Большинство истерических реакций снимается в таких случаях приемом кальция. Тесно с обменом кальция и магния связан обмен фосфора, преобладающая часть которого сосредоточена в костной ткани. Обычно фосфор содержится в тех продуктах, которые имеют высокий уровень кальция и магния. Кальций показан для предупреждения поступления стронция в кость.

Продукты, наиболее богатые по содержанию кальция: свежее и сквашенное молоко, творог, сыры, фасоль, соя, хрен, зелень петрушки, репчатый лук, толокно, урюк и курага, яблоки, сушеные персики, груши, сладкий миндаль, яичный желток, вишня.

Цинк всасывается преимущественно в тонкой кишке. Он является составной частью таких ферментов, как оксидоредуктазы, трансферазы, гидролазы, изомеразы и др. Цинк обладает физиологическим антагонизмом к меди. Дефицит цинка во время внутриутробного развития приводит к гидроцефалии, микро- и анофтальмии, расщеплению неба, искривлению позвоночника, образованию грыж и формированию пороков сердца. Первый признак дефицита цинка потеря обоняния и вкуса, не нравится пища, которая кажется безвкусной. У детей и взрослых дефицит цинка ведет к нарушениям в иммунитете. Для дефицита цинка характерен энтеропатический акродерматит (высыпания, располагающиеся вокруг естественных отверстий: рта, глаз, ушных раковин, ануса, наружных половых органов, в межъягодичной складке, а также на ладонях, подошвах, локтевых и коленных суставах с характерным наложением вторичной кокковой микрофлоры и грибов и поносами). Болезнь Прасада с железодефицитной анемией, гепатоспленомегалией, карликовостью, нарушением нормального оволосения, атрофией яичек и предстательной железы также связывают с дефицитом цинка. Во всех случаях назначение препаратов цинка приводит к быстрому улучшению. К группе риска по дефициту цинка следует отнести людей с задержкой роста и полового созревания, микросимптоматикой энтеропатического акродерматита, нарушением вкуса и обоняния, хроническими заболеваниями печени и желудочно-кишечного тракта, наследственной гемолитической анемией - талассемией, больных на длительном парентеральном питании и больных, получающих цитостатики. Мыши, не получавшие цинк живут, по данным Г.Бертрана и соавторов, 16,9 дня, а получавшие цинк 64,4 дня. Живите дольше и Вы!

Продукты, наиболее богатые по содержанию цинка: мясо и внутренние органы животных, яйца, рыба, грибы, фасоль, горох, кукуруза, молоко, яблоки, груши, сливы, вишня, картофель, капуста, свекла, морковь.

Но уже 1 грамм сульфата цинка может вызвать отравление (Н.М.Вавилова, 1994). Хлориды, сульфаты и окись цинка могут возникнуть при хранении пищевых продуктов в цинковой или оцинкованной посуде. Окись цинка применяется в производстве цинковых белил (нельзя красить внутренние помещения), для ускорения вулканизации резиновых смесей, в производстве типографских красок, стекла, керамики, спичек, косметических средств и т.д. Избыток цинка может быть в овощах и фруктах, выращенных в пределах экологического загрязнения цинковых заводов. Наконец, чувствительные люди могут получить избыток цинка с препаратами цинка. Картина отравления разнообразна. Это

могут быть неврологические симптомы (головная боль, сонливость, замедленность мышления, тремор, повышение рефлексов), сосудодвигательные расстройства (озноб, покраснение кожных покровов), нарушение деятельности терморегулирующих центров (лихорадка), желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, судорожные боли в животе, поносы, болезненность и увеличение печени, а при 5-20-ти летнем стаже работы — язва желудка и 12-ти перстной кишки), органов дыхания (чувство стеснения в груди, кашель), лейкоцитоз и лимфоцитоз во время рецидивов, повышение сахара в крови и моче. Цинковые мази способствуют улучшению состояния кожи при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, но способствуют обострению тех же инфекций с поражением внутренних органов. Болезнь как бы загоняется внутрь, что делать не следует.

Медь. Основная часть меди всасывается в желудке и тонкой кишке. Медь входит в состав таких ферментов как церулоплазмин, супероксиддисмутаза, тирозиназа, допамин-бета-гидроксилаза, аминоксидаза, цитохромоксидаза, уратоксидаза. Обладает физиологическим антагонизмом по отношению к цинку, молибдену, сульфату серы, кальцию, марганцу. Медь, как составная часть электропереносящих белков, участвует в процессе окисления органических субстратов молекулярным кислородом. Церулоплазмин защищает липидные мембраны от перекисного окисления. У крыс при дефиците меди появляется обесцвечивание волос, анемия, пигментация зубов. Явления медной недостаточности усиливаются при вскармливании восстанавливающих веществ - аскорбиновой кислоты, димеркаптопропанола. К дефициту меди приводят также сульфиды, карбонаты, соединения железа. Усвоение меди снижается при низкой кислотности желудочного сока. Первый признак дефицита меди – седина. При дефиците меди артерии утрачивают эластичность, что приводит к аневризме аорты. Утрачивается эластичность тканей, что приводит к морщинам, мешкам под глазами, провисают щеки, грудь, живот и т.п. При дефиците меди может наблюдаться депигментация, дефектный синтез коллагена с ломкостью костей и деформацией скелета, избыточной подвижностью суставов, избыточная растяжимость и ранимость кожи, атрофия подкожной жировой клетчатки, склонность к разрыву сосудов и кровоизлияниям, мягкие опухолевидные образования в области локтевых суставов, аневризмы, варикозные расширения, дивертикулы пищевого тракта, пороки сердца, болезнь курчавых волос (болезнь Менкеса - микроцефалия, судороги, курчавые волосы, лишённые пигмента, их очаговое выпадение; сцеплена с X- хромосомой), железодефицитная анемия, гипомиелинизация головного и спинного мозга, дегенерация, фиброз миокарда, повышение уровня холестерина.

Продукты, наиболее богатые по содержанию меди: мясо, рыба, нерыбные морепродукты, гречневая крупа, картофель, абрикосы, груши, крыжовник, горох.

Отравление медью возможно на производстве меди и сплавов, медных изделий, при применении медного купороса в сельском хозяйстве для протравливания семян, для опрыскивания деревьев. Характерны вздутие и болезненность живота, раздражение дыхательных путей, чувство разбитости, при вдыхании медной пыли — лихорадка, озноб, судороги в икроножных мышцах, слезотечение, отвращение к пище, кашель с зеленоватой мокротой. Соли ртути в большей мере оказывают токсическое действие в присутствии меди.

Селен. Основное всасывание селена происходит в 12-перстной кишке. Селен входит в состав ряда окислительно-восстановительных ферментов. В частности, глутатионпероксидаза предохраняет клетки от токсического действия перекисных радикалов. Признак дефицита селена в организме – розовые пятна на лице и руках. Чаще всего поражается сердце в форме болезни Кешана, которая проявляется эндемической

миокардиопатией с аритмиями, увеличением размеров сердца, фокальными некрозами миокарда. При дефиците селена в 7 раз повышается риск развития инфаркта миокарда. Другим проявлением дефицита является алиментарная мышечная дистрофия (беломышечная болезнь), которая проявляется слабостью крупных мышц конечностей, глубокими нарушениями скелетных мышц и миокарда. Недостаточность микроэлемента может проявляться в форме муковисцидоза. Довольно часто отмечаются поражения поджелудочной железы в виде фиброза, дистрофии. Со стороны кишечника могут быть изменения по типу эозинофильного энтерита, проявляющегося микронекрозами и инфильтрацией эозинофилами в кишечнике, желудке, брыжейке, лимфоузлах. Возможно, что данное состояние является комбинацией дефицита селена с гиперпродукцией IgE, либо дефицит селена усиливает синтез иммуноглобулинов данного класса. Описан периодонтоз, случаи бесплодия. Обращает на себя внимание факт повышенного в 2 раза риска развития раковых опухолей.

При отравлении селеном наблюдаются следующие признаки: тенденция к образованию серозных выпотов в брюшной и плевральной полостях, некрозы, атрофия, гиперплазия и циррозы печени, катаральные симптомы, чесночный запах от тела, судороги в конечностях, снижение чувствительности в конечностях, поражение ногтей, волос, желтушность, нарушение эпидермиса, повреждение эмали зубов, внутренний кариес, артриты, анемия, нервные расстройства. Источником таких случаев являются коммерческие компании по всеобщей селенизации населения.

Магний участвует в ферментативных процессах, обеспечивающих биосинтез белков и обмен углеводов. Дефицит магния может обусловить возникновение гуморальной иммунной недостаточности. Магний также обладает успокаивающим, сосудоуспокаивающим и мочегонным действием, способствует поддержанию тонуса кровеносных сосудов и усиливает процессы торможения в коре головного мозга. Потребность в магнии возрастает в 2-3 раза в период беременности, лактации.

Продукты, наиболее богатые по содержанию магния: соевая мука, сладкий миндаль, грецкие орехи, горох, абрикосы, белокочанная капуста, вишня.

У рабочих магниального цеха отмечались сухость и стягивание кожи, шелушение и царапание в носоглотке, носовые кровотечения, повышение артериального давления (И.Л.Векслер, 1938). Прием внутрь не вызывает отравления, а действует лишь слабительно.

Кобальт. Дефицит кобальта в организме проявляется некоторыми нарушениями функции центральной нервной системы, малокровием, снижением аппетита. Кобальт способен избирательно угнетать метаболизм клеток злокачественных опухолей и их размножение. Кроме того, кобальт в 2-4 раза интенсифицирует противомикробные свойства пенициллина. Суточная потребность в кобальте 0,1 — 0,2 мг.

Продукты, наиболее богатые по содержанию кобальта: говядина, виноград, редис, салат, шпинат, свежий огурец, черная смородина, клюква, репчатый лук, говяжья печень, особенно телячья.

Отравление кобальтом возможно от весьма симпатичных игрушек, не соответствующих требованиям безопасности. Токсические дозы кобальта увеличивают содержание эритроцитов, вызывают покраснение лица и конечностей, потерю аппетита, рвоту, понос.

Дефицит хрома и ванадия приводят к снижению содержания сахара в крови. Естественно больные уничтожают все сладкое. Если не снять дефицит данных микроэлементов разовьется сахарный диабет. При наличии диабета длительный прием хрома и ванадия в течение 4-6 месяцев способен отменить потребность в инсулине. Требуется принять и гомеопатические разведения сахара одно за другим через небольшие промежутки времени с высоких потенций до низких. Гомеопатические разведения сахара показаны при агрессивности поведения. Эти дети любят обниматься с матерью. Дефицит олова приводит к облысению, а затем и к глухоте. Дефицит бора грозит женщинам снижением выработки эстрогенов и климаксом. У мужчин снижается продукция тестостерона и развивается импотенция. Некоторые микроэлементы (йод, железо и фтор) мы разберем ниже в отдельных разделах, так как они очень широко используются и часто создают проблемы.

Сбалансированный набор микроэлементов, наиболее подходящий человеку, содержат мед пчелиный, поливитаминные препараты с микроэлементами. Но при отравлении солями тяжелых металлов они временно, как правило, не показаны.

2.5. Польза и вред компании по йодированию продуктов

В Казахстане началась компания по йодированию продуктов. Сразу скажу, что я противник всех компаний, так как люди не стадо баранов. Нельзя, по нашему мнению, йодировать множество продуктов, так как не только дефицит, но и избыток йода ведет к заболеваниям щитовидной железы? Нельзя без разбора толпой лечить одних за счет ухудшения здоровья других.

Раньше была проблема йододефицитности населения и мы 80% больным назначали препараты морских водорослей с целью чистки организма методом энтеросорбции и для восполнения дефицита йода в организме. Сейчас йод примешивают в соль, хлеб и другие продукты. Мы обращались с директором одной хлебопекарни с протестом, что йод невозможно равномерно размешать в муке. Значит, один употребит йода больше, чем другой. Я уже не говорю о тех, кто много хлеба ест. Тем не менее «процесс пошел». Теперь ситуация кардинально изменилась. Йодирование продуктов создало другие проблемы и врачи с ними пока еще не знакомы. В отношении йода людей можно подразделить на три группы. Одним йод временно противопоказан. Другим показан. Третьи могут употреблять йодированные продукты в умеренном количестве.

К первой группе относятся дети и взрослые подвижные и прожорливые, но, несмотря на это худые, так как все в них сгорает. Они постоянно бегают на кухню, чтобы подкрепиться. Мыслительные процессы настолько быстрые, что больной не может зафиксировать ни на чем внимание. На занятиях он вертится, крутится, отличается неусидчивостью. Ему нужен йод в гомеопатической дозе, чтобы выводить избыток йода из организма. Одновременно надо назначать пектины (их содержат фрукты) или глины (сметта, тагансорбент), чтобы выделяющийся в кишку йод опять не всосался. Здесь уже ошибаются те гомеопаты, которые кроме гомеопатических лекарств не признают ничего другого. Например, у больного с хроническим отравлением прием гомеопатических доз того же яда можно спровоцировать его выведение из организма. Но данные токсины опять частично всосутся в организм в кишечнике. Предотвратить этот возврат токсинов может энтеросорбция материальными дозами сорбентов. Без гомеотерапии энтеросорбция всегда носит неспецифический характер, а с гомеотерапией – специфически выводится определенный вредный агент из организма. Эффект выведения йода скажется в том, что

снимется гиперактивность, аппетит уменьшится, а больной поправится, наберет необходимую массу тела и главное станет лучше учиться, так как перестанет вертеться на занятиях. После приема лекарства в гомеопатической дозе следует временно (но не постоянно, иначе со временем разовьется дефицит йода в организме) запретить йодсодержащие продукты (йодированная соль, йодированный хлеб, чеснок, хурма, морепродукты, поливитамины с микроэлементами, зубные пасты с морскими минералами).

В другой группе больные полные, несмотря на плохой аппетит, медленно соображающие, флегматичные. Вот их надо кормить материальными дозами йода. Тогда их активность возрастет, аппетит улучшится, а больной похудеет. Свершится мечта больных с ожирением: «кушай, сколько хочешь и при этом худей». Полным флегматикам, таким образом, следует поднажать на вышеперечисленные продукты с высоким содержанием йода, кроме хлеба. Тогда они станут лучше соображать, станут подвижными и поэтому похудеют, несмотря на улучшение аппетита.

Веря рекламе, что йодсодержащие препараты увеличивают умственные способности, одна мать скормила сыну несколько упаковок йодсодержащего препарата, который к тому же был большой любитель морской рыбы. У мальчика появилась рвота, повторяющаяся в течение 2,5 лет. Развилась кахексия – больной катастрофически терял вес. Естественно стал хуже учиться. После приема гомеопатического Йода в течение одного врачебного приема последовательно в снижающихся разведениях 1000, 200, 50, 30, 12, 6, 3 самочувствие его улучшилось. Ему временно запретили употреблять йодированные продукты. Поскольку йод может попасть в организм и из других продуктов, ему назначили йод в 3-ем сотом разведении по 1 крупинки после каждого приема пищи. На следующем приеме жалоб нет, он поправился и мать сказала, что он стал значительно лучше учиться в школе.

При избытке йода в организме, съеденный йод секретируется на поверхность слизистых, разъедая их, вызывая жжение. Может возникнуть и раздражение кожи с развитием диатеза, экземы, так как йод выделяется с потом. Если сорочку больного накрахмалить, то она станет голубой от взаимодействия крахмала с йодом, выделяющимся при потоотделении. В связи с массовым йодированием продуктов прием чеснока не столько служит профилактике респираторных инфекций, сколько их вызывает. Приведем пример на эту тему:

Мать, кормящая грудью, пожаловалась на боли в горле и кашель. Кашель и насморк развился и у грудного ребенка. Ребенок отличался чрезвычайной подвижностью и хорошим аппетитом, но при этом не поправлялся и часто болел. Я им еще на первом приеме запретил есть йодсодержащие продукты. На втором приеме я им провел терапию на снятие повышенной реакции на йод, которая заключается в том, что гомеопатические разведения йода даются последовательно от 1000 разведения до 3-его сотого разведения (3 раза разведенного в соотношении 1:100), т.е. даются дозы все более низкие, под конец материальные. Боль в горле и кашель прекратились у матери, перестал кашлять и ребенок прямо на приеме. Тут мать вспомнила, что вчера наелась селедки (она забыла, что селедка водится не в магазине, а в морской воде, где много йода) и помидорного сока с чесноком. Ребенка раньше лечили йодом в материальных дозах.

2.6. Всегда ли полезны препараты железа при железодефицитной анемии?

Врачи наиболее часто назначают препараты железа, поэтому разберем данный вопрос поподробнее. Основное количество железа всасывается в 12-перстной кишке. Всасывание

зависит от кислотности, снижается при дефиците меди и никеля. Железосодержащие биомолекулы выполняют следующие функции: 1) транспорт электролитов (цитохромы, железосеропротеиды); 2) транспорт и депонирование кислорода; 3) участие в формировании активных центров окислительно-восстановительных ферментов; 4) транспорт и депонирование железа.

Транспорт и депонирование железа осуществляется группой белков, названных сидерофилинами. К ним относятся трансферрин плазмы крови, лактоферрин молока и др. Трансферрин осуществляет транспорт всасываемого железа в его депо (печень, селезенка), в ретикулоциты и их предшественники в костном мозге, связывает ионы других металлов (цинк, кобальт, хром, галлий и др.). Лактоферрин содержится в молоке. Устойчивость детей к инфекциям при грудном вскармливании выше, чем у детей, получающих коровье молоко. Ограничение доступности железа для бактерий и опухолевых клеток сидерофилинами является звеном естественного иммунитета. Обмен железа зависит не только от его количественного поступления, но и от всасывания в желудочно-кишечном тракте. Ряд веществ: фтор, лактоза, фруктоза, сорбит, аминокислоты - улучшают всасывание железа, а аскорбиновая кислота, кроме того, восстанавливает железо. Выделяется железо в основном путем слущивания эпителия слизистых и с желчью, теряется с волосами, ногтями, мочой и потом.

Нарушения обмена железа бывают двоякого характера: обусловленные дефицитом микроэлемента или его избыточным накоплением. Заболевания, вызванные дефицитом железа, обусловлены сочетанными нарушениями:

- 1).недостаточным поступлением – надо давать препараты железа, а может лучше мясо. Как видите, даже при истинном дефиците железа только вегетарианцам есть необходимость в назначении препаратов железа;
- 2).дефектами всасывания – надо лечить заболевания желудочно-кишечного тракта, прежде всего гастродуоденит. Анемия обычно не возникает от недостатка железа в пище;
- 3).повышенными потерями (меноррагии, кровоточащие язвы желудка и 12-перстной кишки, варикоз вен пищевода, изъязвленные полипы, опухоли желудочно-кишечного тракта, регионарный илеит, ущемление части желудка в диафрагмальном отверстии, тяжелые глистные инвазии и др. – надо лечить соответствующие болезни);
- 4).нарушением усвоения железа самим эритроцитом, что никем не рассматривается. К мембране эритроцита липнут микробные токсины, к ним прикрепляются антитела, вырабатываемые иммунной системой против микробных токсинов, поэтому проба Кумбса, выявляющая антитела на поверхности эритроцита, положительна не только у больных гемолитической анемией, как принято считать, а у любого больного с хронической инфекцией. Во время беременности, плацентой подавляется иммунный ответ матери, против антигенов, унаследованных плодом от отца, иначе будет выкидыш. Подавляется иммунный ответ и на инфекцию. Получается, что дети рождаются с внутриутробной инфекцией, а у беременной никто не искал инфекцию в крови, потому, что нет ответа на инфекцию и нет воспаления. Беременную тошнит от микробных токсинов, но это считают нормальным явлением, дескать токсикоз беременных. Потом это явление назвали гестозом, потом список названий расширили. Но это не меняет сути дела, так как у беременных не ищут микробов в крови, а ребенок же мог заразиться только через кровь. У женщин никто не лечит инфекцию, хотя бы гомеопатическими методами. В то же время, лечат «железодефицитную анемию» препаратами железа, которая развилась вследствие того, что мембрана эритроцита просто увешана микробными антигенами и

антителами и усвоение железа от этого страдает. Потом удивляются, откуда идет рост младенческой смертности. Козьма Прутков по этому поводу говорил: «Зри в корень!». Особенно плохо, когда беременных женщин кормят железом, а они проживают в Железноводске, или в зоне загрязнений ферросплавного производства.

Признаки нарушений обмена железа неспецифические: повышенная утомляемость, головокружение, повышенная нервная возбудимость или депрессия, сердцебиения, боли в области сердца, склонность к обморокам, дискомфорт в животе, бледность кожи и слизистых. Часто встречается сухость кожи, трещины, воспаление языка, нарушение глотания. При недостаточности железа страдает весь организм, а железодефицитные анемии являются поздней стадией заболевания. Вначале может развиваться астения, раздражительность, повышенная утомляемость, головные боли, извращение пищевого влечения. Далее могут возникнуть железодефицитная анемия, сухость слизистых с болезненными влажными трещинами в углах рта. Болезненный, гладкий, блестящий язык, истончение и раздражение слизистых щек, носа, глотки, гортани, пищевода (болезненность при глотании). Ринит проявляется атрофией слизистой носа.

Лечение препаратами железа, повышая показатели гемоглобина, не устраняет гипоксии тканей. Гипоксия тканей усиливается в покое из-за недостаточного кровообращения и уменьшается при медленном движении из-за активации кровоснабжения органов при движении. Ухудшение состояния заставляет таких больных двигаться, даже несмотря на слабость. Что интересно, большие дозы железа не снимают этих явлений, а гомеопатические дозы сразу улучшают состояние больных. Наверно больным нужны небольшие дозы (это же микроэлемент!). Мы назначаем железо в гомеопатических дозах часто, а в материальных дозах очень редко.

Избыток железа характеризуется накоплением железа в органах с отложением железа в клетках паренхиматозных органов, увеличением печени, сахарным диабетом за счет фиброзных изменений поджелудочной железы и прогрессирующей гиперпигментацией кожи (“бронзовый диабет”). Возможны кровотечения различной локализации, анемия. При избыточном поступлении железа описаны также цирроз печени, поражения суставов, кардиомиопатия, потемнение зубов. Избыток железа надо лечить гомеопатическими препаратами и энтеросорбентами с ограничением железосодержащих продуктов питания.

Давно известно, что кратковременное применение железистых минеральных вод излечивает железодефицитную анемию, а длительный прием - ее вызывает. Поэтому не стоит удивляться, если в районе ферросплавного производства повышается частота железодефицитных анемий, но не стоит лечить такие анемии препаратами железа. Ферросилицием можно отравиться, вдыхая смог ферросплавных заводов или употребляя в пищу урожай с дач, выращенных в пределах зоны их загрязнений. Назначением железа Вы повысите больным гемоглобин, но еще более усугубите их состояние. Часто приходится наблюдать как врачи корректируют анализы, а надо корректировать состояние больного. Обратите внимание, что больные испытывают отвращение к яйцам, мясу, т.е. к продуктам с высоким содержанием железа. Организм человека, таким образом, откровенно заявляет, что нужно лечить гастродуоденит, а не давать препараты железа. В среднем во всем организме человека содержится 4,25 грамм железа, так зачем мы назначаем столько грамм железа уже за 1-2 дня лечения + поступление железа с пищей и сообщаем о побочных эффектах (на самом деле это не что иное, как отравление) от лечения препаратами железа. При отравлении железом возможно лечение энтеросорбентами, гомеопатическими препаратами, десфералом, пеницилламином и др.).

Хроническое отравление железом может проявляться воспалительными заболеваниями слизистой носоглотки, поражением бронхов и легких. В кишечнике железо соединяется с сероводородом, что подавляет перистальтику кишечника и приводит к запорам, а вследствие этого к многочисленным заболеваниям. Постоянное отравление железом приводит к нарушению усвоения железа и развитию железодефицитной анемии. То, что мыслящий врач назовет отравлением, новейшая токсикология причисляет к "побочным действиям". Развиваются и акне на лице, груди и спине после употребления железа, особенно у женщин. Препараты железа могут вызвать раздражение мочевого пузыря с позывами на мочеиспускание. Жжение в мочевых путях нередки у женщин и детей. У последних присоединяется и недержание мочи.

Признаками хронического отравления железом могут быть раздражительная слабость, бледность, но при раздражении появляется румянец (компенсаторный прилив крови для улучшения кровообращения), боли в широчайших мышцах спины, страдания нижней части живота различного вида, подавление месячных, несвоевременные роды, импотенция у обоих полов, бесплодие, склонность к кровотечениям, дольше свертывается кровь, становится липким пот, может быть тошнота, рвота, одышка, кашель, приливы крови к голове с головными болями, бессонницей, шумом в ушах и искрами перед глазами, волчий голод или отсутствие аппетита.

Во время лекции я заметил, что одна доктор периодически энергично отводила руки назад, чтобы размять мышцы спины. У нас состоялся такой диалог:

- «Доктор, у Вас спина болит!».

- «Да, у меня остеохондроз» - ответила она.

- «У Вас не остеохондроз. У вас боли в широчайших мышцах спины. Это самые сильные мышцы и они нуждаются в хорошем снабжении кислородом. В покое мышцы кровоснабжаются хуже и появляются боли в спине. Вы их нагружаете физически, кровоснабжение кратковременно улучшается и боли на некоторое время проходят, чтобы затем появиться вновь. У Вас эритроциты плохо переносят кислород, так как нарушен обмен железа».

- «Да, у меня железодефицитная анемия».

- «И Вы поэтому повсюду принимали препараты железа?».

- «Да!».

- «И у Вас от препаратов железа развились запоры?».

- «Да!» (смех в лекционном зале).

- «Вы не любите есть яйца и мясо?».

- «Да!» (взрыв смеха в лекционном зале).

- «У Вас не дефицит железа, а отравление железом. Сероводород кишечника с железом образовали сульфид железа, что привело к запорам. А организм отвергает продукты богатые железом, так как Вы уже напичкали организм железом в виде лекарств».

Как видите, иногда диагноз можно поставить по поведенческой реакции больного. Этот пример еще интересен тем, что вот так часто можно больному объяснить все симптомы болезни. Но, на приеме сначала выслушайте больного, чтобы наводящими вопросами не увести его в сторону. Не старайтесь анамнез подгонять под диагноз, который пришел Вам в голову. Больные требуют, чтобы врач их вылечил. Однако, они должны помогать доктору. Чаще всего сами виноваты в своих проблемах. В предыдущем случае, принимая препараты железа доктор сам себе создал проблемы. Приведем еще примеры на эту тему:

Ко мне пришла на прием женщина А, 53 лет с жалобами на повышенное артериальное давление, боли в эпигастральной области, сердцебиения. В течение нескольких лет лечит гипертоническую болезнь без эффекта. Гипотензивные препараты не помогают. Указанные признаки подобны признакам при отравлении пихтовыми ароматическими маслами. Больная действительно увлекалась применением ароматических масел пихты. На приеме дали гомеопатический препарат пихты черной (Абиес нигра 50). Самочувствие больной улучшилось. Но артериальное давление не снижалось, лицо было у больной красным от прилива крови. По указанным признакам назначен гомеопатический препарат Аурум металликум, после приема которого снизилось артериальное давление. Когда я ушел из кабинета, больная разговорилась с медсестрой, что ей понравились кактусы в нашем кабинете и она попросила дать отросток для его размножения. Когда она вернулась домой у неё появились сжимающие боли в сердце, которых никогда не было, бессонница, и повысилось артериальное давление. Признаки интоксикации кактусом появились, вероятно, от сока растения, который обильно стекал из растения в руку. Больная дома принимала по одной крупинке препарата Аурум, но артериальное давление снижалось только на несколько часов и снова поднималось. Когда по указанным признакам на следующем приеме подобрал гомеопатический препарат Кактус грандифлорус 30 и больной от него стало легче, отпустили боли в сердце, но артериальное давление не нормализовалось. Только после этого больная сказала, что воду они употребляют из артезианской скважины и в ней много содержится железа. Тогда мне стала ясна клиника болезни. Она вынуждена двигаться, чтобы размять мышцы для улучшения их кровоснабжения. У неё красное лицо, так как компенсаторно приливает кровь к голове, чтобы улучшить, хотя бы периодически, питание головного мозга кислородом. Она отравлена железом так как пьет воду обогащенную железом, употребляет овощи, которые поливали такой водой. Поэтому ей не помогает назначенное мною лечение, так как отравление пихтой или кактусом – это только отдельные эпизоды, а железистую воду она употребляет постоянно. Я пошутил, что она все проблемы она себе создает сама (отравляется железом, пихтой, кактусом) и гипертония в таких условиях благо, так как улучшает кровоснабжение мозга, но могут не выдержать сосуды. Посоветовали также больше не употреблять артезианскую воду, на период лечения не есть мясо и собственные овощи. Также назначили тагансорбент для связывания выводимого железа. Больной принял гомеопатический препарат железа (Феррум фосфорикум 200, затем 30 и 9), после которого артериальное давление нормализовалось, больная повеселела и сказала, что с ней было трудно разобраться, зато она интересна, как случай из клинической практики. Дальше проблем у больной не было, но для этого пришлось подключиться к водопроводу, отказавшись от употребления воды из артезианской скважины.

Продукты, наиболее богатые по содержанию железа: очень большое (более 3 мг/100 гр продукта) - в печени свиной и говяжьей, языке говяжьем, мясе кролика и индейки, гречневой крупе, чернике, персиковых, икре осетровых; большое (2-3 мг/100 гр) - мясо курицы, говядина, баранина, колбасы копченые, скумбрия, горбуша, яйца, айва, хурма, груши, яблоки, сливы, абрикосы, шпинат, щавель.

Железо из различных продуктов усваивается неодинаково. Например, гемовое (геминовое) железо, входящее в состав гемоглобина крови, миоглобина мышц мясной, рыбной пищи в тонкой кишке всасывается практически полностью, чего нельзя сказать о железе, входящем в состав продуктов растительного происхождения или, например, в состав куриного яйца.

2.7. Травя или отравя?

Если в заметках пишут о пользе какой-либо травы, но не сообщают о том, когда нельзя принимать данный препарат, не верьте такой рекламе или совету и не употребляйте такой продукт.

Валериана может лечить истерию, но если истерии не было исходно, она её может вызвать. Потому она и успокаивает истеричек. Некоторых людей один только запах валерианы выводит из себя или им становится плохо. Им нужна гомеопатическая, а не материальная доза валерианы. А вообще истерички мои любимые больные. Они действительно сильно страдают, но помочь им можно очень быстро.

Одна больная принимала валериану с успокаивающими и сердечными каплями и довела себя до махровой истерии. Когда такие больные волнуются, у них может быть истерическое вздутие живота, блуждающие непрерывно боли, переходящие из затылка в висок, затем из головы в спину, руку и т.д. Помогло гомеопатическое разведение Валерианы, которой проведен однодневный курс гипосенсибилизации с 200 разведения (препарат разведен 200 раз в соотношении 1:100) до 3X разведения (препарат разведен 3 раза в соотношении 1:10) с запретом употребления лекарств, содержащих валериану. В последнем случае получилось разведение 1:1000. Если валериану развести сразу 1:1000, а не 3 раза 1:10, то эффективность её будет значительно ниже. Это доказывается физическими методами, так как во втором случае больше поле препарата. Об этом мы расскажем в следующей главе.

Когда я только стал применять гомеопатические препараты и прочитал в книге Адольфа фон Гергардта, что надо давать гомеопатическое разведение Валерианы больным, у которых блуждают спазматические и паралитические боли, ко мне тут же явился такой пациент. Поскольку у меня не было гомеопатического препарата, я порекомендовал больному принять четверть таблетки валерианы. Больной дома принял рекомендуемую дозу и ему стало очень плохо. Как видите, если один человек может принять 10 таблеток валерианы сразу, другому от четверти таблетки будет плохо. Он вызвал скорую помощь и сказал им, что он отравился. Когда врачи скорой помощи узнали, что ему стало плохо от

четверти таблетки валерианы, то они долго смеялись и говорили, что этого не может быть. Когда больной вновь явился ко мне на следующий день, мне пришлось индивидуально для него изготовить гомеопатическое разведение валерианы и оно быстро улучшило состояние больного.

Закон подобия распространяется не только на гомеопатию, но и на обычные материальные препараты. Приведем пример:

Как-то, во время лекции, я заметил, что одна доктор затыкала уши, если я шутил по какому-либо поводу. Оказалась, что она боялась засмеяться, так как у неё было недержание сфинктеров, которое развилось после употребления Алоэ с целью «чистки» организма. Поэтому я называю Алоэ «лучшим средством от кашля», так как после его приема некоторым людям долго будет нельзя не только засмеяться, но даже чихнуть или кашлянуть. От недержания мы доктора вылечили, назначив гомеопатическое разведение Алоэ. Но есть люди, которые могут Алоэ употреблять как травоядные, объедая все растение и плохо им от этого не будет. Все люди разные.

Пристрастия к продуктам могут встречаться и из-за неправильной информированности населения. В последнее время, что только не едят. Например, казахам, которые эволюционно выживали на мясной пище, говорят, что им вредно есть мясо. Большую глупость нельзя придумать. Все кто не переносил мясо, те давно погибли и не дали потомство. Если бы казахи питались бы более разнообразно и употребляли не только мясо, а и кузнечиков, червей и тараканов, то во времена голода численность его бы не уменьшалась. Но это уже был бы совсем другой народ и по обычаям и по менталитету. Конечно, и сегодня встречаются отдельные мутанты, которым нельзя есть мясо. За более чем 30 летнюю практику я встретил всего одного такого больного. Сейчас он может выживать на вегетарианской пище, раньше бы он был просто обречен. Вегетарианская пища показана при отравлении железом. Насчет вегетарианского питания, могу сказать, что слова «травя» и «отравя» имеют один корень. И не всякую траву можно безнаказанно есть всем, тем более в больших количествах. По этому поводу еще один пример:

Одна супружеская пара вычитала в газете, что петрушка повышает потенцию у мужчин и стала её систематически употреблять в больших количествах. На самом деле петрушка у чувствительных людей может вызвать зуд в уретре. Желание почесаться некоторыми авторами публикаций воспринимаются за повышение мужской потенции. Это привело к большим проблемам. Мне удалось вылечить их от бесплодия, после того, как стало известно, что они все блюда обильно украшают петрушкой. Гомеопатическое разведение петрушки избавило мужа от зуда и жжения в уретре и многочисленных инфекций, а супружескую пару от бесплодия. Важен был и запрет употребления петрушки. В данном случае, несомненно, и профилактическое значение такого диагноза, что настраивает человека на коррекцию своих пристрастий и показывает необходимость отказа от некоторых вредных для них пищевых продуктов. Справедливости ради надо отметить, что разобраться в данном случае нам удалось только на 10-ом приеме после предыдущего не совсем успешного лечения. Вспомнив показания к назначению гомеопатического препарата петрушки, мы поинтересовались, употребляют ли они её в пищу. Их ответ развеял всякие сомнения. Хорошо, что и больные не потеряли веры во врача за время

лечения, когда назначались не совсем подобные препараты. Добавьте предшествующее безуспешное лечение бесплодия на протяжении нескольких лет «научными методами», чтобы понять радость излечения.

2.8. Примеры хронической интоксикации продуктами, которые содержат токсические вещества

Несмотря на все мои старания, я никак не мог помочь одному больному. На одном из приемов он в отчаянии сказал, что даже все продукты он ест экологически чистые со своего огорода, но не выздоравливает. Это навело меня на мысль, что здесь то и кроется причина болезни. Я попросил его принести все овощи и фрукты с его огорода на проверку методом электропунктурной диагностики. При проверке продуктов, выяснилось, что фасоль, горох и огурцы очень токсичные, а все остальные продукты - нет. Оказалось, что он выращивает эти продукты на веревочках, привязанных к шиферной крыше. А, шифер - это асбест, а асбест – это канцероген. Он не только может вызвать раковую опухоль, но и просто токсичен. Запрет употребления бобов и огурцов со своего огорода привел к выздоровлению больного.

Асбест является одним из наиболее распространенных факторов загрязнения окружающей среды. Асбестовые изделия народные умельцы умудряются использовать для изготовления самодельных каминов или для теплоизоляции в духовках, способствуя ингаляционному отравлению асбестом. Самый неблагополучный район города Павлодара содержит 90-95% шиферных крыш. В таких случаях употребление овощей со своего огорода является дополнительным фактором риска. Угроза здоровью возрастает от осадения в почву продуктов горения угля. Наиболее чувствительным «индикатором» загрязнения окружающей среды, является состояние плода в период беременности. Именно по этому показателю был выявлен наиболее экологически загрязненный район города Павлодара, в котором частота пороков развития плода в несколько раз превышала такие показатели по другим районам города.

В летнее время, нередко, моим клиентам становится неожиданно плохо после употребления арбузов, дынь или фруктовых соков. Развиваются боли в животе, рвота, понос. Вроде надо обращаться в инфекционную больницу. На самом деле это отравление нитратами и их самочувствие сразу улучшается после назначения энтеросорбции и приема калия нитрата в гомеопатическом разведении.

В г.Павлодаре правительством Республики Казахстана была объявлена зона экологического бедствия в связи с наличием «ртутного» озера, как последствия работы нефтехимического производства. В советское время работники завода при обследовании различными специалистами демонстрировали хорошее состояние здоровья, так как их отбирали на работу только при отличных показателях его. Поскольку отравление ртутью характеризуется, прежде всего, нарушением памяти, мы провели тест на проверку памяти. Суть теста в том, чтобы больной повторял вслед за нами три слова, затем другие три слова. После этого мы просили, чтобы он вспомнил первые три слова. Такой тест выдержали работники других цехов, но не работники, связанные с ртутным производством. Наиболее часто встречаются также язвенно-эрозивный стоматит и колит. Это острые признаки отравления. Отделенные последствия проявляются несколько иначе. Пример на эту тему:

У доктора, проходящего повышение квалификации, я никак не мог снять постоянную головную боль, которая была в течение многих лет. Возникновение головной боли она связывала с травмой, полученной в автокатастрофе. Однако лечение против последствий травмы эффекта не дало. Когда же по характеру боли было подобрано гомеопатическое разведение ртути, которое сняло головную боль, доктор вспомнила, что в детстве при нахождении в больнице часто разбивались градусники и она катала шарики под одеялом, т.е. ингалировала пары ртути в замкнутом пространстве.

Школы Санкт-Петербурга по данным В.Д.Жарской и А.М.Куликова на 75% загрязнены ртутью, от разбитых ртутных приборов в кабинетах физики. Вряд ли у нас ситуация лучше. Перефразируя Экзюпери: «Все болезни родом из детства».

Правительство многое сделало, чтобы снять ртутную проблему. И действительно ситуация улучшилась. Но приведенный выше пример, говорит о том, что последствия ртутного отравления могут дать и отдаленные последствия. Причина ртутной интоксикации связана с поступлением ртути в организм ингаляционным путем или с пищей на производстве или в быту при небрежном обращении с содержащими ртуть приборами, лампами дневного света. Высокой токсичностью обладают ртутьсодержащие пестициды, которые накапливаются в тканях богатых липидами. Нельзя употреблять в пищу рыбу из озера – накопителя ртути. А такую ртутную рыбу продают на рынке.

2.9. Полезны ли всем зубные пасты?

На этот вопрос можно ответить, что кому-то полезны фторсодержащие зубные пасты, а кому-то они вредны. Еще в советское время Московскими учеными выявлено превышение ПДК (предельно допустимой концентрации) по фтору в Павлодарской земле в 12 раз. Больше исследования не проводились. Само понятие ПДК необходимо для того, чтобы не допустить острых отравлений, но хронические отравления возникают при концентрации вредных веществ ниже ПДК. Фтор не разрушается в окружающей среде. Так, что его количество вряд ли убавилось с тех времен, скорее прибавилось. Население все более интенсивно из поколения в поколение пользуется все более обогащенными фтором зубными пастами. Фтор со сточными водами попадает в водоемы. Из водоемов воду набирают для полива овощей и фруктов. Не содержится ли в питьевой воде все больше фтора? Насколько мне известно, воду нельзя очистить от фтора. Значит, он попадает в помидорчики, огурчики и т.п. и мы фтор уже употребляем в пищу. Известно, что постоянный прием субтоксических доз фтора приводит к флюорозу с белыми пятнами и полосами на зубах и к аллергическим заболеваниям кожи. Не потому ли растет аллергия и каждое десятилетие количество аллергиков удваивается. Субтоксические дозы фтора приводят к поражению связочного аппарата, искривлению позвоночника, заболеваниям желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Не в этом ли причина увеличения остеохондрозов, сколиозов? Как отметил французский психоаналитик Дидье Гранжорж (2000) к кальцию фториду особенно чувствительны люди «кривые», т.е. с искривленным позвоночником и экономящие (скупые). Не поэтому ли прошли времена благородных рыцарей? Они ведь не пользовались зубными пастами. Известно, что избыток йода развивает гиперактивность людей, а его недостаток делает людей флегматичными. Очевидно, и фтор влияет на психику. Во всяком случае, при реабилитации наших больных

мы в большинстве случаев рекомендуем исключать фторсодержащие зубные пасты, особенно беременным женщинам. Ведь интенсивно развивающийся плод наиболее уязвим к воздействию вредных агентов. Возникает вопрос, на каком основании ассоциация стоматологов рекомендует фторсодержащие пасты. Возможно, они действительно такие замечательные, но я в этом сомневаюсь. Это надо научно проверить. Для этого надо, чтобы в период беременности, одни женщины пользовались пастами с фтором, а другие без фтора. И подсчитать сколько «кривых» детей будет в обеих группах лет через 5. Кстати в Павлодаре скоро откроется фтористое производство алюминия. Может быть, с его открытием фтористые пасты будут совсем не нужны? Достаточно будет окунуться в Павлодарскую атмосферу.

Я заметил, что у детей с желтыми зубами и голубыми склерами глаз (у некоторых с переломом костей в анамнезе) запрет употребления фторсодержащих зубных паст при пользовании пастой без фтора и приема кальция флюорида в высоких гомеопатических нематериальных разведениях зубы быстро становятся белыми. Не связан ли синдром голубых склер (синдром ван дер Хуве) с отравлением плода в период беременности и в период кормления грудью зубными пастами, которыми мать чистит зубы? Вопрос требует исследований. Но если зубные пасты кому-нибудь полезны, они же кому-нибудь вредны. Естественно, что чувствительность людей к отравлению фтором весьма индивидуальна.

2.10. Об аллергии к микробам, находящимся в пищевых продуктах

Изменение профиля иммунного ответа на микробы (антигены) могут также приводить к аллергическим реакциям. Например, при повышенной продукции противострептококковых антител, относящихся к классу IgE (антитела, связанные с аллергическим ответом), вместо синтеза антител класса IgG и IgA (антитела, связанные с иммунным ответом), у больного возникают проявления инфекционной аллергии в форме экссудативно-катарального диатеза, экземы, аллергического дерматита или инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. В таких случаях, антиген является аллергеном. Характер аллергена часто хорошо выявляется по данным опроса.

Например, у ребенка экссудативно-катаральный диатез, связанный с повышенным синтезом IgE-антител к стрептококку. У ребенка могут быть реакции на кисломолочные продукты, заквашиваемые молочнокислым стрептококком. Это не аллергия к кефиру, а аллергия к стрептококкам. Такие дети прекрасно переносят молочнокислые продукты, заквашиваемые лактобактериями (лечебный продукт “Наринэ”, ацидофильное молоко и т.п.). Обострения диатеза отмечались на сладкое, прием разнообразных продуктов. Кормление грудью сопровождалось развитием мастита у матери. У ребенка усиливался зуд после каждого прикладывания к груди. Это не аллергия к молоку матери, не аллергия к тому, что мать “что-нибудь съела”. После кормления у ребенка шло интенсивное размножение стрептококков в носоглотке, ротовой полости, что приводило к обострению заболевания. При кормлении грудью ребенок обсеменял молочную железу, в которой как в термостате развивались стрептококки, что при каждом кормлении приводило к дополнительному инфицированию ребенка и естественно к обострению. У матери были частые эпизоды стрептококковых инфекций (обострения хронического тонзиллита, мастит). Обычная тактика с удалением из питания провоцирующих продуктов (элиминационная диета) приводила к гиповитаминозам, гипотрофии и в конечном счете к снижению резистентности к стрептококковой и другим инфекциям. Применение

этиотропного лечения, назначение лечебного продукта “Наринэ”, способного лизировать стрептококки, коррекция иммунного ответа со стимуляцией продукции IgG-противострептококковых антител привела к излечению матери и ребенка. Чтобы вылечить грудного ребенка, практически всегда надо лечить кормящую мать (Е.А.Бейсембаев и соавт., 1997).

3. Гомеопатическое лечение - один из важных инструментов эффективной терапии

Поскольку уже из первых глав видно, что для эффективного лечения больных нельзя обойтись без гомеопатического лечения, мы подробнее остановимся на научном обосновании гомеопатии. В последующем приведем много примеров как одним гомеопатическим препаратом можно излечить массу больных. Нельзя врачам упускать такие сказочно эффективные возможности лечения.

Является ли эта книга очередной книгой по гомеопатии? С одной стороны, да, так как для гомеопатов в ней содержится много новых положений, которые помогут им в лечебной работе. С другой стороны, нет, так как эта книга о том, как лечить больных, используя различные возможности разных направлений медицины в едином комплексе. Одни врачи кормят больных обычными таблетками и не знают гомеопатии. Их нельзя осуждать, они профессионалы в своем деле, но гомеопатию еще не освоили, тем более, что их этому не обучали. Меня удивляют гомеопаты, которые пытаются все вылечить гомеопатически и забывают достижения современной медицины. Начнем с того, что попытки вылечить все болезни у всех больных только гомеопатическим методом являются громадным заблуждением. По этому поводу А.А.Крылов и соавторы (1997) писали, что «абсолютизация любого лечебного метода закономерно терпит неудачу. Не является исключением и гомеотерапия».

Надо сказать, что существует немало вариантов лечения различных состояний, но каждый из методов терапии имеет свои ограничения. Поэтому врач должен быть максимально разносторонним, чтобы помочь больному. К этому обязывает профессия врача. Гомеопатическое лечение лучше в большинстве случаев, но не всегда. Больного с генетическим иммунодефицитом можно излечить только с помощью пересадки генов, что показали работы Френча Андерссона из Национального института здоровья США. Гомеопатии должны быть отведены определенные рамки в пределах официальной медицины. Только разносторонний врач, владеющий методами гомеопатии и официальной медицины, умело корригирующий нарушения обмена и иммунитета, являющийся хорошим психотерапевтом и токсикологом может рассчитывать на высокую эффективность проводимого лечения в большинстве случаев.

Кроме того, гомеопатия может многое привнести в академическую медицину, где, например, хорошо изучена острая токсикология, но хроническая токсикология значительно лучше изучена гомеопатией. Излишне объяснять, что одним из основных факторов, влияющих на здоровье человека, является экология или качество потребляемой

воды, пищи и вдыхаемого воздуха. Из-за нашей экологии хронические отравления встречаются у большинства населения, а острые отравления - значительно реже. Поэтому для гомеопатии существует большое поле деятельности.

3.1. Семь раз отмерь, один - отрежь

Об этой мудрой пословице надо помнить и врачам и больным. Кстати, если Вам предлагают удалить аденоиды, полипы, миндалины, зуб, аденому простаты, миому матки, кисту яичника вместе с яичником, желчный пузырь, заполненный камнями, и т.п., то, можете поверить, гомеопаты Вас вылечат без операции и органы все сохранят на месте. Предлагают операцию врачи не потому, что у них чешутся руки, а потому, что они совершенно не информированы, что эти заболевания можно излечить консервативно, т.е. без операции. Удаление одного органа ведет к другим проблемам. Например, удаление небных миндалин ведет к атрофии центрального органа иммунной системы – тимуса, к более частому поражению нижних дыхательных путей, к нарастанию аллергических заболеваний и лимфогранулематоза. Удаление регионарного лимфатического барьера ведет к генерализованным, в том числе злокачественным реакциям со стороны лимфатической системы. Кроме того, удаление одного органа тянет за собой цепь проблем. Приведем примеры:

Больная С., 58 лет обратилась к нам с камнями в желчном протоках. Несколько лет назад у неё удалили желчный пузырь, наполненный камнями. А лучше было бы эти камни растворить, что вполне было возможно осуществить и сохранить желчный пузырь. После удаления желчного пузыря камни стали образовываться в желчных протоках, так как удаление органа не исправляет нарушения в обмене веществ. Проведенное лечение привело к растворению камней в протоках и улучшению самочувствия больной. После этого больная сделала вывод, что ей зря удалили желчный пузырь.

Больному Н., 55 лет удалили аденому предстательной железы, повредив при этом сфинктер мочевого пузыря. Вместо затрудненного мочеиспускания у больного развилось недержание мочи. Больной вынужден носить памперсы, перегревая мошонку, что способствует возникновению орхита (воспаление яичка). Больному хирурги посоветовали удалить воспаленное яичко. После этого больной обратился за советом к нам. Погасить воспаление антибиотиками не составило проблем. Но лучше бы он к нам обратился до удаления предстательной железы, тогда бы не было всех проблем.

Врачей официальной медицины за это ругать трудно, так как их обучали, что гомеопатия – это сущая ерунда и Минздрав не заставляет их это изучать. Им надо хотя бы стандарты разработать на все случаи, что в принципе невозможно сделать.

Академик НАН РК М.Алиев, в «Казахстанской правде» от 18.06.2004г. писал: «Не имеет значения, какие медицинские организации являются поставщиками медицинских услуг – государственные или частные, главное – сформировать централизованную коллективную систему ответственности и финансирования здравоохранения». Очевидно, надо

использовать ресурсы всех отраслей медицины и определить где и какая должна оказывать помощь, чтобы не делать больных инвалидами.

3.2. «Лечить не болезнь, а больного» - это не пустая декларация намерений

Уже более 200 лет гомеопатия добивается великолепных результатов в лечении различных заболеваний человека и животных. Однако, официальная наука продолжает считать гомеопатию ненаучной. Причем в ненаучности гомеопатию обвиняют не те, кто её хорошо изучил и применяет, а те, кто в ней разбирается весьма поверхностно. Не помню где приходилось читать фразу, которую приписывали Платону о том, что три беды грозят человечеству: "материализм священников, невежество ученых и отсутствие дисциплины у демократии". Как видим мало, что изменилось с тех пор.

Обвинение гомеопатии в ненаучности не выдерживают критики, так как гомеопатия основывается прежде всего на испытаниях лекарств, проведенных на человеке, тогда как академическая наука все испытывает на животных и затем эти испытания переносит на человека, что не всегда верно. При этом теряется оценка индивидуальной реакции человека, как личности, на воздействие различных препаратов.. Если человек может отметить, что у него от эксперимента возникла жгучая боль, то в экспериментах с животными этого не выяснишь. Поэтому академическая наука использует только объективные признаки болезни, а гомеопатия также и субъективные. Именно последние и отражают индивидуальность реагирования. Учет индивидуальных признаков в гомеопатии позволяет лечить больного с учетом всех его индивидуальных особенностей. Официальная медицина лечит всегда болезнь. Правда она пытается выделять атипичные формы течения болезни. Но каждый больной человек не похож на другого. Кроме того, болезнь всегда является следствием, а чтобы вылечить конкретного человека надо разобраться в конкретных причинах развития болезни. Только при гомеопатическом лечении призыв «лечить не болезнь, а больного» перестает быть пустой декларацией намерений.

Некоторые критики объясняют эффект гомеотерапии за счет психотерапевтического влияния. Психотерапевтический эффект несомненно имеет место, как и в любой другой отрасли медицины. Более того, к гомеопату больные приходят, уже отчаявшись в методах официальной медицины. Как писал выдающийся клиницист Б.Е.Вотчал: «Для эффекта лечения нередко имеет значение не только, что назначено, но и кем, а главное – как назначено». Но в книге мы приведем примеры, когда наши пациенты давали домашним животным гомеопатические лекарства и добивались желаемого эффекта. Здесь уже ссылки на психотерапевтический эффект совершенно неосновательны.

3.3. Подобное излечивает подобное

Гомеопатия (от греческого *Homois* - подобный, *pathos* - страдание, болезнь) - это одна из отраслей медицинской науки, которая изучает особую форму регулирующего лечения, воздействующего на процессы самоизлечения. Это делается с помощью индивидуально подобранных малых доз тех лекарств, которые в больших дозах вызывают у здорового человека признаки подобные данной болезни. Подобное излечивает подобное.

Принцип подобия получил многочисленные подтверждения. Ртуть поражает толстый кишечник, а гомеопатические ртутные препараты излечивают дизентериеподобные колиты. Мышьяк вызывает понос, а в гомеопатических дозах он его излечивает. Йод раздражает дыхательные пути, щитовидную железу, а в меньших дозах благотворно влияет на функцию этих органов. Спорынья вызывает спазм сосудов, вплоть до развития гангрены, а в гомеопатических дозах она применяется для лечения подобных состояний. Лекарство вызывает в организме подобие болезни, и чем ближе симптомы у больного и у описываемого средства, тем эффективнее будет лечение (правило подобия).

"Против каждой болезни выросла своя трава", но какую и когда надо применить? Ответ на этот вопрос может дать только испытание реакции здорового организма на лекарство. В своем основном труде "Органон" знаменитый англичанин Фрэнсис Бэкон пишет, что лекарство вызывает искусственную болезнь, действует как специфический раздражитель и его лечебный эффект обусловлен реакцией организма. Бэкон один из родоначальников науки. Благодаря ему эксперимент, как научный метод, получил интенсивное развитие. Гомеопатия опирается в лечении прежде всего на данные экспериментов. Известен всем факт экспериментирования в 1790 году Ганемана на себе с корой хинного дерева, который многие гомеопаты считают первой победой закона подобия. Он стал принимать кору хинного дерева и отметил, что у него похолодели ступни и кончики пальцев, наблюдалось оцепенение и окоченение суставов, неприятные ощущения в надкостнице, появились вялость, сонливость, тахикардия при напряженном пульсе, невыносимый страх и дрожь, слабость в конечностях, затем пульсация в голове, покраснение щек и жажда. Симптоматика эта напоминала стадии малярийного пароксизма. Этот приступ длился от двух до трех часов и повторялся каждый раз, когда Ганеман принимал хину. Ганеман понял, что хина используется в лечении малярии, так как она сама может вызвать подобные симптомы. Из этого наблюдения возник основополагающий принцип, который Ганеман назвал законом подобия. Каждое лекарство вызывает в человеческом организме своего рода болезнь, наподобие той, которую способно излечить. Чем больше симптомов совпадает, тем точнее подобрано лекарство. Гомеопатия - лечение подобным. Так, Ганеман открыл в эксперименте свой принцип: «действие лекарства должно быть проверено на здоровых». Интересно, что Ганеман свой основной труд также назвал "Органон", как и Фрэнсис Бэкон.

Но закон подобия распространяется не только на гомеопатические лекарства. Если принимать какой-либо фитопрепарат, который лечит геморрой, больному без геморроя, то он может появиться. Поэтому будьте осторожны.

Каждый испытал на себе действие репчатого лука при его очистке или шинковке. Раздражающее действие лука на слизистую носа и глаз – это тоже точный эксперимент на здоровых. Ввиду этого, гомеопатическое разведение лука (латинское название препарата *Allium сера*) лучше всего поможет больному с катаральным насморком с раздражением слизистых глаз, так как это подобное состояние. Необходимо еще учитывать индивидуальную чувствительность людей. Одни не переносят запах лука, когда его чистят (им необходимо назначать очень высокие разведения сока лука и снижать их до материальных доз), другие могут испытать раздражение слизистых глаз и носа только при продолжительной шинковке лука (им можно назначать сразу низкие разведения сока лука), третьи никогда не испытывают неприятных ощущений от чистки и шинковки лука (таким людям при частичном подобии и наличии раздражения слизистых глаз и носа *Allium сера* чаще всего не поможет). Таким образом, частичного сходства – кажущегося подобия – для принципа гомеопатической терапии недостаточно (Г.Кёлер). Это понимал Ганеман и подбирал минимальную дозу с учетом индивидуальной чувствительности больного. Для достижения эффекта при аллергическом рините разведение лука надо

уменьшать в сторону материальных доз уже на первом приеме под контролем электропунктурной диагностики, т.е. проводить гипосенсибилизацию. Что лучше для больного, чтобы его закармливали таблетками или чтобы он принимал разведение лука? Любой больной, почувствовав улучшение, предпочтет гомеопатию.

3.4. Информация для врачей и больных, которым требуется научное обоснование гомеопатии

Действие гомеопатических препаратов хорошо объясняется с позиций квантовой физики и ритмодинамики. Вина гомеопатии лишь в том, что медики совсем не знакомы с данными вопросами, но отрицание её только усугубляет невежество медицинской науки и усугубляет положение больных. Ни для кого не секрет, что академические методы лечения ведут к токсическим реакциям, например, к токсическому невриту слухового нерва с потерей слуха. Сколько больных погибло от аллергических и токсических реакций, сколько больных стали инвалидами? Это официальная медицина стыдливо называет побочным эффектом терапии. Гомеопатия позволяет больше людей вылечить с меньшими потерями, чем официальная медицина.

Как то на прием ко мне пришел физик и после назначения лекарства спросил, что такое гомеопатия. Второй его вопрос был о том, как изготавливаются гомеопатические лекарства. Когда я сказал, что лекарства многократно разводятся и встряхиваются и от этого свойства гомеопатических лекарств совсем другие, чем когда вещество просто разводят. Тогда физик просветил меня, что это квантовая физика и на основе теории подобия практически построены основы знаний механики жидкости и газа и теплофизики. Затем другой знакомый физик сказал, что известные критерии подобия лежат в основе десятков инженерных зависимостей, созданных знаменитыми учеными с мировым именем. Созданные на основе теории подобия простейшие уравнения позволяют рассчитать с высокой степенью достоверности гидродинамические и теплофизические параметры практически любого даже достаточно сложного инженерного объекта или отдельного узла или механизма. Таким образом, принцип теории подобия можно интерпретировать и в гомеопатии. Положенные в основу гомеопатии принципы теории подобия фактически с очень высокой степенью вероятности доказывают её глубокую научность и в то же время поразительную по силе восприятия простоту.

Принципы Ганемана гениально просты, они постоянно подтверждаются клинической практикой, но их долго не могли доказать материалистически. Раньше величайшие умы говорили, что нельзя взвесить воздух, измерить свет солнца и т.п. В настоящее время это стало технически возможно сделать. И.П.Эккерман писал, что наши чувства не приемлют того, что солнце стоит неподвижно, не всходит и не заходит, а земля вращается с невообразимой скоростью, но ни один мало-мальски образованный человек в этом не усомнится. Научные открытия успешно делаются и сейчас (например, торсионные поля А.Вейника). Сейчас мало кто из ученых рискнет опровергнуть тот поразительный факт, что вода обладает свойствами памяти и несет в себе биоэнергоинформационную составляющую. А, как известно, человеческий организм на более чем 90% состоит из воды. Сама наука неоднократно доказывала, что мистика является еще просто неразгаданной наукой. Как говорили древние: “Чудо - это наше невежество”. Все остальное поддается логике и требует строгого научного обоснования.

Действие минимальных доз имеет многочисленные подтверждения. Швейцарский ботаник К.Негели в 1893 году обнаружил, что водоросль спирогира погибает, если в воде присутствует медь в концентрации 1:800000000. Н. П. Кравков (1924) сообщил, что химические вещества в разведении 10^{-28} – 10^{-32} действуют на сосуды и это действие противоположно действию препаратов в обычных фармакологических дозах. Лекарства в разведении расширяли сосуды, тогда как в обычных дозах они вызывали их сужение. М.М. Жукова и Ф.Р.Черников (1988) исследовали структуру гомеопатических препаратов в 12С потенции (12 раз разведенные последовательно в соотношении 1:100), где молекулы исходных веществ могут отсутствовать, и сравнивали её со структурой исходного растворителя (этанола) и показали достоверное отличие спектров гомеопатических препаратов от спектров этанола.

Основной критике материалистической науки подвергаются сверхмалые дозы, которыми пользуется гомеопатия. Однако достижения биохимии и биофизики показали, что биологическая активность веществ может быть выявлена еще в разведениях 1:10¹². Доза витамина В₁₂, используемая для лечения, содержит миллионную долю грамма кобальта. Никто не сомневается в значении микроэлементов. В организме человека вырабатывается ежедневно только 0,0000005г тиреоидина, и небольшой избыток или недостаток его бесконечно малого количества приводит к серьезным нарушениям в состоянии здоровья. Вспомним, в каких субминимальных количествах вырабатываются в организме различные медиаторы иммунитета и как сильно страдает организм больного при их дефиците или избытке. Природа использует в своих реакциях многие вещества, которые в малых дозах обладают большой энергетической мощностью (биокатализаторы, микроэлементы, витамины и т. п.). Народные наблюдения свидетельствуют о том, что растения из данной местности - самые лучшие лекарства для лечения болезней в данной местности. Думается, растения одного вида везде генетически одинаковы, различия могут быть в содержании местных экологически вредных примесей. Приготавливая отвары, тинктуры из растений, их сильно разводят, что превращает вредный агент в лечебный. Остается только осуществить гомеопатическое этапное разведение препарата, чтобы повысить его эффективность. Вот это фитотерапия не делает. Она остановилась в шаге от гомеопатического метода лечения. Гомеопаты пошли дальше и получили более эффективные препараты с более разносторонним действием.

По нашему мнению, вполне можно оставаться в пределах академической науки и поддерживать гомеопатию. Известно, что планеты и кровь движется по кругу. Строение молекулы напоминает строение солнечной системы. ДНК и галактика имеют строение спирали. По спирали идет и развитие общества. Может быть, сэр Исаак Ньютон правильно предполагал и строение гомеопатических препаратов, написав буквально следующее: «Я мог бы добавить кое-что относительно того таинственного духа, который пронизывает все крупные тела и действием которого, частицы притягиваются на близкое расстояние и склеиваются, если соприкасаются». Даже самый крупнейший авторитет в науке не был грубым материалистом. То, что в физике считали пустотой, на самом деле является некоторой средой. Назовем её по старинному «эфиром» или же более современным словом «вакуум», от этого суть дела не меняется.

В наше время для идеализма есть еще большие основания. Многие гомеопаты не сомневаются, что гомеопатические препараты могут воздействовать на душу человека, его поведенческие реакции, а значит, предполагают наличие и духа гомеопатических препаратов. Можно с высокой степенью вероятности утверждать, что гомеопатические препараты несут в себе информационную составляющую, которая играет роль первого мощного «толчка» в включении механизмов саморегуляции сложнейшей цепи взаимодействий человеческого организма на молекулярном и клеточном уровнях. По

нашему мнению, на роль «таинственного духа» может претендовать биоэнергoinформационное поле, которое можно сфотографировать у каждого пациента в нашей клинике с помощью биоэлектрографии.

При изготовлении гомеопатических препаратов исходный материал для получения гомеопатических лекарств многократно последовательно растирают, разводят, встряхивают и чем больше препарат проходит таких этапов разведений и встряхиваний, тем эффективнее он становится. Почему? Это логично объясняется с точки зрения единого биоэнергoinформационного поля и великолепными свойствами воды и её растворов. Гомеопатическое разведение препарата, приготовленное встряхиванием и разведением три раза в соотношении 1:10 оказывается фармакологически более эффективным, чем сразу разведенное в соотношении 1:1000. Разведение в обоих случаях одно и то же, а эффективность выше в 1 случае, потому, что при такой этапной процедуре подготовки препарата создается механизм более выраженного влияния полей. Перед тем как дать гомеопатический препарат больному его рекомендуют встряхивать. Чисто эмпирически доказано, что в таком случае препарат лучше помогает. С наших позиций становится понятным такое увеличение эффективности препарата при встряхивании, так как усиливается его поле.

Естественно, что биоэнергетическое поле холериков будет сильнее, чем биоэнергетическое поле флегматиков. Поэтому гомеопатические препараты, также обладающие своим биоэнергетическим и информационным полем, могут помогать одни холерикам, а другие флегматикам при подобии биоэнергетических полей. Поэтому в гомеопатии выделяют препараты, действующие на людей с определенной конституцией.

С точки зрения биоэнергетических, информационных и торсионных полей становится понятным, почему препараты в низких разведениях действуют на уровне органов, а в высоких разведениях воздействуют на нервную систему. Потому, что скорость протекания различных процессов в нервной системе выше и торсионное, биоэнергетическое и информационное поле выше у нервной системы. У лиц старческого возраста скорость протекания различных процессов в нервной системе становится более низкой, и конституциональные препараты приходится в начале лечения выбирать для них в низком разведении.

Какой либо материал или вещество побывавшие в торсионном поле меняют свои свойства. Поэтому любое разведение растения, минерала и другого вещества можно нанести на какой-нибудь носитель, например, на воду или молочный сахар. И он будет нести на себе информацию об этом препарате, хотя ни одной молекулы препарата при высоком разведении уже нет. Эта информация и передается биоэнергетическими, информационными или торсионными полями. Понятно и почему один и тот же препарат, изготовленный разными фармацевтами, будет подобным, но не идентичным. Дело в том, что на препарат наслаивается и информационное поле того, кто его изготавливает. Торсионные, информационные или биоэнергетические поля изменяются с изменением состояние человека, его желаний. Поэтому, понятно, почему работники гомеопатических аптек должны изготавливать препараты в здоровом состоянии духа и желать в уме выздоровления тем людям, для которых этот препарат изготавливается. Это не мистика, не предрассудок, а изменение характера вышеуказанных полей в сторону положительного эффекта лечения.

С точки зрения теории единства и взаимодополнения полей становится понятным, почему гомеопатические препараты нельзя хранить с обычными лекарствами, химическими веществами, помещать в электромагнитное и магнитное поле. Дело в том, что это меняет

их информационные свойства, меняет свойства препарата, стирает или накладывает само поле гомеопатического препарата. Насколько всем известно, можно обычному жилету с помощью торсионного поля придать свойства бронежилета, но, побывав в магнитном поле, например, трамвая он опять превратится в обычный жилет.

Торсионное, информационное или биоэнергетическое поле нельзя ощутить нашими органами чувств. Также по нашим ощущениям земля неподвижна, но ни один здравомыслящий человек не будет сомневаться в том, что она вращается с большой скоростью. Биополе человека позволяет фотографировать биоэлектрография, которую мы используем в своей деятельности для контроля диагностики и эффективности лечения. Если раньше приходилось доверять экстрасенсу, теперь биополе можно объективно сфотографировать и это биополе существенно улучшается от приема гомеопатических или необходимых химиотерапевтических препаратов. Таким образом, гомеопатия получает все большее научное обоснование и находит все более широкое применение.

Гомеопаты, назначая конституциональные препараты, нередко получают обострения. Этапное лечение гомеопатическими препаратами, предложенное нами, значительно уменьшает частоту ухудшений, делает ухудшения более легко переносимыми, повышает эффективность реабилитации. Зачем больного заставлять преодолевать барьер, если его можно предварительно убрать. Для каждой фазы заболевания, для каждого этапа патологического процесса требуется свое лекарство в определенной потенции, потому, что у каждой стадии болезни свое торсионное поле.

3.5. Пора прислушаться к Гиппократу

Самое удивительное, что еще в IV веке до. н. э. Гиппократ - основоположник медицины отмечал, что «для лечения одного и того же больного могут с успехом применяться многие лекарства, из которых некоторые имеют сходство с болезнью, другие же противоположны ей». Таким образом, Гиппократ предсказывал единство официального и гомеопатического направлений в медицине. Выдающийся французский гомеопат и психоаналитик Дидье Гранжорж выступил о бессмысленности разрыва двух ветвей медицины: официальной и гомеопатической. Одно полушарие головного мозга, как мы знаем, соответствует математическому духу. Другое - отвечает за чувства, ассоциации, артистизм. Мальчиков при воспитании мы отклоняем в одну сторону, они становятся «технарями», им трудно раскрыть свои чувства. Девочки смещаются в другую сторону, становятся слишком сентиментальными. С одной стороны – технически оснащенная официальная медицина, страдающая грубым материализмом и закармливающая больных сколь эффективными, столь же и токсическими таблетками. С другой стороны – артистичное отклонение «мягкой» медицины – гомеопатии. Ганеман слишком углубился в одну сторону. Между гомеопатией и академической медициной образовалась пропасть. В этом виноват и Ганеман, который не жалел оскорблений в адрес официальной медицины того времени. Ответная их реакция предсказуема. Это бессмысленно. Истина всегда находится посередине и в равновесии двух сторон. Д.Гранжорж писал: «Истинным врачом может быть только тот, кто знает обе стороны». Хочется пожелать врачам думать обоими полушариями мозга и использовать все лучшее, что есть во всех ветвях медицины. Иммунокоррекция и гомеопатия являются регулирующими методами лечения. Они лишены шаблонов и схем. Всякая терапия, лишенная шаблона, трудна для изучения. Совместное применение иммунокоррекции и гомеотерапии, по нашим данным, повышает эффективность реабилитации часто и длительно болеющих острыми и хроническими инфекциями до 94-98%, тогда как иммунокоррекция дает эффект только у 66-68%

больных, а академические методы лечения помогают в трудных случаях не чаще, чем у 20% пациентов. Иммуитет индивидуально лучше повышать гомеопатически, а вот неспецифическую иммунопрофилактику в коллективах лучше проводить иммунологически. Учитывая индивидуальный подбор лекарственных средств, гомеопатия в иммунопрофилактике для коллективов становится более трудоемкой и дорогостоящей. Изучение иммунологии и гомеопатии дело нелегкое, но оно вознаграждается успехами в лечении больных!

3.6. Как снять вредное влияние микробов?

Инфекционные агенты притягиваются к определенным тканям и склеиваются, проявляя свою патогенность – способность вызывать заболевания. В тесте с определением «ключевых клеток» (эпителиальных клеток с фиксированными к ним бактериями) можно увидеть, что подобные гомеопатические препараты быстро способствуют отсоединению бактерий от эпителиальных клеток. Бактерии есть, их можно определить при бактериологическом исследовании, но они быстро выводятся из организма при лечении гомеопатическими препаратами, так как теряется их фиксация на эпителиальных клетках. Если антибиотики, уничтожают бактерии, то это может приводить к высвобождению микробных токсинов и росту интоксикации. Кроме того, вместе с вредными микробами уничтожаются и полезные, что ведет к дисбактериозу. Это можно сравнить с карательными операциями, от которых страдает мирное население. Лечение гомеопатическими препаратами больше напоминает «мирное выведение оккупантов» из организма.

3.7. Безвредна ли гомеопатия?

Гомеопатия действительно один из наиболее эффективных подходов к лечению и при этом самый безопасный. Но поскольку гомеопатическое лечение способно вызвать искусственную болезнь, то неадекватное применение её препаратов, как по продолжительности лечения, так и по выбранной потенции (разведению) тоже может нанести вред больному. Нередко приходится слышать и читать, что вреда от гомеопатии никакого, т.к. это микродозы лекарств или даже информационное безлекарственное воздействие. С этим нельзя согласиться. Это такой же вид лечения, как любой другой, требует, пожалуй, еще более глубокого анализа. Не бывает эффективных и полностью безопасных средств. Совершенно безопасные средства должны быть индифферентны. С другой стороны, гомеопатические препараты могут оказать вредное воздействие именно в подобных случаях, когда продолжается приём препарата, уже оказавшего благотворное действие. Поэтому, если Вы приобрели упаковку гомеопатического препарата и приняли лекарство однократно и оно Вам сильно помогло, не принимайте лекарство по 5 крупинок 3 раза в день, как указано в упаковке, а немедленно прекратите прием препарата. Принимайте его еще только в том случае, если почувствовали возврат симптоматики. Если Вы будете принимать препарат все реже и реже, а помогать он будет все дольше и дольше, то все идет верно. Вы выздоравливаете. Если препарат перестал помогать, то Вам надо или поменять лекарство или принимать его уже в другом разведении (в большем или в меньшем). Это может определить врач при электропунктурном тестировании лекарств в разных разведениях (или потенциях, как говорят гомеопаты). Гомеопатические препараты в низких потенциях могут при длительном приеме вызвать токсические реакции, если для

их изготовления применяются яды. В низких потенциях гомеопатические препараты могут вызвать аллергические реакции, как и исходный материал, из которого они получены.

3.8. Основной недостаток гомеопатии

Гомеопатия – один из самых эффективнейших методов современной медицины. Её преимущества обуславливают и её недостатки. Основным недостатком гомеопатии является отсутствие возможности стандартизации из-за индивидуальности подхода. Она не вписывается в модели страховой медицины. Поэтому Американская ассоциация врачей объявляет рецидивирующий герпес неизлечимым заболеванием, так как нет схемы лечения, которая может вылечить хотя бы часть больных. Но, если индивидуализировать подход, реабилитация возможна. Но как осуществлять экспертизу лечения? Поэтому победно главенствующая гомеопатия в Америке откатилась на вторые роли. Причина именно в страховой медицине и в строгих предписаниях экспертных групп как что лечить. Поэтому вернее говорить не о недостатках гомеопатии, а о недостатках страховой медицины. В страховой медицине надо только поставить диагноз, а как лечить при таком диагнозе уже расписали эксперты (модные ныне «стандарты терапии»). Если же Вы не вылечили больного, то так оно и должно быть. Поэтому врач, который хочет жить спокойно, лечит по стандартам. Претензий к нему предъявлено быть не может, так как даже эксперты ничего лучшего не предложили.

Тем не менее, вопреки всем скептикам гомеопатическое лечение приносит великолепные результаты. Приведем пример, когда больной может помочь только гомеопат и выяснить причину болезни может только гомеопат:

Больная А., 45 лет. Диагноз системной красной волчанки выставлен 4 года назад. Лечение глюкокортикостероидами не дало эффекта, кроме известных побочных эффектов. Располагающиеся по телу высыпания с ободком по краям, по характеру которых дерматологи диагностируют центробежную эритему Дарье. Лечение в течение 10 дней казалось бы не дает эффекта. За постепенным улучшением общего состояния последовало ухудшение кожных проявлений. По законам гомеопатии болезнь идет наружу. Признак хороший, но больной от этого не легче. При последнем осмотре жалуется на напряженность и стянутость кожи по всему телу, на голове. Жжение, имеющее различную локализацию. Тоскливое настроение. Сомнение в необходимости дальнейшего лечения. Спутанность в мыслях. По всем этим признакам выбираю гомеопатическое разведение фиалки душистой (Виола одората 6). У больной в течение нескольких минут улучшается самочувствие, просветлело в голове, исчезло жжение и стянутость кожи, улучшилось настроение. Через несколько часов указанные кожные признаки без изменения в самочувствии появляются вновь и опять снимаются одной крупинкой того же препарата. Выясняется, что больная развела дома целый сад из фиалок уже в течение нескольких лет. Как всегда проблемы больная создала себе сама. Рекомендовано убрать фиалки. Выражаю мнение, что мы выяснили настоящую причину болезни, что подтверждается выраженным улучшением состояния в. Дальнейшее наблюдение показало нашу правоту.

Уверены, что некоторые читатели, не знающие гомеопатию, прочитав о таком случае, скажут: «Этого не может быть!». Такая реакция определяет первый этап познания. Замечено, что всякое новое внедряется в наши умы в три этапа: 1 - «этого не может быть»; 2 - «в этом что-то есть»; 3 - «это всем известно». Академическая медицина в знаниях гомеопатии находится на первом этапе своего развития. Немудрено, что у врачей, впервые сталкивающихся с гомеопатией, реакция та же. По этому поводу приведем один пример:

Один больной на приеме признался, что раньше у него «была в течение нескольких месяцев жгучая боль в правой половине грудной клетки (как от укуса пчелы), которая уменьшалась при прикладывании холодной грелки». Врачи ничем не могли ему помочь, а помог ему один знахарь. Он взял пчелу, долго растирал её с водкой, разводил, тряс и колдовал, а затем дал принять несколько капель. Боль мгновенно прошла. К стыду врачей знахарь что-то знал о гомеопатических принципах, а медики проявили полное невежество. Больному было объяснено, что знахарь изготовил по принципу подобия гомеопатический препарат Апис, который снял воспалительную реакцию, подобно тому, как укус пчелы её мог вызвать. К месту укуса пчелы любой человек приложит холод. Это определило правильный выбор препарата. Если бы врачи знали гомеопатию, то они бы в данном случае были бы не хуже знахаря.

Но не всякий врач захочет знать гомеопатию, тем более к этому его никто не обязывает. По такому поводу хорош мудрый совет Соломона: «В уши глупого не говори, потому что он презрит разумные слова твои!».

Этот пример, мы привели не для того, чтобы восхвалить знахарство. Любой дипломированный врач умнее знахаря. Но иногда бывают ошибки и у врачей, в которых они не виноваты, так как их этому не обучали.

4. Состояния, когда длительно болеющего человека можно быстро вылечить

4.1. Длительное заболевание не всегда хроническое

Длительность болезни не всегда определяет хроническое течение её. Если у больного длительное течение заболевания от 3 месяцев до нескольких лет протекает с одинаковой клинической картиной, которая возникла остро и не меняется в динамике, то лечить такое состояние надо остро без этапности в лечении. Такое состояние, даже если оно продолжается 10 лет надо считать острым заболеванием, так как не прослеживается этапная смена патологических состояний и излечивается оно очень быстро, часто за несколько минут, что мы покажем примерами, приведенными ниже. Такие состояния бывают при последствиях интоксикаций, травм, реже при инфекционной патологии. Если пациент заболел постепенно, если выявляется логическая цепь патологических состояний, то и лечить больного придется этапно. Этапное проведение гомеопатического лечения при этапном течении болезненного процесса у больного позволяет излечить его без

обострений. Это означает, что торсионное поле больного в динамике изменяется и требуется другой подобный препарат.

Всем известно, что стрессы могут приводить к хронической депрессии, подавлению иммунитета, присоединению хронических инфекций. Противоинфекционное лечение помогает кратковременно, Иммунокоррекция действует паллиативно, неполноценно. Только выявление индивидуальной реакции больного на стресс позволяет выбрать конституциональный гомеопатический препарат, который излечивает больного. В гомеопатию читателям еще надо поверить. Поэтому начнем с более понятных токсикологических примеров, а затем дадим признаки, когда многие проблемы можно решить назначением только одного препарата.

Приведем пример, что остро возникшее заболевание продолжительностью более 10 лет без изменения клиники на протяжении всех лет – это острое, а не хроническое состояние и излечивается оно мгновенно. Данный пример хорош и тем, что мы показываем, что даже не разобравшись, почему развилось данное состояние мы помогли больной, так как дали её необходимое лекарство.

К нам обратилась женщина – бизнесмен. На прием её привела сестра, проживающая в другом городе Казахстана и успешно пролеченная у нас. Женщина прилетела из Москвы, уступив просьбам сестры. Страдает в течение 10 лет головной болью, которая ничем не снимается. Заболевание возникло остро, непонятно по какой причине. В анамнезе она отмечает, что консультировалась у выдающихся клиницистов, профессоров и академиков, но они ей не помогли. К головной боли она привыкла, она её не отпускает ни на одну минуту. Поведение презрительно-насмешливое, без малейшей надежды, что какой-то профессор из провинциального захолустья ей поможет. Характер головной боли ничего не дал для выбора препарата и я избрал гомеопатический препарат Нукс вомика 200 по трем соображениям. По статусу - переутомленный бизнесмен. Поведение высокомерное. Кроме того, с Нукс вомика следует начинать лечение, когда больной принимал массу разных лекарств, а также для детоксикации при неясных причинах. Из разных разведений препарата я выбрал 200 разведение с помощью аппарата электропунктурной диагностики. После приема одной крупинки лекарства я заметил, что у больной исчезла гримаса боли и сказал, что лечение на этом закончено. Дама возмутилась: «Я пролетела такое расстояние, чтобы положить всего одну крупинку в рот?». - «А Вы заметили, что у Вас исчезла головная боль?». Женщина прислушалась к своему состоянию и подтвердила, что голова уже не болит. Она сразу повеселела, но недоверие не испарилось. Я ей объяснил, что головная боль началась остро, резко исчезла и больше не повторится. Я её спросил: «У Вас исчезла головная боль, чем же Вы еще недовольны?». Она ответила: «Не может быть, чтоб так долго до Вас добираться и так быстро выздороветь, и не получив назначения каких-либо лекарств, снова улететь в Москву». Тогда я ей дал вожделенную упаковку лекарства «Нукс вомика 200», но сказал, что лекарство не надо будет принимать, если не будет такой головной боли. Она с этим согласилась и уже очень довольная, рассыпая благодарности, ушла.

4.2. Неблагоприятные последствия операций под наркозом или как быстро вылечить «парализованного»

Приведем также примеры диагностики и лечения курареподобного полиневрита. Известно, что кураре представляет собой смесь сгущенных экстрактов из пробковой ткани южноамериканских растений семейства логаниевых (*Nux vomica*, *Ignatia amara* и др.) и *Chondodendron*. С давних времен кураре применялся местным населением в качестве яда для стрел. Ранение отравленной стрелой вызывает обездвижение или смерть от удушья, обусловленную параличем дыхательной мускулатуры. Кураре блокирует Н-холинорецепторы скелетных мышц от взаимодействия с ацетилхолином - медиатором нервного возбуждения, образующимся в окончаниях двигательных нервов. Основное действующее начало Кураре - алкалоид d-тубокурарин (М.Д.Машковский, 2000). Курареподобные препараты оказывают кратковременное миорелаксирующее действие, что необходимо для расслабления мышц во время операции. Однако, в литературе не описаны возможности кумулятивного эффекта при неоднократном назначении курареподобных препаратов.

Нами наблюдались несколько случаев развития параличей и парезов, резистентных ко всем известным методам реабилитации, развившихся после неоднократных полостных операций с использованием миорелаксантов. Отличительным диагностическим критерием было развитие параличей или парезов после 2-4 операций, при которых применялись миорелаксанты. Длительность неэффективного лечения параличей и парезов составляла от 3 месяцев до нескольких лет. Поскольку по данным анамнеза предполагался, как виновник развития парезов и параличей, известный этиологический агент курареподобного действия, при реабилитации применен принцип подобия («подобное излечивается подобным»), по которому препарат, способный вызвать определенные патологические явления, при его гомеопатическом разведении излечивает подобные нарушения. Эффект от лечения наступал до удивления быстро после однократного приема гомеопатического препарата, через несколько минут. Возможны рецидивы подобных состояний, но они излечиваются еще более высоким разведением того же гомеопатического препарата. В качестве гомеопатических препаратов могут быть применены Нукс вомика, Игнация, Кураре, нозод - гомеопатическое разведение токсических веществ типа d-тубокурарина или разведение конкретного миорелаксанта, назначавшегося ранее больному. Для профилактики рецидивов подобных состояний, эффективно назначение энтеросорбции пектинами, препаратами морских водорослей (кламин, маринид) или глинами (смекта, тагансорбент). По крайней мере, после назначения энтеросорбции рецидивы парезов и параличей не наблюдались. Это говорит о том, что попытка лечить больных только определенным способом (например, только иммунологически или гомеопатически) существенно снижает возможности реабилитации. Приведем наиболее характерный случай.

Больной У., 37 лет перенес 3 полостные операции на органах брюшной полости с назначением миорелаксации. После 3-ей операции развилась клиника паралича левой руки и онемение левой половины лица. Поставлен диагноз: Ишемический инсульт. В течение 7 месяцев получал различное лечение, которое эффекта не дало. Неврологический статус. Черепно-мозговые нервы (ЧМН) – зрачки D = S, нарушения аккомодации и конвергенции нет, реакция зрачков на свет сохранена, гипестезия по ходу II, III ветвей тройничного нерва слева. Плечевая плексопатия с полным параличом и анестезией левой руки. Больному был назначен Нукс вомика в 200 разведении однократно 1 гомеопатическая крупинка. Через 10-15 минут отмечено исчезновение онемения левой половины лица. Движение во всех мышечных группах левой руки восстановилось полностью. Через 3 месяца у больного отмечен рецидив, описанных выше патологических проявлений, который был снят еще более высоким разведением препарата Нукс вомика

LM однократно одна гомеопатическая крупинка. Для профилактики рецидивов назначен курс энтеросорбции кламином по 2 таблетки 3 раза в день в течение 3 недель. При последующем наблюдении в течение 1 года рецидивов болезни не отмечено.

Вот так быстро можно помочь больным, так как гомеопатов интересует диагноз лекарства, а не диагноз болезни. Если пациенты настаивают на диагнозе, то я им говорю, чтобы они не волновались. Если я не смогу вылечить, я диагноз поставлю. Но зачем диагноз, если заболевание исчезнет. Важнее разобраться в причине, вызвавшей заболевание, чтобы избегать назначения опасных для конкретных больных препаратов.

Ребенок С., 2 года и 2 месяца. Диагноз: ДЦП - Детский церебральный паралич. Лечится с рождения. Эффекта от каких-либо методов лечения нет. Родоразрешение кесаревым сечением под наркозом с введением миорелаксантов. Кроме того, диагностирована энтеровирусная хроническая инфекция, которая может дать полиомиелитоподобное течение. Противовирусные препараты для лечения не подошли при медикаментозном тестировании. Сначала дали гомеопатический нозод энтеровируса, затем гомеопатический препарат Барита карбоника, снимающий отставание в физическом или умственном развитии и наконец при тестировании подошел гомеопатический препарат Игнация 3, который пришлось повторить в нарастающих разведениях по мере улучшения состояния. Игнация содержит гомеопатические дозы Кураре. После первого приема Игнации я выразил надежду, что ребенка мы вылечим. Рекомендованы развивающие упражнения для ускорения выздоровления. Через несколько месяцев у ребенка не было никаких проблем. Эта история не означает, что всех больных ДЦП надо так лечить. Но части больных с таким «диагнозом» ДЦП можно помочь так довольно быстро.

Больной К., 7 лет. Часто болеет острыми респираторными заболеваниями и практически непрерывно кашляет в течение последних трех лет. Снижена экскурсия легких. Сидя подпирает голову руками, сгибается. Сколиоз. Двигательная активность снижена. Миотонический синдром. Мать сама одевает мальчика. В анамнезе родоразрешение кесаревым сечением. Иммунный статус без особенностей. Иммуностимуляторы назначаемые неоднократно эффекта не дали. Назначен гомеопатический препарат Кураре 30 одна крупинка однократно, затем через неделю Кураре 100 однократно. У ребенка повысилась активность, перестал болеть. Можно предполагать, что ребенок болел от того, что получил курареподобные препараты во время операции кесарева сечения еще находясь внутриутробно. Снижение вентиляции легких привела к заболеваниям. Рекомендован массаж и физические упражнения.

4.3. Как выявить и устранить причину заболевания?

В гомеопатии болезни лечат теми лекарствами, которые в больших дозах могут привести к её развитию. “Подобное лечат подобным”. Люди отличаются разной чувствительностью к различным веществам. Перец способен вызвать жгучие боли, обострить заболевание. В гомеопатических дозах он же подобные состояния излечит. Приведем примеры.

Одна больная после посещения стоматолога почувствовала неутолимую жажду, употребляла большое количество воды до тошноты в течение нескольких месяцев. У больной исключили сахарный и несахарный диабет и другие состояния, сопровождающиеся жаждой. Когда больная начала рассказ о своей болезни, то она сказала, что её беспокоит жажда после посещения стоматолога. Ей ставили временную пломбу с мышьяком. Большинство прекрасно переносят мышьяк в такой дозе, но не все. Нами больной был назначен Арсеникум альбум 200 (гомеопатическое разведение мышьяка). Это сразу сняло все проявления болезни.

Если при тестировании энтеросорбенты не подходили, то после приема гомеопатических препаратов, сопровождающихся падением показателей при электропунктурном тестировании (проявляется скрытая интоксикация), энтеросорбенты всегда подходят. Дело, вероятно, состоит в том, что вредный агент захватывается печенью и выводится желчью в кишечник, где опять может всасываться в организм. От этого гомеопатический препарат приходится чаще назначать. Чтобы этого не происходило необходимо параллельно применять энтеросорбцию пектинами, морскими водорослями, глинами, активированным углем и т.п.

Если утомление у школьника появляется от умственной деятельности, то причиной может быть наличие мочекишечного диатеза. Коррекция диеты повысит успеваемость в школе, предотвратит пиелонефриты, мочекаменную болезнь, подагру. В медицинских институтах учат как лечить и диагностировать эти три болезни, но только гомеопаты уделяют серьезное внимание диагностике мочекишечного диатеза и предотвращению этих трех заболеваний, благодаря коррекции диеты и обменных нарушений. Академическая медицина часто декларирует профилактическую направленность, а всю деятельность направляет не на профилактику, а на лечение последствий. Вот и лечат пиелонефриты антибиотиками нефрологи, дробят камни – урологи, лечат подагру – ревматологи и только гомеопаты корригируют конституциональные и обменные нарушения, чтобы таких заболеваний у пациента не было.

Причиной заболевания может быть подавление различных выделений. Например, девушка болеет, потому, что не имеет месячных, а не имеет месячных потому, что болеет. Причиной подавления месячных могут быть травмы и психическая депрессия, лекарственная болезнь и т.п. Также к заболеваниям может привести подавление потоотделения средствами от потливости ног; подавление высыпаний кожными мазями – «болезнь загоняется внутрь»; подавление секреции слизистой носа сосудосуживающими средствами, что приводит к атрофии слизистых; подавление поноса дубящими средствами, вызывающими запор и т.д. Подавление выделений, приводит к нарушению выделения из организма различных вредных веществ, к хронической интоксикации и к заболеваниям. А сколько побочных эффектов при традиционном лечении химиопрепаратами? Побочные эффекты вернее было бы называть хронической интоксикацией лекарствами, как одной из разновидностей лекарственной болезни. Гомеопатия не только эффективней в большинстве случаев, но еще и не дает интоксикаций, отравлений, аллергий и т.п. Стрептомицином больного туберкулезом лечат, чтобы не было инфекций и нередко одновременно, чтобы больной оглох. Рифампицином лечат до того, пока не появится токсический гепатит. Гомеотерапия позволяет вылечить ту же инфекцию. У нас среди пациентов были больные туберкулезом, которые были излечены гомеопатическими средствами, как тонкими регуляторами иммунитета. Если сравнить деятельность организма с четко отлаженным часовым механизмом, то отремонтировать часы мы пойдем к часовому мастеру (читай - гомеопату), а не к кузнецу который мастерски владеет кувалдой (читай - врачу, назначающему много химиопрепаратов).

4.4. Как провести чистку организма?

Я против слабительных средств. После них усугубляются запоры. Клизмы очистительные не только усугубляют запоры, но и наконецником клизмы повреждается слизистая прямой кишки. Только при остром отравлении назначение очистительных клизм оправдано. Промывание кишечника специальной аппаратурой вымывает всю полезную микрофлору. Все эти методы лечения я называю садомазохистскими. С целью очистки организма лучше энтеросорбция. Лучший энтеросорбент, по моему мнению, рис и пектины. Их необходимо принимать постоянно.

Если заболевание развилось после вредного экологического воздействия помочь может энтеросорбция и тот же вредный экологический агент в высоком гомеопатическом разведении. Если применять только энтеросорбцию, то она неспецифична. Она связывает и полезные и вредные агенты в кишечнике. Кроме того, применяемые для энтеросорбции препараты не лишены других вредностей. Активированный уголь забивает кишечные ворсинки и может вызвать жгучие боли в животе. Морские водоросли могут усилить понос или вызвать интоксикацию йодом. Препараты глины могут вызвать запор. Пектины могут усилить недостаточность дисахаридаз – ферментов, расщепляющих полисахариды. Значит надо выбрать наиболее безвредный сорбент. Гомеопатическое разведение вредного агента как «клин - клином» вышибает его из организма. В результате энтеросорбция приобретает специфичность и её не надо проводить длительно. Это показывает, что лучше сочетать разные методы медицины. Такие методы детоксикации описаны нами в руководстве «Иммунореабилитология» (2003). Если инфекции связаны с неиммунными причинами (обменные, эндокринные и другие виды нарушений), то лечение и предупреждение инфекций, прежде всего сводится к профилактике инфекций за счет коррекции данных нарушений.

Энтеросорбент тоже надо подобрать. Пациентам типа Алюмина (сухощавые люди с сухой кожей и слизистыми) не следует назначать сорбционные глины, типа Йодум (худые, несмотря на хороший аппетит) – морские водоросли. У больных, безконтрольно употребляющих активированный уголь могут появиться жгучие боли в желудке. Приведем пример:

Ко мне обратился больной со жгучими болями в желудке в течение года, которые не проходили при любом методе лечения. Он сказал: «Я даже воду фильтрую через угольные фильтры уже 1,5 года», но ничего мне не помогает и не пойму, отчего я заболел. Мы дали больному на приеме гомеопатическое разведение древесного угля Карбо вегетабилис и боли в желудке сразу прошли. Запретили ему пользоваться водой, очищенной через угольные фильтры. Рецидивов болезни не было. Заметьте, что опять больной сам себе создал проблемы.

С энтеросорбцией мы применяем высокие потенции гомеопатических препаратов. Например, при интоксикации ртутью препарат Меркуриус дается однократно, кроме случаев, когда пациент относится к типу Меркуриус (подвижные, как ртуть, люди). Тогда может потребоваться повторный прием препарата в еще более высокой потенции. При использовании гомеопатических препаратов надо использовать массивную энтеросорбцию сразу, например, принимать морские водоросли по 2-3 таблетки 3 раза в день, так как сразу идет интенсивное выведение вредного агента и необходимо предотвратить его обратное всасывание в кишке.

Если гомеопатические препараты не назначаются, энтеросорбцию лучше проводить с постепенным повышением дозы энтеросорбента, так как доза выводимым токсических веществ нарастает с пиком на 3-ей неделе. Например, 1 таблетка морских водорослей на ночь в 1 неделю, 2 таблетки – на вторую неделю, 3 – на третью неделю.

4.5. Как снять стресс индуцированное состояние или как «взять себя в руки»?

При стресс-индуцированных иммунодефицитных состояниях необходимо психотерапевтическое лечение, которое, в частности, повышает уровень IgA – антител, защищающих слизистые оболочки. Особенно эффективно при стресс-индуцированных состояниях гомеопатическое лечение. Большинство врачей, этого не знают, но в гомеопатии есть лекарства, которые помогают от многих проблем. Могу посоветовать, прежде всего, ознакомиться с трудами выдающегося французского психоаналитика и гомеопата Дидье Гранжоржа. Психофармакологические средства, применяемые официальной медициной токсичны и непригодны для коррекции стресс-индуцированных состояний.

При развитии болезненного процесса часто психические симптомы предшествуют появлению объективных данных. Например, сначала ухудшается самочувствие, происходят изменения в психической сфере, например, появляется чувство переутомления по утрам, раздражительность, обидчивость, ухудшается сон, больной просыпается в 3 часа ночи, затем с трудом засыпает и просыпается с чувством усталости, недомогания. Такие психические симптомы в сочетании с модальностями (от чего больному становится хуже или лучше) указывают на гомеопатический препарат Нукс вомика. Подробную информацию об этом препарате вы можете узнать из нашей книги «Гомеопатические препараты. Семейство Логаниевые: Нукс вомика, Игнация, Гельземиум, Спигелия, Кураре». Пока врач академической школы будет испытывать затруднения без объективных данных, ждать результаты лабораторных и инструментальных методов обследования, думать какой же диагноз ставить, врач-гомеопат уже начнет проводить адекватное лечение. Известно, что при своевременно начатом лечении эффект реабилитации выше. Мало того, в таких случаях гомеопатическое лечение можно отнести к профилактическим мероприятиям, которые предотвращают болезнь в корне. Это еще один аргумент, объясняющий, почему гомеопатия часто эффективнее, как метод лечения.

Нередко от воздействия различных факторов развивается депрессия психическая, она приводит к стресс-индуцированной иммунной недостаточности, которые проявляются инфекционно-воспалительными заболеваниями. Многим больным, у которых развивалась сильнейшая депрессия после гибели родственников удалось помочь с помощью гомеопатических препаратов Игнация (горе, вздыхает, дика, печальна, молчалива), Ацидум муриатикум (громко стонет), Пульсатилла (смерть матери), Натриум муриатикум (смерть отца), Барита карбоника (гибель внука). Кто еще кроме гомеопата мог помочь больным? По нашему мнению, в нашем веке стрессов и страстей душу человека может лечить религия, гомеопатия и психотерапия. Психиатр может серьезно помочь, но он перегрузит больных психотропными средствами. Психотерапевт и религия могут помочь, несомненно, но не каждую депрессию снимешь душевными беседами, особенно, если больной не очень надеется на то, что ему смогут оказать помощь. Гомеопат же проведет и психотерапевтический сеанс во время приема с назначением эффективного препарата,

который не загружает нервную систему, не отравляет организм. Немало больных, которые очень сомневались в гомеопатии, после приема гомеопатического препарата почувствовали себя лучше, тогда как психотерапевты им помочь не могли. Как видим и здесь гомеопатия имеет несомненные преимущества.

Часто при стрессах больным дают совет «взять себя в руки». Такие советы, как правило, обречены на неуспех. Дети за 1-2 дня до болезни становятся капризными, плаксивыми и т.п. Поэтому, ориентируясь на изменения в поведении, только врач-гомеопат может предотвратить болезнь, если даст плаксивому ребенку Пульсатиллу, крепкому и сердитому – Нукс вомику или Брионию, тихому, погруженному в себя – Игнацию, возбудимому, экзальтированному – Хамамиллу и т.д. Чтобы предотвратить заболевание, нужен не диагноз болезни, который еще никто не поставит, а важно учитывать, психическую реакцию ребенка на её начало. Ганеман и здесь значительно опередил свое время. Термин «психофармакология» лишь недавно вошел в медицинский обиход. Материалистическая направленность медицины обусловила её ограниченность. Все духовное было долго необъяснимо с точки зрения официальной медицины.

Нередко этиологическая связь стрессов выявляется со страхом, испугом. Необходимо только дифференцировать, как воздействует страх. Если он возбуждает необходимо подумать о назначении Аконита, а если парализует всякие устремления, то больше подойдут гомеопатические дозы Опиума. Если же у больного тремор и парализацию деятельности вызывает ожидание предстоящего события, например, экзамена, то более эффективен будет Гельземиум.

Ребенок заикался. При заикании лицо краснело. Постоянно сидел дома. Оказывается его напугала машина, когда он вышел из дома. Гомеопатический Опиум снял заикание и данный страх. Ребенок сразу пошел гулять на улицу. Заикания больше не было.

4.6. Последствия болезни и травмы можно снять

Медицина многие состояния называет последствиями болезни, последствиями травмы и не лечит их. В гомеопатии есть лекарства от плохих последствий вакцинации (Туя, Силиция, гомеопатические разведения вакцин), от последствий травмы, в том числе и весьма отдаленных. При травмах с кровоизлияниями наиболее эффективны Арника и Ацидум сульфурikum. При отдаленных последствиях травм головы наиболее часто помогают Гиперикум, Арника и Натриум сульфурikum. Последний препарат особенно подобен при наличии психических симптомов вследствие травмы. При родовой травме головы и позвоночника в анамнезе наиболее эффективны Гиперикум и Арника. При травме позвоночника – Гиперикум и Натриум сульфурikum. Если поясничный отдел чувствителен к толчкам при ходьбе, нет лучше средства, чем Туя оксиденталис. По нашим наблюдениям данный симптом встречается довольно часто. При травме копчика хорошо себя зарекомендовал Гиперикум. При травмах кости и особенно надкостницы, особенно, эффективна Рута – лучшее средство для лечения заболеваний надкостницы. При травме хрящей есть указания на эффективность Аргентум металликум. При травме сухожилий лучшее средство Анакардиум. При растяжении связок подобны Рус токсикодендрон и Арника, но если имеется предрасположенность к растяжению связок лучше Силиция. При травме ушибе груди эффективен Кониум. При ушибе областей, богатых нервными окончаниями, при травме нервов с жестокой болью – выдающееся средство Гиперикум, но иногда бывает лучше применить Фосфор. При повреждении мягких тканей лучше Арника и Кониум. При ранах лучшее средство Ледум, но если раны болезненные наиболее

употребимы Гиперикум и Стафизагрия. При глубоких проникающих ранах Апис, Ледум, Ацидум нитрикум, в том числе ладоней и подошв (Гиперикум, Ледум) надо кроме гомеопатического лечения провести и профилактику столбняка и анаэробной инфекции. При ранах кончиков пальцев разможенных и рваных наиболее употребимы Гиперикум и Ледум. При спайках и рубцах хорошо помогает Силицея.

4.7. Как правильно выбрать гомеопатический препарат?

Это самое трудное в гомеопатии. Чтобы помог гомеопатический препарат чаще всего необходимо 4 признака, чтобы опереться на них при выборе препарата. Чтобы стул был устойчив, ему тоже необходимы 4 ножки. Признаки могут психическими (ментальными), или отражать локализацию, или характер ощущений, или модальность (при каких условиях больному становится лучше или хуже), или причину болезненного состояния.

Приведем некоторые примеры:

Больная М, 37 лет страдает в течение 2-х лет головокружениями (локализация), когда все предметы вертятся (характер ощущений) при ходьбе (модальность - ухудшение). Хронические головокружения появились после того, как больная попала в автокатастрофу (причина). Прием Арники 6 снял все неприятные ощущения на приеме. Указанные головокружения появились через месяц только один раз после гриппа. Повторный прием Арники 6 снял эти неприятные ощущения. Кстати, когда котенок этой больной упал с высоты, то 3-е суток не ел, не двигался. Лечение назначенное ветеринаром не помогало. Тогда она дала котенку одну крупинку Арники. Котенок сразу ожил. Эта информация к сведению тех, которые объясняют действие гомеопатии только за счет психотерапии.

Больная Б., 46 лет обратилась по поводу стреляющих нестерпимых болей (характер ощущений) в правой руке (локализация), усиливающиеся от малейшего прикосновения (модальность), появившиеся после того, как порезала палец (причина). Лучший препарат при травме нервов – Гиперикум 3 помог превосходно и в данном случае.

При болях в животе, появляющихся в гневе могут быть показаны Нукс вомика и Колоцинтис.

У мальчика Б., 15 лет появились сильнейшие режущие боли (характер ощущений) в животе (локализация), вынуждающего больного согнуться вдвое, так как в таком положении боли становятся несколько меньше (модальность). После того, как Колоцинтис 6 быстро снял эти боли выяснилось, что у мальчика боли начались после того, как от был разгневан выходкой преподавателя (причина – несправедливость обиды).

4.8. Симптомы сравнений указывают на выбор лекарства

Иногда больные первой жалобой указывают на необходимость назначения того или иного средства. Они говорят, что «у меня слезотечение и раздражение глаз, как от лука» (Аллиум цепа – в переводе с латинского Лук репчатый в гомеопатическом разведении) или «ожжение и боль, как от укуса пчелы» (Апис - пчела) или «ожжение, как от перца» (Капсикум - перец) или «как ком поднимается из желудка (из матки) вверх и мешает дышать» (Аса фетида, Игнация). Это симптомы сравнений и они имеют большое значение. Они отражают индивидуальность клинических проявлений, что важно для выбора препарата. Но чаще такого не происходит. Часто и длительно болеющие вместо жалоб обычно сообщают массу клинических диагнозов, что мало, что дает врачу. Пациент должен, как можно точнее сформулировать характер своих ощущений. Поэтому врач должен попросить больного рассказать, что больной конкретно ощущает (характер болей, ощущений). Иногда, когда больной говорит «я как будто отравился угарным газом» это указывает на его опыт, что он раньше имел такое заболевание. Этот опыт может оказаться первопричиной всех последующих заболеваний. Врачу это надо учитывать, потому, что старые болезни, по закону К.Геринга, могут о себе еще напомнить и это желательно предвидеть. Тогда данное гомеопатическое ухудшение можно предотвратить. Выздоровление пройдет еще быстрее и мягче.

4.9. Ментальные признаки – ключ к выздоровлению

Для врача-гомеопата очень важным является изучение индивидуальных особенностей психофизиологического статуса больного, в первую очередь склада его личности. Они выражаются в психоэмоциональных реакциях, в страхе, в поведении, в сновидениях. В них надо разобраться. Больной может их скрывать. За внешней бравадой может скрываться страх. Гомеопатическими препаратами в большинстве случаев стресс снимается моментально, на первом приеме. Только лечиться надо у гомеопата, который вкладывает вам в рот лекарство однократно по 1 шарик, а не выдает лекарство упаковками. Выбор лекарства в таких случаях осуществляется по ментальным признакам. Например, у больного есть такой признак поведения, как «держит все в себе». Это психический запор. Отказывается что-либо давать из страха, что он обеднеет. Все, что знает, «он пропустил через себя и держит в себе». Анальная стадия развития по З.Фрейду – приоритет контроля за «сфинктерами» в психическом плане. Требуется назначить гомеопатический препарат Амбра.

Таким образом, в гомеопатии есть ключевые ментальные признаки, связанные с особенностями психики, которые также при соответствующих условиях могут излечить больного с помощью назначения одного препарата. Если признак болезни или поведения больного очень необычен, индивидуален, не как у всех людей, то лучше всего обратиться к гомеопату. Гомеопаты при выборе лекарства больше опираются на субъективные (индивидуальные) признаки, т.е. лечат конкретного больного. Аллопаты же (так гомеопаты называют врачей медицинской академической школы) при выборе лекарства опираются на объективные (общие для болезни) признаки, т.е. лечат болезнь. В типичных острых случаях аллопаты успешно справятся с болезнью. Но, если болезнь протекает не как у всех людей, лучше всего лечится гомеопатически.

Приведем некоторый выбор гомеопатических препаратов из нашей книги «Гомеопатия» (1999) в сокращенном варианте, но более подробнее объясним выбранные случаи. Каждый врач гомеопат имеет в своей практике такие быстро излеченные случаи. Мало того врачам, прибывшим к нам на обучение, каждый день мы демонстрируем какой-нибудь такой случай.

Аппетит возрастает, когда раздражен. Это идет от повышенной выработки кортизола при стрессах. Кортизол повышает аппетит, приводит к ожирению, подавлению иммунитета. Сопутствует ему повышение артериального давления. Способен объедаться в знак протеста. Один гомеопатический препарат Антимониум крудум может в таких случаях излечить больных и от ожирения, и от недостаточности иммунитета, и от гипертонической болезни. Не всегда действие гомеопатических препаратов так понятно, как в данном случае, но выбранные препараты по определенным ментальным признакам помогают в таких случаях. Тактивин в дозе 2 мл внутримышечно на ночь также может снять кортизол-индуцированный аппетит, ожирение, кортизол-индуцированное подавление иммунитета и связанную с гиперфункцией надпочечника гипертоническую болезнь. Иногда инъекции Тактивина надо повторить, если снова повышается аппетит. Тактивин, в таких случаях, также излечивает больных и от ожирения, и от недостаточности иммунитета, и от гипертонической болезни. Поэтому меня не интересуют диагнозы, а интересуется продукция каких факторов в организме изменена и по какой причине. Только перед инъекциями Тактивина надо санировать очаги инфекции, иначе можно получить обострение. Доза Тактивина, рекомендуемая в инструкции (1 мл) недостаточна. Конечно, если у больного удален тимус, то препараты тимуса, благодаря заместительному эффекту будут предпочтительнее гомеопатии.

Бессонница и возбуждение от радости – Коффея. Коффея – гомеопатическое разведение кофе. Попив его на ночь, потеряешь сон и будешь возбужденным. Поэтому гомеопатическая доза действует противоположно. Любую бессонницу она не вылечит, а только бессонницу от радостного возбуждения.

Бессонница у ребенка, ребенок просыпается и ночью играет в течение 2-х недель. Однократный прием Циприпедиум снимает эти проблемы.

Болезни обостряются от сырой и влажной погоды – Рус токсикодендрон. Одновременно лекарство прекрасно укрепляет связочный аппарат суставов, позвоночника. Если препарат принимают, последовательно снижая разведения, один за другим через минутные промежутки, то он снимает сразу же сковывающие боли в шее или спине, после этого разглаживается кожа, исчезает целлюлит. При возникновении боли в шее или спине процедуру повторяют, каждый раз определяя разведение препарата электропунктурным тестированием. Почти всегда мы снижаем разведение до 3X.

Бухгалтер, банкир по призванию, в школе любил математику – Арсеникум альбум. У них тонкая нижняя губа – признак экономности. При такой черте лица, любой человек любит порядок во всем, у него все по полочкам. Это лекарство подходит женщинам, которые, вылечившись сами, приводят к Вам на прием детей и под конец сопротивляющегося мужа. Это локомотив поезда, наполненного пациентами.

Вампир энергетический. При осмотре больного врач себя чувствует хуже. Младенец изводит всех своим пронзительным криком, но замолкает, если к нему прикасаются. Больной подзаряжается, как батарейка, от энергетического поля врача – Абротанум. Абротанум – это полынь, поэтому необходимо ограничить контакт с полынью в

материальной дозе. Необходимо при осмотре такого больного дать Абротанум не только больному, но и принять его самому врачу, а затем продолжить осмотр.

Вздыхает непроизвольно от горя, потери любви – Игнация. Девочка Д, 6 лет. Заболевает часто простудами, хотя раньше этого не было. На приеме непроизвольно вздыхает. Говорю родителям, что у ребенка горе. Выясняется, что в семье появился младший братик. Все внимание ему. Девочка страдает от потери родительского внимания и любви. Единственный способ обратить внимание на себя – это заболеть. Один прием Игнации и девочка перестает вздыхать. Родителям указано, что и старшему ребенку надо уделять внимание, скорректировать свое поведение. Больше простуд не отмечалось.

Виноватым себя считает в возникновении своих заболеваний – Карцинозинум. От этого депрессия психическая, которая порождает депрессию иммунную и раковую предрасположенность.

Выбор затруднен (платья в магазинах; врача, у которого лечиться; к какому из близнецов подойти вперед; какой цвет выбрать в тесте Люшера и т.п.). Отсюда медлительность, постоянные колебания, нерешительность. Лекарство от страха у студента, который не знает какую тему выбрать. Много вопросов на выбор – адская мука! Лекарство для сухожилий и связок, когда больной разрывается между многими возможностями. Полезное лекарство в семьях, где рождаются двойни - Анакардиум. Представьте себе маму, стоящую перед близнецами в слезах. Она плачет, так как не может определить какого ребенка в мокрых пеленках перепеленать в первую очередь. Если Вы дадите такому больному Анакардиум, то у него чувство выбора улучшится. Он будет ходить к Вам на лечение, только запаситесь терпением, чтобы развеивать его сомнения.

Гиперергически реагируют на окружающих, как будто их «муха укусила» - Апис. Точнее данную реакцию можно обозначить, как будто пчела ужалила (Апис – пчела). Слепая сила (Апис – это бык, бог у египтян), которая отказывается смотреть по сторонам. Любят одиночество и с трудом переносят коллектив. Гиперергически реагируют на аллергены с развитием отека. Больным лучше от холода, так как любой к месту укуса пчелы приложит холод. Кстати, при дуоденальном зондировании для получения желчи на анализ, больной лежал на теплой грелке и у него не могли получить ни одной порции желчи. Я попросил медсестру попробовать приложить холодную грелку и желчь пошла. Кстати, если самим врачам помогает холод, они предпочитают прикладывать всем холод, если – тепло, то всем назначаются теплые грелки. Но люди ведь разные.

Гнев сдерживаемый, вызванный возмущением, привел к судорожным болям в животе, от которых больной сгибается вдвое – Колоцинтис. Такие боли бывают у школьников, от несправедливой обиды, нанесенной горе-учителем. Колоцинтис снимает боль.

Головокружение и страх утонуть, когда идут над водой – Ангустура. Мост символизирует переход с одного берега на другой, переходный период между двумя состояниями или конфликтными желаниями, отказ от больничного листа и выход на работу. Они стимулируют себя, злоупотребляя кофе. В физическом плане могут страдать артрозной блокадой. Один хирург обратился ко мне за помощью с сильной болью в глазах. Окулисты сказали коллеге, что ничем не могут помочь. Мои назначения снимали боль, но она снова возвращалась. Самочувствие понемногу улучшалось. На одном из последних приемов доктор посетовал, что никак не может решиться закрыть больничный лист и выйти на работу. Ангустура сразу же сняла все проблемы.

Голым желание быть. Дети разгуливают по квартире или во дворе голыми – Гиосциамус. Гиосциамус – белена в гомеопатическом разведении. После приема препарата, даже в гомеопатической дозе, может быть временное ухудшение состояния – больной себя ведет, как будто белены объелся, но после этого проходят тики, простуды и т.п. Если у больного бывает ухудшение от гомеопатического препарата – это верный признак выздоровления.

Гурман - Например, среди одинаковых сладостей (поливитаминов) не ест конфеты (драже) определенного цвета. Постоянно озабочен, «что он сейчас будет есть». Способен объедаться тем, что любит. «Разнузданное оральное поведение» (по Д.Гранжоржу). Когда раздражен, аппетит возрастает – Антимониум крудум.

Дамоклов меч висит над головой. В жизни случилась драма, и они ожидают новых неприятностей – Каустикум. Лучшее лекарство для медиков, сиделок, переживающих за других людей. Если родители и бабушки с дедушками озабочены здоровьем детей и внуков, то такое лекарство надо одновременно дать детям и опекающих их людям. Если говорить все время ребенку, что он может заболеть, простыть, то оно так и будет. О плохом даже думать нельзя. Информационное поле опекуна плохо влияет на ребенка.

Девочки нервные и вспыльчивые, имеющие комплекс неполноценности из-за слишком малого размера молочных желез. Лекарство развивает молочные железы – Сабаль. Лекарство надо принять всего раз, а результат увидите через полгода. Одной студентке я назначил Сабаль и сказал, что это средство корректирует недоразвитие молочных желез. Через неделю они пришли снова и сказали, что эффекта нет. Я ничего больше не назначил, а сказал, что надо посетить меня через полгода. Через полгода девушка зашла в кабинет с достаточно представительным бюстом. Я, шутя, спросил: «Ну что еще немного грудь увеличить?». Последовал ответ: «Нет, что Вы, вполне достаточно!».

Девушки, которые не выходят замуж или недовольны мужем, так как жених (муж) не идет ни в какое сравнение с отцом – Натриум муриатикум. Натриум муриатикум – это гомеопатическое разведение поваренной соли, которое человек ежедневно принимает в пищу. Чаще всего надо дать высокие разведения и поэтапно в один день снизить дозы до материальных.

Дети, которые засыпают только при покачивании на руках или в машине, которых перед сном надо прогуливать в машине – Хамомилла. Хамомилла – это ромашка в гомеопатической дозе. Таким детям надо запрещать употребление ромашки, зубных паст, шампуней и кремов с ромашкой.

Дети, не желающие ничего делать сами. Мама должна их одевать, зашнуровать обувь, вытереть попку и т.д. – Кураре. Бесполезно такого ребенка наказывать. Как яд для стрел – кураре обездвиживает жертву, которая при этом сохраняет сознание, так и ребенок за счет эндогенных миорелаксантов ничего не может делать. Один прием гомеопатического Кураре возвращает ребенку способность к действию, самообслуживанию. У меня было два таких случая со школьниками.

Дети, родители которых курят. Дети, которые перенесли асфиксию, обвитие пуповиной и чуть было не умерли от серьезных заболеваний – Карбо вегетабилис. Такая асфиксия может давать весьма отдаленные последствия. Один прием препарата может вернуть тяжелых больных к жизни, когда, казалось бы, потеряны все надежды.

Дети слишком серьезные, слишком разумные с отсутствием гибкости – Ацидум нитрикум. Это будущие прокуроры. Девиз их жизни: «Закон – есть закон».

Дети с язвочками на слизистой рта, которые кричат, когда их кладут на весы, укладывают в колыбель, и которые позднее отказываются садиться в сани (страх падения) – Боракс.

Езда в транспорте по извилистой дороге укачивает. Прием данного средства перед длительной дорогой снимет все неприятные ощущения – Коккулюс.

Жалоб нет при достаточно тяжелом состоянии. Желаний нет никаких. Больной похож на наркомана, который укололся и забылся. Его привели на прием родственники. А ему до всего нет дела. Данное состояние снимается гомеопатической дозой наркотика - Опиум.

Женщины, которые, как Золушка, постоянно трудятся на других (свою семью), у них дома должно все блестеть. Они любят потанцевать. Они подвижны, очень ритмичны. Движение улучшает самочувствие, как у Золушки на балу. Женщины, обессиленные и доведенные до крайности поведением своих беспокойных многочисленных детей. Женщины с пятнами на лице, оставшиеся после последней беременности – Сепия. Одна женщина с пятнами на лице с диагнозом бронхиальной астмы обратилась к нам за помощью. Бросалось в глаза необычность приступов удушья, которые уменьшались не в положении сидя, как обычно, а в движении. Противопаразитарное и противогельминтное лечение, наряду с назначением Сепии сняли приступы удушья, женщина перестала пользоваться ингаляторами и гормональными средствами, несмотря на то, что более 10 лет пользовалась ими. Прошли и пятна на лице.

Закрывает глаза, лицо, когда появляется опасность. Закрывает голову руками при осмотре. Ложится спать, когда появляются проблемы. Страусова политика, который зарывает голову в песок при опасности – Нукс мошата (мускатные орехи в гомеопатическом разведении). Надо запретить мускатные орехи, мускатные вина. У девочки А. удалось снять судороги этим препаратом, так как перед приступом судорог она ложилась в постель и закрывала голову одеялом. При появлении подобного поведения вновь помогал Нукс мошата, а когда помогал не совсем, то требовалось еще увеличить разведение препарата. Так гомеопатический препарат принимается все реже и реже, а помогает все дольше и дольше. Это позволяет постепенно полностью отменить аллопатические противосудорожные средства. У других больных с эпилептическими судорогами нам удавалось снять судорожный синдром с помощью других гомеопатических средств и постепенно отменить аллопатические противосудорожные препараты. Медицина официальная учит, что больные обречены на постоянный прием противосудорожных средств. Это не так. Но осторожность нужна большая, так как врач-гомеопат здесь идет против течения, так как известно, что отмена противосудорожных средств без гомеопатического лечения ведет к эпилептическому статусу.

Интеллект снижается после рентгеновского обследования с барием – Барита карбоника. Барий не безвреден в материальной дозе, он вызывает постепенную деградацию личности, слабоумие у чувствительных к нему людей, но один прием Барита карбоника возвращает больного к прежней интеллектуальной жизни. После обследования с барием я бы посоветовал однократно принять Барита карбоника.

Неловкий. Шаткая походка, как у пьяного. Все задевает, сбивает, как слон в посудной лавке. Ставит высокие цели во всех областях и не может их достичь, так как тело не успевает за жизненной силой. Отсюда неловкость в движениях, разрыв связей у

спортсменов. Гомеопатическое разведение мухомора - Агарикус. При отравлении мухомором у человека развивается состояние подобное опьянению. Одного молодого человека К., 19 лет с шаткой походкой задержала полиция, приняв за пьяного. После этого у пациента развился страх перед жандармами, что его задержат на улице, и он бросил учебу в университете. Такой страх Д.Гранжорж рекомендует снимать препаратом Цинкум металликум. Данные последовательно Агарикус и Цинкум металликум сняли у парня всякие страхи, и он продолжил обучение в университете.

Не понимают мать и ребенок друг друга – Этуза цинапиум. Этот препарат дают, когда ребенок кричит, плачет, срыгивает молоко, а мать пытается успокоить ребенка, приложив его к груди. На прием пришла женщина 47 лет с жалобами на рецидивирующий герпес на кончике носа. Беспокоила сильная слабость. Отмечает с детства непереносимость молока в любом виде и не принимает молока с детства. Подобрал ей гомеопатический препарат Этуза цинапиум, я спросил, какие у неё были отношения со своей матерью и детьми. Больная расплакалась и сказала: «Мы никогда не понимали друг друга? Как Вы об этом догадались?!». Я не догадался, а этим вопросом уточнял, насколько правильно назначено лекарство. Такой признак я нашел в трудах Д.Гранжоржа.

Ностальгия у переселенцев – Капсикум. Тоска по утраченному раю. Портит свою жизнь, постоянно смотря назад, на то, что он покинул. Это портит ему его настоящее – Капсикум. Доктор приехала на цикл усовершенствования врачей. На занятиях в плохом расположении духа. Все время ворчит, что не может спать на панцирной койке в общежитии. Одна доза Капсикум и доктор приходит в хорошее расположение духа. Даю ей прочитать книгу Д.Гранжоржа об этом лекарстве. Хохоchet: оказывается моя кровать в своей квартире – это маленький рай.

Обнимается с матерью ребенок постоянно и при этом злой. Много ест сахар и ему от него плохо – Сахар в гомеопатическом разведении, начиная с высоких разведений, довести в один день до 6X разведения.

Работоспособность выше ночью – Кактус грандифлорус. Дети, не осмеливающиеся что-либо делать, когда на них смотрят. Они встают ночью и успешно действуют, когда их никто не видит - Кактус грандифлорус – цветок, расцветающий ночью. Прием гомеопатического препарата снимает боли в сердце, которое «сжимают как железными тисками». Больной лечился с диагнозом ишемической болезни сердца у очень грамотного кардиолога, но боль никак не проходила. Один шарик Кактус грандифлорус и боль проходит на приеме. Спрашиваю больного, в какое время суток он предпочитает работать. Отвечает, что у него ночью все прекрасно получается, тогда как днем результаты работы куда хуже.

Скрипит зубами – Цина. Это судороги жевательных мышц. Они бывают при заложенности дыхательных путей при аллергии, а аллергическая реакция возможна на гельминтов. У больной Ч., 27 лет обнаружил при тестировании аскаридоз. Но принимать противогельминтные препараты она отказалась, так как собиралась поехать на отдых. Тогда я посоветовал ежедневно принимать Цину (полынь) в низком гомеопатическом разведении. Она согласилась. После возвращения она сказала, что еле дождалась окончания туристической путевки, так как заметила, что в фекалиях ежедневно обнаруживались гельминты.

Скрывает горе – Игнация. Вспомните Татьяну Ларину из «Евгения Онегина»: «Дика, печальна, молчалива» или «Поверьте, моего стыда, Вы б не узнали никогда.....». Море слез, но их никто не видит. Убегает плакать в другую комнату, закрывается в ванной.

Скупость – Калькарея флюорика. Больной И., 50 лет. Успешно пролечил у нас своего сына, затем жену и тестя, но ему лечение никак не помогает. Все мои попытки помочь ему безрезультатны. Наконец, ко мне в голову приходит мысль: «А может ему жаль, денег, затраченных на лечение всего семейства?». Одна доза Калькарея флюорика и больной на следующем приеме приходит в веселом расположении духа, не жалуется, а говорит, что последнее лекарство, которое он получил, просто оказало на него чудодейственный эффект и излечило все болезни. Он спросил: «Почему оно так помогло?». Не скажешь же больному, что лекарство сняло у него жадность. Поэтому последовало другое объяснение, что Калькарея флюорика – это кальция флюорид, содержащийся в большинстве зубных паст. В гомеопатической дозе он снял отравление фтором. Существенным моментом излечения был запрет фторсодержащих зубных паст и смена зубной щетки на новую, не пропитанную фтором. Почему прошли времена щедрых рыцарей? Не потому ли, что рыцари не травили свой организм фтором?

Стонет громко – Ацидум муриатикум. Одну больную С., 60 лет выписали домой, как безнадежную, но по её настойчивой просьбе. Когда я пришел к ней домой, то сразу же услышал громкие стоны. Один шарик Ацидум муриатикум и больная утром ожила и предъявила претензии к реанимации, что её не так лечили.

Сухой человек. Сухощавый, сухой кашель, с запорами в физическом и психическом плане. Он никогда не смеется - Алюмина (A-lumen - без света). Дети сухие физические и психически, кожа сухая, никогда не улыбаются. Трудно поверить, но такие дети нам встречались. Пенсионер, раньше работавший на глиноземном производстве, из которого в последующем производят алюминий. Беспокоит сухость кожи, зуд. Один прием Алюмина, наряду с противопаразитарным лечением улучшают состояние больного.

Считает, что у него «собачья жизнь», что он ничего не стоит, врачу не стоит тратить на него время, его всегда побеждают на соревнованиях – Лак канинум (Гомеопатическое разведение сучьего молока). Лекарство, которое может скорректировать недостаточную лактацию или снять её. Эти противоположные задачи снимаются повышением и понижением разведений препарата. Одна доктор прибыла на курсы усовершенствования из другого города и поэтому прекратила ребенка вскармливать грудью. Говорит, что ей стало плохо и она вынуждена уехать назад. Жалуется и на «собачьи условия» в общежитии. Один прием Лак канинум и её самочувствие быстро улучшилось и она, прочитав о препарате, смеется вместе с другими врачами. Неважно из какой дряни сделали лекарство, важно, что помогает. Кроме того, для особо брезгливых могу сказать, что в гомеопатических препаратах уже в средних разведениях нет ни одной молекулы того вещества, из которого они произведены.

Травма головы, позвоночника, копчика, травма нервов, раны кончиков пальцев и другие раны, затрагивающие нервную систему – Гиперикум. Гиперикум – это зверобой в гомеопатической дозе. Название травы говорит о том, что она даже зверей убивает, а люди не боятся заниматься самолечением.

Тянет к соленому - Натриум муриатикум, Медорринум. Любит солить пищу дополнительно, если для лечения необходимы оба препарата.

5. Хлеб всему голова!?!

Говорят: «Хлеб всему голова». Подразумевается, что хлеб - основной продукт питания. Действительно, если нечего есть, хлеб есть надо. Тут не до отдаленных последствий, важно не протянуть ноги в ближайшее время. Поэтому я никогда не говорю о хлебе по телевидению, не пишу об этом в газетах. Когда часть населения живет в нищете, поднимать такой вопрос неэтично. Но книги покупают люди со средним достатком и им уже можно поставить вопрос: «Не является ли хлеб основной причиной многих заболеваний?». Ввиду особой важности разберем безглютеновую диету отдельно. При этой диете исключается из питания клейковина злаковых (пшеница, рожь, ячмень, овес, просо). У нас эту диету получают 90% больных, по крайней мере, в период этиотропной терапии. К этой же диете я рекомендую возвращаться вновь при эпизодах любых заболеваний.

Хлеб содержит клейковину, дрожжи и йод. О вреде йода для части населения говорилось выше. Дрожжи бесспорно вредны для аллергиков. Есть больные, которым мы разрешаем мучные продукты, но запрещаем продукты содержащие дрожжи, т.е. можно макароны, но нельзя хлеб. Почему же так полезно исключать дрожжи и злаковые в питании в период лечения. Разберем все доводы за и против.

5.1. Главный фактор влияющий на здоровье

Непереносимость глютена клейковины злаковых претендует на то, чтобы её признали главным фактором, влияющим на состояние здоровья большинства людей. Значительная часть населения (от 5% и более) имеет лабораторно подтвержденную непереносимость глютена (белковая часть клейковины). Более того, ревматизм, как известно, считают очень распространенным заболеванием, а он встречается у 0,7-1,5% населения, т.е. в 5 раз реже. Уже только по этой причине пора обратить внимание на непереносимость глютена как на одну из самых важных проблем медицины. В популяционных исследованиях у 5% населения обнаруживаются антиглиадиновые антитела против клейковины злаковых. Поскольку глиадин – это алкоголь растворимая фракция глютена, то встает вопрос, что закусывать пшеничную водку пшеничным хлебом особенно вредно. Дольше всех живут японцы, употребляющие рисовую кашу с рисовой водкой или кавказские долгожители, употребляющие кукурузные лепешки с виноградным вином, т.е. безглютеновые продукты. Большим количеством долгожителей не могут похвастаться страны, где пьют ячменное пиво, употребляют овсянку по утрам, употребляют гамбургеры и т.д., хотя это страны с высоким уровнем развития. Кроме пшеницы клейковину содержат рожь, ячмень, овес, просо, перловая, пшенная и ячневая крупа. По мнению О.М.Ревновой и Х.Б.Лайла (2000), непереносимость клейковины злаковых является одной из самых больших проблем медицины в России, Европе и мире. Так, по данным этих авторов, у 42,5% детей был выставлен диагноз кишечной инфекции, вместо непереносимости клейковины злаковых, тогда как инфекция, была лишь провоцирующим (проявляющим) фактором, а не причиной.

5.2. В каких случаях хлеб безусловно опасен

Считается точно научно установленным, что к случаям явной непереносимости клейковины злаковых относятся герпетиформный дерматит Дюринга, IgA-нефропатия, глютенная энтеропатия и целиакия, т.е. особо тяжелые заболевания с поражением кожи,

почек, желудочно-кишечного тракта и всего организма. При этих заболеваниях употребление клейковины равносильно длительной мучительной болезни или медленной смерти. Уже здесь официальная наука признает, что у разных людей с непереносимостью клейковины злаковых идет поражение разных органов и систем, т.е. клиника болезни очень разнообразна. О.И.Камаева и соавторы (1998) обнаружили антиглиадиновые антитела при патологии, которая не имеет, по современным данным, тесной связи с целиакией. Эти данные можно трактовать, в отличие от авторов, другим способом, что самые разнообразные заболевания относятся к непереносимости клейковины злаковых. По нашему мнению, эти заболевания являются далеко запущенными случаями непереносимости клейковины злаковых, тогда как основной контингент больных с данной патологией проходят под другими диагнозами, получая паллиативное лечение. Плохо выявляется непереносимость глютена и в высоко развитых странах. Длительность от начала заболевания до постановки правильного диагноза в клинике L.Fry была в пределах от 3-х до 14 лет.

5.3. Для нервной системы хлеб вероятно вреден

Многие исследователи уверены, что у генетически предрасположенных индивидов глютен вреден для мозга. L.Johnson-Kelly (1995) сообщила в журнале «Lancet» о значительном количестве больных устойчивой к лекарствам эпилепсии с кальцификацией мозга, половина которых излечилась на безглютеновой диете. Так же L.Johnson-Kelly предполагает, что проявлениями болезни могут оказаться и гиперактивность у детей, которая также проходит на безглютеновой диете. К непереносимости глютена относят варианты деменции и психотических нарушений. Непереносимость глютена, независимо от того, является ли она или нет результатом развернутой целиакии, может повлиять на психические функции некоторых пациентов и вызывать или усиливать аутизм (погружение в себя, утрата интереса к окружающему, скудность эмоций), расстройства внимания и шизофрению. J.Murray (1997) в список нарушений при непереносимости клейковины злаковых включает: полиневропатию (патология нервной системы с множественными поражениями), деменцию (слабоумие), депрессию (угнетенное, тоскливое состояние) и синдром Шегрена (поражение глаз и центральной нервной системы в виде двусторонней врожденной катаракты с олигофренией, задержкой развития и мозжечковой атаксией). Если это так, то в последнем случае можно предполагать, что беременная, употребляя злаковые губит еще не родившегося ребенка. J.Murray (1997) в список нарушений при непереносимости клейковины злаковых включает: потерю веса, задержку роста и развития, тетанию (приступы судорог), утомляемость. Суммируя эти данные можно предполагать, что непереносимость клейковины злаковых ведет к заболеваниям центральной и периферической нервной системы. Разумеется не все употребляющие злаковые будут слабоумными. Люди разные и у них могут страдать разные системы. Но мы наблюдали немало больных, у которых излечивался судорожный синдром гомеопатическими лекарствами на фоне безглютеновой диеты с постепенной отменой противосудорожных средств, что сопровождается улучшением психического развития личности. Возобновление больными приема противосудорожных препаратов по требованию невропатологов вело к деградации личности. Всем известна господствующая доктрина, что противосудорожные препараты надо принимать всю жизнь, а отмена их приема ведет к эпилептическому статусу. Но я не могу советовать больным не применять противосудорожных препаратов, а невропатологам с удовольствием продемонстрирую наши методы работы. С другой стороны, всем людям могу посоветовать не употреблять в пищу клейковину злаковых для предотвращения повреждения мозга.

5.4. Поражение других органов и систем при употреблении хлеба

Среди болезней почек кроме IgA-нефропатии, на патологию, обусловленную непереносимостью глютена претендует гломерулонефрит. На фоне безглютеновой диеты, противопаразитарной, иммунокорректирующей и гомеопатической терапии мы часто наблюдаем полное выздоровление больных с такими диагнозами и можем продемонстрировать истории болезни и пациентов, избавившихся от «неизлечимой» патологии. Больные с амилоидозом почек, стоявшие в очереди на пересадку почек из-за отчаянного состояния, сейчас не нуждаются в этом и чувствуют себя хорошо. Им ограничивали употребление альбуминов с безглютеновой диетой. Среди заболеваний кожи кроме герпетиформного дерматита Дюринга, на патологию, обусловленную непереносимостью глютена претендуют такие болезни, как экзема, экссудативно-катаральный диатез, атопические дерматиты, аллергические дерматиты и т.п.). У всех больных с непереносимостью клейковины была атрофирована слизистая тонкой кишки, которая восстанавливается на диете. Кроме глютенной энтеропатии к вариантам непереносимости глютена J.Murray (1997) включает: поносы, примесь жировых капель в стуле, кал, плохо смывающийся с унитаза, запоры, вздутие живота, непереносимость лактозы.

Кроме целиакии, J.Murray (1997) в список других нарушений при непереносимости клейковины злаковых включает: поражение костей и суставов (остеопороз, артралгию), дефекты развития эмали зубов, анемию. При длительном течении непереносимости клейковины злаковых повышается риск возникновения злокачественных опухолей лимфатических узлов (лимфом) и ассоциированных с целиакией аутоиммунных заболеваний с поражением поджелудочной железы (панкреатиты, сахарный диабет I типа), щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит), надпочечников (болезнь Аддисона), системной красной волчанки, склеродермии, миастении, ревматоидного артрита, алопеции, первичного билиарного цирроза печени (О.М.Ревнова и Х.Б.Лайл (2000). А больным, например, сахарным диабетом запрещают употреблять свежий хлеб, но разрешают черствый. От такой рекомендации только одна польза – много такого хлеба не съешь. Мы имеем положительный опыт излечения больных с системной красной волчанкой при предшествующем более чем 7-летнем безрезультатном лечении академическими методами. Кроме безглютеновой диеты эффект давало противопаразитарное лечение, лечение хронических вирусных инфекций, интоксикаций. Больные часто страдают внутренними кровотечениями, поражениями органов (желчный пузырь, печень и селезенка) и гинекологическими расстройствами, такими как аменорея, бесплодие, и самопроизвольные аборты. Осложнения развиваются у тех, кто не соблюдает безглютеновую диету. Д-р Reunala из Финляндии в сентябре 1996 года на международном симпозиуме доложил об ассоциированных заболеваниях. От 5 до 14% больных с непереносимостью клейковины злаковых имели заболевания щитовидной железы. Кроме перечисленных выше расстройств мы наблюдаем также крапивницу, сезонные аллергические риноконъюнктивиты, бронхиальную астму, обструктивный бронхит, пищевую аллергию, которые прошли или уменьшились после перехода больных на безглютеновую диету.

5.5. Маркеры непереносимости клейковины злаковых

По нашему мнению, обнаружение антиглиадиновых антител наблюдается только в наиболее далеко зашедших форм непереносимости глютена. Гистологическое выявление атрофии ворсинок слизистых, которому придается большое значение имеет место у большинства больных с отсутствием клиники целиакии и не может служить надежным диагностическим тестом. Атрофия кишечника исчезает на безглютеновой диете. Определяя продукты, которые можно или нельзя употреблять в пищу, методом электропунктурной диагностики, мы, например, выяснили, что 90% людей нельзя есть хлеб, 10% - кукурузу, 3% - гречку, 1% - рис и т.д. При постановке реакции агломерации наиболее часто положительная реакция отмечена на аллерген пшеничной (28%) и ржаной муки (20%). Значительно реже положительная реакция агломерации была на аллерген гречки (3%), кукурузы (2%) и риса (1%). Рис один из самых полезных продуктов, но наш опыт показывает, что и он от ряда производителей может быть вредным. Это можно установить электропунктурным тестированием пищевых продуктов. Больной может соблюдать диету, употреблять разрешенные продукты, а лучше ему не будет, так как с данными продуктами может отравляться различными химикатами.

Остается наиболее надежным диагностическим критерием эффективность безглютеновой диеты и обострение заболевания при нарушении диеты. Действительно многие больные, возобновившие прием хлеба, почувствовали себя хуже. В приеме хлеба есть одно преимущество, когда его постоянно ешь, то от его приема хуже не становится или не поймешь от чего хуже. Все сказанное обуславливает необходимость поиска более надежных диагностических тестов для выявления данной патологии. Нам это удалось сделать элементарным и бесспорным способом, который описывается ниже.

5.6. Хлеб ухудшает вязкость слизи

Нами было обследовано 140 школьников в возрасте 15-18 лет. Всем им натощак перед обедом на нижнюю носовую раковину помещали крупинку сахарного песка и замеряли появление вкуса сахара в ротовой полости. Среднее время продолжительности интраназальной пробы с сахаром составило 34 ± 3 секунды. Затем они употребляли в пищу булочку, произведенную из пшеницы. Через 1,5 часа производилась повторная постановка пробы с сахаром для определения влияния хлебной продукции на продолжительность проводимых проб. На второй день вся группа в то же время суток употребляла в пищу кукурузные палочки. Через то же время производилась постановка проб для определения влияния изделий из кукурузы на продолжительность проводимых проб.

Постановка пробы с сахаром выявила её достоверное замедление с исходных 34 ± 3 секунд до 52 ± 5 секунд в условиях нагрузки клейковиной пшеницы. Если рассмотреть изменения показателей в динамике у каждого школьника выяснено, что уменьшение времени теста не выявлено ни в одном случае. Это говорит о том, что пшеничные хлебобулочные изделия не оказывают положительного влияния на продолжительность пробы во всех случаях. Время пробы с сахаром удлинялось при нагрузке с клейковиной у $90 \pm 2,5\%$ от всех школьников (126 из 140 обследованных). При этом значительные сравнительные изменения в постановке пробы (от 10 до 120 секунд) наблюдались у $62,9 \pm 4,0\%$ из числа обследованных (88 из 140). У 40 из 140 ($28,6 \pm 3,8\%$) время пробы удлинялось умеренно (от 4 до 9 секунд). Лишь у 14 из 140 ($10 \pm 2,5\%$) проба в динамике не изменялась (0 ± 1 секунда). Пользы от употребления булочки не отмечено ни у одного школьника. Можно полагать, что клейковина секретируется после еды на поверхность слизистых, повышает вязкость секрета, мешает удалению инфекции со слизистых. Поэтому при эпизоде любого заболевания мы рекомендуем безглютеновую диету, а лишь

затем выясняем её временный или постоянный характер. Безглютеновая диета может увеличить подвижность сперматозоидов в лечении мужского бесплодия.

Постановка пробы с сахаром выявила её достоверное ускорение с исходных 34 ± 3 секунд до 24 ± 2 секунд в условиях пищевой нагрузки кукурузой. Это говорит о благоприятном влиянии кукурузы на вязкость слизи, что может способствовать удалению инфекции и аллергенов и снижать склонность к респираторным заболеваниям и аллергозам. При приеме кукурузы замедление пробы отмечено у 17 из 140 в пробе с сахаром ($12,1 \pm 2,8\%$). Это позволяет предполагать, что возможно, незначительная часть людей плохо переносит кукурузу. Вероятно 10-15% населения не следует употреблять кукурузу, 2-3% гречку и 1% рис. Ускорение теста с кукурузой отмечено у большинства обследованных 99 из 140 ($70,7 \pm 3,8\%$). Это позволяет предполагать, что для большинства людей кукуруза является полезным продуктом, улучшающим мукоцилиарный транспорт, что может способствовать снижению респираторных заболеваний и аллергозов.

5.7. Историческая справка о злаковых

Homo Sapiens, наш ближайший предок, появился на земле около 100000 лет назад. Девяносто тысячелетий он вел кочевой образ жизни питаясь охотой, рыболовством и собиранием диких фруктов, семян, трав и овощей. Лишь совсем недавно предки человека стали жить оседло в связи с тем, что они научились собирать и хранить пищу. В это время дикие животные составляли уже только 5% пищи. Основная доля продуктов уже приходится на злаки и домашних животных. Злаки веками отбирались с целью улучшения их питательности и продуктивности, но вскоре стало предпочитаться другое желанное качество: клейкость, облегчавшая изготовление хлеба.

Казахстанская пшеница одна из самых богатых клейковиной. Отсюда лучше товарные свойства, но и больше вред для здоровья. Глютен отбирали не за его питательную ценность (этот белок имеет относительно низкие питательные свойства), но за его товарные свойства. Рис и кукуруза не содержат глютена. Из них не изготавливают хлеб на дрожжах. За последние 200 лет активная генетическая селекция совершенно изменили исходные злаковые от содержащих мало зерен и глютена до высокоурожайных с большим содержанием глютена (50% от всех белков). Когда селекцией пшеницы были получены "промышленные" количества глютена, люди подверглись воздействию чрезвычайных количеств "непереносимого" белка.

5.8. Как возникает непереносимость глютена?

Выявлена ассоциация непереносимости глютена с генами, расположенными на 6 и 14 хромосомах (А.В.Фролькис, 1995). Все случаи целиакии имеют врожденную основу, а сроки проявления болезни связаны со степенью выраженности основного дефекта, компенсаторными возможностями организма (О.М.Ревнова, Х.Б.Лайл, 2000), а также, вероятно, с индивидуальной интенсивностью приема глютен-содержащих продуктов в пищу.

Нарушения переваривания глиадина недостаточно для развития целиакии. Предполагают, что пусковым моментом является инфицирование аденовирусом 12 типа, который

обладает некоторыми молекулярными последовательностями гомологичными с фрагментом глиаина (Kagnoff MF et al, 1984). В анамнезе до клинических проявлений целиакии выявляются эпизоды аденовирусной инфекции, конъюнктивита, либо больной реагирует на все пищевые продукты усилением аллергических реакций на фоне аденовирусной инфекции. Следовательно, заболевание может начаться в любом возрасте.

Например, больной Е., 25 лет. Любимая еда бутерброды. Заболел аденовирусной инфекцией. На фоне данной инфекции развились аллергические проявления на каждый прием пищи в виде крапивницы и отека Квинке. Раньше проявлений аллергии не было. Только голод в течение 3-х дней снял аллергические реакции. После этого он обратился к нам. Рекомендовано соблюдать безглютеновую диету. Проведено противогельминтное и противопаразитарное лечение. Через 3 месяца больной решил проверить действительно ли он не переносит хлеб и съел один бутерброд. У него вновь появилась крапивница. При этом не выявлено никаких паразитарных инвазий или симптомов аденовирусной инфекции.

5.9. Какие еще проблемы создает хлеб?

Часто бывает обострение аллергических реакций на дрожжи. В таких случаях, больные не переносят выпечки, булочки, но реакции на лапшу нет. В любом случае всем аллергикам рекомендуется исключить из питания дрожжи. Если больным не показана постоянная безглютеновая диета, то мы сначала разрешаем расширить питание за счет злаковых, но при условии исключения дрожжей. Лишь затем при полном выздоровлении разрешается употребление дрожжевой продукции. Но при любом заболевании для ускорения выздоровления лучше опять временно возвращаться к безглютеновой диете.

Известен ряд физических раздражителей, запускающих обострение заболевания, особенно воздействие йода и бромидов. А сейчас в Казахстане йодируют хлеб, чтобы наверное создать больше проблем. Необходимо помнить, что йод при недостатке ведет к отставанию в психическом развитии, но при избыточном его поступлении в организм, он способствует гиперактивности с тем же отставанием в психическом развитии. Вместо медлительных слабоумных от такой профилактики станут преобладать гиперактивные, но тоже слабоумные. Отсюда хлеб становится вредным вдвойне. Надо со всеми больными работать индивидуально, а не массово. Нельзя лечить одних, вредя другим. Во всем нужна «золотая середина».

5.10. Безглютеновая диета

При непереносимости клейковины злаковых рекомендуется пожизненная безглютеновая диета. При этом срок от 6 месяцев до 2-х лет необходим для достижения видимого выздоровления, но заболевание рецидивирует снова при нарушении диеты сразу или через несколько недель. Полное исчезновение отложений в коже и слизистых антител против клейковины может занять срок до 7 лет после начала диеты. По данным L.Fry из 23 больных, соблюдавших строгую диету 22 (96%) смогли прекратить прием лекарств в сравнении с 8 (47%) из 17 больных, периодически, но непреднамеренно принимавших

глютен. Однократный прием глютен-содержащих продуктов привел к возникновению заболевания продолжительностью от 2 до 36 недель (в среднем 12 недель). Мы наблюдали обострение дерматита Дюринга не при нарушении диеты, а при глистной инвазии. Обострение почти всегда связано с 3-мя причинами: нарушение безглютеновой диеты, наложение гельминтоза или паразитарных инвазий, а также отравление нитратами, избытком йода в продуктах и т.д.

Мы полагаем, что непереносимость клейковины злаковых прежде всего ответственна за ухудшение реологии слизи и функции мерцательного эпителия, затем следует метаболический взрыв нейтрофилов, ферменты которых повреждают слизистые, в дальнейшем в патологический процесс вовлекаются лимфоциты, и только затем на арену патологического процесса выступают антитела. Повышенная выработка ферментов лейкоцитами необходима, чтобы все же переварить трудно усвояемую клейковину, но это может также повреждать собственные слизистые. Поэтому больным с недостаточной продукцией антиферментов безглютеновая диета рекомендуется постоянно. У лиц с обструктивным бронхитом и эмфиземой, развившихся вследствие недостаточности альфа-1 антитрипсина, безглютеновая диета приводит к выздоровлению. Надо только строго придерживаться безглютеновой диеты. Это лучше, чем постоянно страдать от удушья.

Из стенки тонкого кишечника выделялись клоны Т-лимфоцитов, специфически реагирующие на глютен (Maiuri L. et al., 1996), что подтверждает участие лимфоцитов в реакциях непереносимости клейковины. Далее развивается выраженный гуморальный ответ на глиадин с выработкой антиглиадиновых антител. Традиционная диагностика целиакии по гуморальным тестам существенно снижает её выявляемость. Больше выявляемость непереносимости глютена идет по клеточным тестам. Но еще больший процент вреда злаковых для человека выявляется в интраназальной пробе с сахаринном (или сахаром) и эти данные полностью совпадают с электропунктурной диагностикой. Применение теста невозможно в случае атрофии слизистой верхних дыхательных путей, при злоупотреблении сосудосуживающими каплями, или атрофии вкусовых рецепторов.

Безглютеновая диета позволяет снизить дозу ферментных препаратов и уменьшить продолжительность их применения. Это мы покажем в следующих главах. Употребление злаковых повышает вязкость слизи, что способствует наслоению инфекций. Если человек съест хлеб, то через 1,5 часа у него повышается вязкость всех секретов. Вязкие выделения в носу способствуют наслоению респираторных инфекций, так как мерцательный эпителий вязнет в густой слизи и инфекция липнет к эпителию слизистой. Но вязкой слизь становится везде. В сперме уменьшается подвижность сперматозоидов. Поэтому я называю сдобную булочку на ночь обоим супругам лучшим противозачаточным средством. Наконец, безглютеновая диета и ферментные препараты повышают эффективность этиотропной терапии, что мы покажем ниже. Также выяснено, что после противогельминтной и противопаразитарной терапии, системной энзимотерапии и этиотропной терапии употребление злаковых уже не столь сильно ухудшает состояния больных. Возможно, поэтому всякую выпечку запрещают больным с аллергией к дрожжам. После санации от всех инфекций и инвазий больные безглютеновую диету иногда нарушают, а многим её можно отменять. Запрет дрожжей в питании держат гораздо дольше. Но, если больной снова начинает плохо переносить клейковину злаковых, значит он снова инвазировался гельминтами или простейшими, инфицировался патогенными микроорганизмами. Это требует нередко повторной санации с повторением безглютеновой диеты. Получается все таки лучше безглютеновую диету соблюдать постоянно. Кстати, большинство больных, находившихся на безглютеновой диете, не захотели после санации возвращаться к употреблению злаковых. Кроме того, полные люди

на безглютеновой диете постепенно худеют, а худые полнеют, т.е. приходят в норму. По нашим данным лишь для 10% людей хлеб безвреден. Дадим вариант безглютеновой диеты, рекомендуемой нами. Эта диета немного модифицируется в зависимости от того, что некоторым больным нельзя бывает употреблять рис (1%), гречку (3%), кукурузу (10%), йодсодержащие продукты (йодированная соль, морепродукты, чеснок, хурма) и т.п.. После этиотропной терапии возможен перевод на питание с исключением дрожжевой продукции при отсутствии истинной непереносимости глютена.

Безглютеновая диета

В период лечения категорически нельзя употреблять изделия из пшеницы, содержащие клейковину: хлеб, мучные изделия, торты, печенье, пряники, макароны, квас, водку, манную кашу и т.п., обваленные в муке при поджаривании котлеты (хлеб с мясом) и т.д., ржи (ржаной хлеб), ячменя (пиво, солодовый экстракт), овса (геркулес, овсяные хлопья и печенье, мюсли), пшена, перловки, ячневой крупы.

Запрещаются продукты, которые часто содержат примесь пшеничной муки (мороженое, особенно с вафлями, некоторые йогурты, импортные сыры, сосиски, сардельки, колбасы вареные, многие конфеты с начинкой).

Исключается временно куриное мясо и куриный бульон, так нарушен сопутствующий пуриновый обмен.

Временно, пока не пройдут клинические признаки грибковой инфекции, меньше употреблять изделий, содержащих сахар. Можно натуральные соки, фрукты. Не рекомендуются также некоторые продукты: консервы, соусы, кетчуп, уксус (кроме яблочного), майонез, некоторые сорта шоколада.

Можно мясо (в период противопаразитарной терапии не рекомендуется употребление куриного мяса и бульона), молочные продукты, фрукты, овощи, кукурузу, рис, гречку, сою и т.п., но их надо тщательно перебирать и промывать из-за возможного загрязнения в местах приготовления, транспортировки и хранения. Остальные продукты разрешаются по мере восстановления переносимости, причем со временем разрешается употреблять продукты, которые раньше вызывали аллергические реакции, кроме содержащих клейковину.

6. Гельминтозы и противогельминтная терапия

6.1. Распространенность гельминтозов

По нашим данным практически у всех людей (99%) в организме можно обнаружить гельминтозы и паразитозы. Исключение составляют грудные дети, хотя и у них иногда обнаруживаются гельминты, особенно стронгилоидоз. Среди гельминтозов наиболее часто встречался стронгилоидоз – у 57,9%, затем аскаридоз – у 35,5%, тениидозы – у 18,6%, описторхоз – у 6,5%, дифиллоботриоз – у 1,8%. Энтеробиоз у взрослых встречается

в 1,8% случаев. У детей чаще. Реже встречаются шистосомоз, филяриоз, трихинеллез, эхинококкоз, дипилидиоз и другие. В среднем у каждого человека имеется 3,6 разновидностей глистов.

Таким образом, гельминтозы имеют чрезвычайную распространенность при очень низкой чувствительности современных методов диагностики или высоком нежелании лаборантов что-либо искать, так как все равно больше ставки не дадут. Диагноз выставляется поздно, миграционная фаза гельминтозов вообще не определяется, а встречается у 14,9% больных.

Чтобы обнаружить гельминтов у всех необходимо помнить о циклах развития гельминтов. Анализ кала на обнаружение яиц гельминтов надо сдавать сразу после наступления полнолуния (В.И.Шапошникова, 1996). При стронгилоидозе надо искать не яйца, а личинки. Надо отметить также, что возможно одновременное присутствие в организме разных стадий развития гельминтов от личинок в легких до зрелых гельминтов, откладывающих яйца в кишке. В таких случаях избежать несвоевременной, а значит и вредной терапии поможет только метод электропунктурной диагностики. Кстати личинок трихинелл, стронгилоидоза и т.п. можно обнаружить в крови, если взять кровь с антикоагулянтами, отцентрифугировать, а в надосадочной части плазмы крови обнаруживаются при микроскопии гельминты. Это убеждает людей не очень верящих в методы электропунктурной диагностики. Если личинки аскарид или стронгилоидоза обнаруживаются в мазках из уретры, то это означает, что больной имел гомосексуальные контакты. Так, например, обнаруживает гельминты заведующая лабораторией клиники «Вита-вент» в Алматы Л.В.Юраш. Лаборанты нас информировали, что в новолуние искать гельминтов бесполезно, в полнолуние идет выброс яиц гельминтов, в период убывающей луны обнаруживаются личинки в кале, а в растущую луну идет миграционная фаза гельминтозов – личинки надо искать в крови и мокроте. Казалось бы полный абсурд, но нам показали журнал исследований и связь жизненного цикла гельминтов с фазами луны. Значит, в растущую луну, когда идет миграционная фаза гельминтозов, давать гельминтоцидные препараты не следует. Пусть отмигрируют в кишечник.

Чтобы не заразиться гельминтами, надо мыть руки не только перед едой, но и после работы с грязными предметами. Работать в земле лучше в резиновых перчатках, иначе не избежать стронгилоидоза. То же касается цветочных горшков. Собак и кошек лучше дома не держать. Если все же Вы не можете обойтись без домашних животных, то извольте им проводить постоянно дегельминтизацию. Не употребляйте в пищу недостаточно термически обработанное мясо. Шашлык безопасен только, если он изготовлен из баранины. Можно заразиться гельминтами от жареной или вяленой речной или озерной рыбы. Мясо и рыбу надо обрабатывать термически на всю глубину. Если жареную рыбу разломить и в середине Вы видите кровь, то такую рыбу есть нельзя. Опасен термически необработанное мясо свинины, крупного рогатого скота, медвежатины, тем более мясо собак или барсуков. Если ягоды клубники лежат на земле, то их можно есть только в вареном виде.

6.2. Уничтожать гельминтов или мирно с ними сосуществовать?

Если гельминты есть у каждого, нужно ли с ними бороться? Может быть и дальше мирно сосуществовать? Но число больных аллергией растет из года в год не по этой ли причине? Гельминты, чтобы жить вольготно в организме, подавляют иммунный ответ против себя.

Заодно подавляется иммунитет вообще. Не поэтому ли мы часто боеем, часто заражаемся и простываем? Мы знаем, что нарушения в иммунитете приводят к раковым заболеваниям. Поэтому мы пролечили всех больных, избавив их от глистных инвазий и получили удивительные результаты.

Например, больная А, 16 лет, получает глюкокортикостероидные гормоны в течение 8 лет по поводу системной красной волчанки. Заболевание подтверждено клинически и лабораторно в лучших клиниках России и Казахстана. Прогноз болезни, как всем известно, крайне неблагоприятный. При обследовании выявлен аскаридоз, стронгилоидоз, лямблиоз и трихомонады в носоглотке. Проведено противогельминтное и противопаразитарное лечение. Состояние улучшалось. По мере постепенного исчезновения клинических признаков системной красной волчанки уменьшались и дозы глюкокортикостероидных гормонов. После отмены гормонов и выздоровления клиническая картина волчанки один раз рецидивировала через 2 месяца. При обследовании электропунктурным методом выявлены личинки стронгилоидоза в легких. Проведено лечение семенами тыквы, чтобы перегнать личинок из легких в кишечник и после миграции личинок в желудочно-кишечный тракт, назначили уничтожающий личинок препарат – зентел. Больная обучена методам профилактики гельминтозов. Через полгода осмотрена: признаков системной красной волчанки, как и паразитарных инвазий нет.

Если больному навесить ярлык системной красной волчанки и начать стандартное общепринятое лечение, то больной обречен. Если относиться к такому заболеванию, как к волчаночному синдрому, то надо разобраться в причинах болезни и вылечить. Причина болезни может быть не только в паразитарных инвазиях, но и в интоксикации парами бензина, хроническом течении гриппа и т.п. Устранение причины болезни гарантирует выздоровление, но её, причину, нужно найти. Приведенный пример поучителен по нескольким причинам. Во-первых, не бывает системных заболеваний, а бывают системные реакции, но у каждого больного провоцирующий фактор свой. Во-вторых, гормонозависимость исчезает, если устранить провоцирующие болезнь факторы. В третьих, приходится читать научные статьи, что лечение тех или иных гельминтозов эффективно в 50-70% случаев. Я думаю это не так. Эффективность дегельминтизации практически 100%. Не надо только заражаться снова. По этому поводу приведем показательный пример:

Так, к нам обратился один высокопоставленный чиновник с аллергическим дерматитом. У него мы обнаружили различных гельминтов и пролечили Вермоксом. Состояние его улучшилось. Через несколько недель он снова обратился к нам с повторным ухудшением состояния. У него снова выявлен стронгилоидоз. Больной возмущен неэффективностью лечения. Объясняю ему, что во всем он виноват сам. Не надо снова заражаться. Больной еще больше возмущается. Тогда я обращаю его внимание на грязь под ногтями. Он это объясняет тем, что только что был на даче. На что я возражаю, что мне до этого нет никакого дела и прошу его еще раз внимательно прочитать распечатанную и выданную ему инструкцию как больше не заражаться. Далее у пациента отмечалось стабильно хорошее состояние.

Самое важное в реабилитации - обучение людей правилам гигиены: как не заражаться гельминтами снова и снова. Если не соблюдать данных правил вылечить больного нельзя. Нарушение гигиены ведет к гельминтозам и паразитозам. Иммуитет может помочь от бактерий, вирусов и грибов. Паразиты же иммуитет подавляют. Паразитозы не выявляются только у очень брезгливых людей. Так что в любом качестве характера есть свои плюсы. Иммуитет у брезгливых людей необходимо поддерживать периодическим приемом бактериальных препаратов (бронхо-мунал, имудон). Поэтому мы не призываем не мыть руки для повышения иммуитета, так как в последнее время в Павлодаре, по-видимому, началась эпидемия невиданного ранее у нас заболевания - стронгилоидоза. Кстати наличие миграционной фазы аскаридоза или стронгилоидоза в легких легче всего установить только методом электропунктурной диагностики. При исследовании плазмы крови личинки гельминтов выявляются в осадке при микроскопии.

Если ли какая польза от гельминтов? Наличие гельминта подавляет болезненную реакцию на новую глистную инвазию. Когда у человека 100 глистов, ему не станет хуже если добавиться еще один. Поэтому местные жители переносят описторхоз легче, чем приезжие. Но после лечения, больной, заразившись вновь, ощущает, что он снова заразился, потому, что в его организме нет гельминтов, подавляющих иммунный ответ против себя, а значит и на других гельминтов. Поэтому новое заражение больные после дегельминтизации чаще всего ощущают.

При чтении лекций мы демонстрируем врачам видеointервью с больными, излеченными от системной красной волчанки, геморрагического васкулита, гормонозависимой в течение 25 лет бронхиальной астмы и многих других официально неизлечимых заболеваний. Правда большинство больных предпочитает не упоминать о том, что у них находили паразитов и гельминтов. Только обучающиеся у нас врачи, сообщают, что они все провели противопаразитарное лечение и у них улучшилось состояние. Официальная медицина сохраняет хорошую мину при плохой игре, объявляя, что она эти «неизлечимые» заболевания контролирует. Бронхиальная астма стандартно «контролируется» ингаляционными адреномиметиками, но с их применением смертность от астмы только возросла. Далее в различных разделах данной книги мы приводим много историй болезни, но не упоминаем, что больным проведена противогельминтная и противопаразитарная терапия. Такая терапия проводится всем больным независимо от диагноза. Также как 90% больных находятся на безглютеновой диете. Энтеробиоз обнаруживается у взрослых ненамного реже, чем у детей.

У одного больного 46 лет с аллергическим ринитом в риноцитограмме обнаружены простейшие, скопления эозинофилов и грибов *Candida*. В крови эозинофилии не было. Обследование на гельминты дало отрицательные результаты. Однако, противотрихомонадное и противомикотическое лечение только немного улучшило состояние больного. На следующем приеме больной признался, что его беспокоит не только зуд в носу, но и в заднем проходе. В перианальных складках обнаружены яйца остриц. Вермокс снял все проблемы у больного.

6.3. О самом неприятном гельминтозе

Больные с трихинеллезом – это единственная группа больных, которым мы не всегда можем быстро помочь. Все зависит от массивности инвазии. У больных личинки трихинелл находятся в гладкой и поперечно-полосатой мускулатуре и извлечь их всех невозможно, как невозможно извлечь изюм из булочки с изюмом, не повредив булочку. Цель лечения заключается в том, чтобы отделить личинки от организма капсулой и замуровать их там, как в саркофаге. Для этого необходимо длительно принимать препараты кальция или продукты, содержащие кальций, не допуская нового инвазирования, т.е. запрещается употреблять недостаточно термически обработанное мясо свиней, собак и диких животных, включая любимый многими шашлык и сало с прожилками мяса. Заражение происходит и при дегустации сырого мясного фарша. Регулирующая терапия существенно улучшает состояние больных. Но бывают и исключения, когда трихинелл можно уничтожать быстро и эффективно.

Ко мне в кабинет заносят девушку на руках, так как из-за выраженных болей она не может ходить, ни двинуть ни рукой, ни ногой. Малейшее движение дается с большим трудом. Диагностирую у неё трихинеллез. По признаку ухудшение от движения даю Брионию 200, затем 30, 6 и 3 разведение. С каждым приемом новой крупинки больной становится легче. При электропунктурном тестировании на мое удивление подбирается противоглистный препарат - вермокс в дозе 2 таблетки на прием. Обычно при медикаментозном тестировании вермокс у больных трихинеллезом не подбирается сразу. Назначаю вермокс по 2 таблетки в 2 приема, который она принимает в течение 5 дней. Затем дозу снижаем до 1 таблетки в 2 приема еще 1 день и отменяем препарат, так как медикаментозное тестирование показывает, что препарат надо отменять. Для снятия реакции на распад гельминтов в первый день лечения вынуждены назначить однократно 30 мг преднизолона. Дальнейшее его назначение не понадобилось. Но основное улучшение произошло от Брионии, которая прекрасно лечит воспаление всех поверхностных оболочек (полисерозиты), что причиняет сильную боль от малейшего движения. С пятого дня лечения девушка чувствовала себя уже совсем здоровой.

Часто болеющий ребенок Н., 5 лет. Непрерывно болеет острыми респираторными вирусными инфекциями. Иммуностимуляторы, назначаемые педиатрами, эффекта не дают. При электропунктурной диагностике выявлен аскаридоз. Назначено лечение декарисом. После приема декариса кашель не проходил и мать решила перед моим приемом дать ребенку барсучий жир, который как медвежатина, свинина или мясо собаки может быть источником трихинеллеза. На повторном приеме мать довольно агрессивно ведет себя, утверждая, что от моего лечения стало хуже. Объясняю ей, что ухудшение связано с самодеятельностью матери, которая корректирует лечение профессора и заражает ребенка дополнительно трихинеллезом. Назначаю Вермокс по 1 таблетке 2 раза в течение 3 дней. Дальше препарат не подходил при тестировании. У ребенка без какого-либо дополнительного лечения кашель значительно уменьшился. После лечения ИРС-19 ребенок прекращает болеть, хотя раньше ИРС-19 не помогал.

Из последнего примера надо сделать вывод. Не старайтесь быть умней врача. Он специально обучался и набирался опыта. Если же у Вас возникает желание, что-нибудь принять дополнительно, то посоветуйтесь с лечащим врачом. Он не будет против, если Ваше предложение хорошее. Но, от Ваших инициатив может быть и немалый вред, так

как лекарства могут оказаться несовместимыми с назначенными или вредными, как в последнем случае. Плохо может быть, если Вы получаете лечение у двух врачей сразу, не согласовывая их назначения между собой. Оба назначения могут оказаться верными в отдельности, но несовместимыми вместе.

6.4. О самом распространенном гельминтозе

Наиболее часто встречается стронгилоидоз, а о нем меньше всего знают и врачи и население. Поэтому данному заболеванию уделим наибольшее внимание. В связи с изменением климата в Казахстане (теплая зима и влажное лето) улучшаются условия для повышения выживаемости и инвазивности личинок стронгилоидоза. Это подтверждают и данные паразитологических лабораторий Павлодара, выявившей личинки стронгилоидоза в почве дачных участков и при проведении исследований кала. В 2002 году выявлено 200 случаев заболеваемости стронгилоидозом и в 2003 году 310 случаев. Сейчас уже находят личинок у грудных детей. Экстраполируя наши данные на все население Павлодара, можно предполагать, что заболеваемость стронгилоидозом поражает не меньше 100 000 человек, т.е. идет настоящая эпидемия. Заболеваемость стронгилоидозом на самом деле гораздо выше, так как указанные исследования проводились методом копроцитограммы. Результативность, даже таких рутинных исследований, резко повышается, если в копроцитограмме гельминтов искать 40 минут в нескольких мазках, а не 5 минут в одном мазке. Санэпидслужбой Павлодара в случае обнаружения личинок стронгилоидоза в копроцитограмме проводится исследование кала методом Бергмана. Лучше же было все исследования проводить сразу указанным методом, что несомненно бы повысило выявляемость.

В связи с тем, что в Казахстане во всех областях, кроме Павлодарской, официально стронгилоидоз не выявляется совсем, мы обследовали врачей всех областей Казахстана, проходящих повышение квалификации в Павлодаре и показали, что стронгилоидоз встречается в 33% обследований, а у врачей - владельцев дачных участков личинки стронгилоидоза выявляются у 50% обследованных. Заражение происходит при контакте с почвой, поэтому стронгилоидоз выявляется значительно чаще среди владельцев дачных участков. Кроме того, никто не проводил обследование почвы цветочных горшков, которые находятся в постоянных тепло-влажных условиях, способствующих развитию личинок. Мы полагаем, что они имеют значение в распространении стронгилоидоза. На поверхности сухих овощей личинки стронгилоидоза сохраняются плохо. Но на картофеле, огурцах, клубнике в трещинах и вмятинах личинки не только выживают, но и приобретают инвазионные свойства. Особенно благоприятные условия для внедрения личинок стронгилоидоза, как мы предполагаем, имеются в ягодах клубники, так как, во-первых, клубнику часто поливают, во-вторых, ягоды лежат на земле и они достаточно мягкие, что способствует внедрению личинок. Поэтому мы предполагаем, что клубника является частым провоцирующим фактором аллергии не сама по себе, а потому, что ягоды клубники просто нафаршированы инвазивными личинками и внедрение личинок начинается уже в слизистой полости рта, что и обуславливает основную локализацию отека Квинке на лице. Если это так, то клубнику можно употреблять только в вареном виде, так как это ягоды с начинкой, т.е. «пирожки с мясом». Вы же не станете есть пирожки в сыром виде?

6.5. Чем особенно опасен стронгилоидоз?

В современных условиях, глюкокортикостероиды нередко спасают жизнь больным с аллергией, а аллергия поражает до 20-40% населения. Но при острых аллергических реакциях надо исключить, прежде всего, стронгилоидоз, так как назначение глюкокортикостероидов ведет к активизации процесса аутоинвазии, резкому ускорению развития личинок до инвазионной стадии в кишечнике, откуда они проникают во все органы и ткани, вызывая генерализацию и массивную диссеминацию личинок возбудителя стронгилоидоза с гибелью больного (Е.А.Шабловская, 1986). Почему патологоанатомы никогда не выявляют гельминтозы, хотя бы как сопутствующую патологию?

6.6. Жизненный цикл возбудителей стронгилоидоза

Стронгилоидоз – хронический, не имеющий тенденции к самоизлечению гельминтоз, нередко вызывающий серьезные осложнения. В странах с умеренным климатом это совсем не редкое заболевание. Возбудители стронгилоидоза – раздельнополюсы гельминты. Паразитическая самка – мелкая нитевидная нематода (круглые черви), длиной 2,2 мм, толщиной – 0,07-0,3 мм, паразитирует в слизистой оболочке кишки, откладывая на дне люберкюновых желез до 50 штук яиц в сутки. Интенсивность инвазии может быть различной, но может поражаться третья часть всех люберкюновых желез. Из отложенных самкой яиц вылупливаются рабдитовидные (неинвазионные) личинки, длиной 0,2-0,3 мм, шириной – 0,01 мм, которые с фекалиями выделяются наружу. Неинвазионные личинки в окружающей среде или в кишечнике превращаются в филариевидные (инвазионные) личинки. Филариевидные личинки, не внедрившись в организм человека, погибают через 2-3 недели, но свободноживущие самцы и самки, способны воспроизводить новых личинок и длительно существовать вне организма хозяина. Заражение филариевидными личинками происходит через кожу, слизистую оболочку ротовой области и пищевода. Попадая на кожу инвазионные личинки, пробуравливают эпидермис и через потовые железы и волосяные сумки попадают в кровяное русло. С током крови они достигают сердца, откуда заносятся в легкие. В это время давать противогельминтные препараты противопоказано. Возможно лишь назначение фитопрепаратов с глистогонным действием или гомеопатических препаратов с противогельминтным действием. Затем по альвеолам и бронхам они попадают в трахею, глотку, пищевод, желудок, тонкую кишку. У человека диагностируется заболевание только в конце миграционной фазы, когда выделяются личинки с фекалиями, а аллергические проявления более выражены в начале миграции. Это и создает предпосылки для назначения глюкокортикостероидов. Избежать назначения опасных в данном случае глюкокортикостероидов можно только при электропунктурном тестировании. Повышает диагностику стронгилоидоза исследование кала по методу Бермана. Методы исследования кала, дуоденального содержимого, мокроты, мочи и кожи на личинки паразита, а также серологические методы исследования подробно изложены Е.А.Шабловской (1986).

Возможно заражение человека при трансплантации почки. Собаки могут заражаться стронгилоидозом тоже. С момента заражения собак до появления личинок у них в кале проходит 5-20 дней. У собак длительность инвазии равна 1,5-7 месяцам, а затем наступает спонтанное выздоровление, в отличие от человека. Кошки заражаются труднее и инвазия у них длится недолго от 2 до 7 недель. Описано заражение стронгилоидозом свиней.

6.7. Как личинки мигрируют по организму или как больные стронгилоидозом ходят по врачам?

Стронгилоидоз ведет к аллергическим проявлениям. При соприкосновении пальцев с филяриевидными личинками обычно возникает быстрое образование красных пятнышек 0,5-1 мм и затем быстро исчезающий зуд и отек. Через полчаса данные явления исчезают. Так что, если чешутся руки, то это скорее не «к деньгам», а к стронгилоидозу. Иногда заболевание начинается остро с озноба, лихорадки, лейкоцитоза, с последующим отеком лица, зудом и крапивницей, иногда в виде линий (по ходу миграции личинок). Через несколько часов возникает отек пальцев, который распространялся на кожу тыльной стороны кисти. Отмечались боли в суставах пальцев, а через несколько дней уртикарные высыпания в области предплечья (миграция личинок) и увеличение регионарных лимфоузлов. В это время ставят синдромальные диагнозы (крапивница, отек Квинке). Затем крапивница исчезает, но не потому, что дерматологи или аллергологи её эффективно лечат, а потому, что личинки мигрируют в легкие. В это время личинок можно обнаружить в осадке плазмы крови.

На 3-4 день наблюдается коротко длящийся кашель (миграция личинок через легкие) и ощущение жара в груди (от воздействия протеолитических ферментов личинок). Возможны астматические приступы. В это время возможны диагнозы респираторных инфекций, бронхита, бронхиальной астмы, эозинофильного альвеолита и т.п. Эозинофилы атакуют личинок, вынуждая их перемещаться в другое место. Наиболее выраженная эозинофильная реакция бывает, когда личинки стронгилоидоза или аскарид мигрируют через легкие. Выраженный эозинофильный альвеолит при аскаридозе в таких случаях снимается глюкокортикостероидами, но такое лечение пролонгирует пребывание личинок в легких. Применение глюкокортикостероидов при стронгилоидозе опасно, так как личинки в организме приобретают инвазивность и распространяются во все органы и ткани. В это время наиболее выражена эозинофилия, но известная рекомендация проводить противогельминтную терапию при эозинофилии может быть опасной, так как личинки гельминтов погибнут в легких, не успев отмигрировать в кишечник.

В период миграционной фазы возможно применение в ряде случаев полыни, пижмы, гвоздики, семян тыквы и т.д. Сырые семена тыквы очищенные едят в течение нескольких дней до 300г, не очищая их от пленки, покрывающие зерна. Некоторые авторы рекомендуют 300г семян тыквы растереть в ступке, смешивать с 50-60 мл воды и тщательно перемешивать. Принимать эту смесь рекомендуют натошак небольшими порциями в течение 1 часа. Через 3-4 часа при запорах рекомендуют отвар крушины и через 30 минут ставят клизму. Поскольку мы больным назначаем гомеопатические препараты одновременно, то мы не имеем дело с запорами и никогда не применяем ни слабительных средств, ни клизм. Кроме того, уничтожение гельминтов само по себе учащает стул, так как организм пытается избавиться от разрушенных паразитов. Много в наше время фармацевтические фирмы критикуют пищевые добавки, так как последние создают серьезную конкуренцию лекарствам, но лучше, удобнее и приятнее употреблять фитопрепараты в капсулах или таблетках, а не в отварах. Черный орех назначается по 1 капсуле 2 раза в день, запивая обильно водой. Холегон назначают по 4 таблетки 4 раза в день, Para Walnut Plus по 2 капсулы 2 раза в день во время еды, можно применять артемизинин или противопаразитарную тройчатку фирмы «Эвалар». Не можем сказать, когда какой препарат предпочтительней. Конечно, если у больного аллергия к полыни,

ему нельзя назначать фитопрепараты из полыни. В остальных случаях необходимый препарат подбирают методом электропунктурного тестирования.

Если гельминтозы необходимо лечить во время беременности или в период кормления грудью, то наиболее предпочтительны семена тыквы или гомеопатические методы изгнания гельминтов, описанные нами в учебнике «Гомеопатия». Из гомеопатических препаратов, наиболее употребима Калькарея карбоника 6 по одному шартику 4 раза в день под язык в течение нескольких недель. Но медикаментозным тестированием могут быть подобраны и другие гомеопатические препараты: Цина, Спигелия, Югланс регия, Теукриум марум, Сабадилла, Ликоподиум, Станнум и т.п. Гомеопатическое разведение препарата определяется электропунктурным тестированием. Гомеопатические препараты могут подбираться и по клинике. Мы, например, заметили, что новая глистная инвазия сопровождается нередко левосторонней головной болью или болью в левой глазу или болью в зубах слева (невралгия тройничного нерва). В таком случае Спигелия немедленно снимет болевой синдром и будет способствовать излечению больного от гельминтов. Продолжительность лечения в таком случае занимает от нескольких дней до 1 недели.

Во время миграционной фазы гельминтозов нельзя назначать гельминтоцидные препараты. И медикаментозное тестирование может показать, что противогельминтные препараты не показаны, но когда личинки отмигрируют в кишечник, то вермокс или зентел при тестировании уже будут подбираться. Если гельминты обнаруживаются в кишечнике, у них нет миграции по организму, а гельминтоцидные препараты не подбираются, то это означает, что у больной беременность и надо назначать только гомеопатическое лечение. При микроскопии мокроты возможно обнаружение личинок. Затем симптомы респираторных заболеваний при лечении у пульмонолога исчезают, но не столь из-за эффективного лечения врачей, а потому, что личинки мигрируют в желудочно-кишечный тракт.

Через 17-30 дней отмечаются сильные разлитые боли в животе больше в верхних отделах живота, которые усиливаются в течение 2-х следующих недель. Наступает пора обратиться к гастроэнтерологу. Могут быть отрыжка, изжога, снижение аппетита, тошнота, рвота. Отмечается жидкий стул, нередко с примесью слизи, а иногда и крови, тенезмы. При хроническом течении неустойчивый стул – чередование поносов и запоров. Запоры способствуют аутоинвазии. В кале появляются личинки паразита и боли в животе уменьшаются постепенно. В это время ставят диагнозы дизентерии, гастрита, других кишечных заболеваний, которые также «успешно лечатся», так как личинки покидают кишечник. Вот в это время необходимо давать зентел или вермокс.

Но вследствие аутоинвазий (самозаражения) больных начинают беспокоить периодически появляющаяся розеолезно-папулезная сыпь и зуд кожи, чаще всего в области ануса, нижней части спины, живота, на внутренней поверхности бедер и ягодиц в виде гиперемированных прямолинейных полос или серпантинных линий, волдырей с мокнущей и зудящей поверхностью. Зуд становится мучительным по мере увеличения длительности болезни, которая продолжается от 1 месяца до 32 лет до постановки правильного диагноза. При гистологическом исследовании пораженных участков кожи в эпидермальных ходах иногда обнаруживаются свернувшиеся в клубок нематоды. Описаны зудящие уплотнения шириной 2-15 мм и длиной 150-200 мм, которые перемещались по прямой и за 1-2 дня опоясывали всю окружность грудной клетки. Линейный дерматит наблюдается у 7% больных стронгилоидозом. Личинка углубляется в местах рубцов, местах приложения холода и в данных участках линия прерывается. Возможно резкое истощение, анемия и даже гибель больного, но чаще всего заболевание принимает хроническое течение с периодическими обострениями и ремиссиями.

Увеличение в крови эозинофильных лейкоцитов наблюдается почти у всех больных от 8% до 70% и выше от общего количества лейкоцитов. Эозинофилия может быть единственным признаком стронгилоидоза даже при её уровне 34%. В месте аппликаций личинок возможно, как отсутствие реакции, так и выраженная гиперемия или незначительное покраснение, зуд и уртикарные высыпания. Все зависит от аллергизации человека и интенсивности инвазии. В местах паразитирования (кишка, легкие, печень, желчевыводящие пути, селезенка, почки, мочевыделительная система, лимфоузлы, сосуды, головной мозг) возможны гиперемия, отек, геморрагии, эрозии, язвы и эозинофильная инфильтрация. Личинки способны механически закупоривать сосуды головного мозга с коматозным состоянием и летальным исходом. К счастью наиболее частым местом паразитирования являются легкие и 12-ти перстная кишка и верхние отделы тонкой кишки. При исследовании дуоденального содержимого возможно обнаружение личинок паразита. Возможные проявления: эозинофилия (93%), отек Квинке, крапивница (53%), хронический гастрит, дуоденит, энтерит, спастический колит, диарея, язва 12-ти перстной кишки (14%), гепатит, увеличение печени, пневмония (7%), эозинофильный альвеолит, бронхоспазмы, артралгии (21%), общая слабость (73%), головные боли (52%), головокружения (50%), раздражительность (24%), тревожный сон (13%), обмороки (13%), слюнотечение (7%). Аллергия нарастает от ауто суперинвазии, которой способствуют назначение глюкокортикостероидов и медленное удаление паразитов из кишки (запоры).

6.8. Противогельминтная терапия

В противогельминтную терапию мы включаем 4 препарата: зентел, вермокс, билтрицид и декарис. Пиперазин и пирантел мы не применяли так как они нарушают пуриновый обмен и, по нашему мнению, является самыми токсичными. Многие достаточно вредные препараты (пирантел, димедрол, активированный уголь и т.д.) применяются в основном в педиатрии, тогда как у взрослых эти препараты уже почти не применяются. Как говорится «все лучшее детям». Пирантел и Пиперазин противопоказаны при мочекишечной дисфункции, хроническом пиелонефрите, подагре, мочекаменной болезни. Поэтому мы их не применяем. Декарис назначаем однократно перед сном 150 мг (2,5мг/кг) при аскаридозе. Вермокс назначается при энтеробиозе по 1 табл в 1 день; при аскаридозе по 1 табл утром и вечером 3 дня; при тениозе и стронгилоидозе - 2 табл 2 раза в день 3 дня. Зентел 1 таблетка 1 раз в день 1-3 дня – это препарат с самым широким спектром действия против круглых, ленточных гельминтов и описторхоза. Зентел обычно предпочтительнее билтрицида. Билтрицид назначается при описторхозе (1 табл на 10 кг веса в сутки) в три приема спустя 1 час после еды, не разжевывая, запивая большим количеством воды с интервалом в 4 часа. Билтрицид принять утром первую дозу после завтрака и затем провести дезинтоксикационное лечение электролитными растворами без гемодиализа. Гемодиализ надолго задерживает билтрицид в организме, связывая его и другие медикаменты и загоняя их в ткани. Гемодиализ уменьшает содержание токсинов в крови, но увеличивает их содержание в тканях. Так лечить нельзя. Это все равно, что проводить уборку в квартире, заметая всю пыль под кровать и другую мебель.

Гельминтоцидная терапия сопровождалась значительным улучшением состояния больных. Обострения заболеваний были связаны, прежде всего, с повторными реинвазиями. Противогельминтные препараты эффективны при подборе их электропунктурным методом в 100% случаев. Все остальное - повторное заражение и виноват не врач или лекарство, а больной, не соблюдавший гигиену. Гигиеническое обучение больных привело к тому, что повторные инвазии наблюдались только у 5,6%

больных, в том числе у 1,8% неоднократно. Стоит таких больных 1-2 раза поругать за это и они больше не заражаются.

При наличии массивной глистной инвазии различными гельминтами бывает необходимо уничтожать не всех паразитов сразу, а последовательно, применяя препараты со все большим спектром действия. Сначала назначают декарис, затем вермокс с последующим назначением зентела. Так что меньший спектр действия противогельминтных лекарств может быть не минусом, а плюсом препарата. При наличии миграционной фазы количество этапов лечения возрастает. Поэтому в лечении только одного гельминтоза бывает необходимо провести несколько этапов лечения. А если Вы вспомните все этапы реабилитации больных, указанные во введении книги, то и врачу и больному необходимо проявить достаточную выдержку и терпение.

В настоящее время много публикаций об иммуностимулирующем действии полиоксидония. Если взглянуть на расшифровку строения полиоксидония, то в его структуру входит Пиперазин. Не является ли он таким же иммуномодулятором, как и Декарис? Мы не заметили за полиоксидонием каких-либо иммунокорректирующих влияний. Возможно потому, что мы назначаем иммунокорректоры после санации и противогельминтного лечения. По крайней мере декарис иммуностимулирующих влияний также не оказывал, если до этого проводилась противогельминтная терапия.

Сколько перебила гельминтов наша наука, изучая «иммуномодулирующие свойства» противогельминтных препаратов (декариса, пиперазина и т.п.). Можно предполагать, что они повышали иммунитет, так как уничтожали гельминтов. Однако, при повторных приемах декариса часто наблюдаются нейтропенические реакции или гриппоподобные состояния, вплоть до развития агранулоцитоза, головные боли, вплоть до энцефалопатии. Возможно это происходило потому, что личинок аскарид убивали во время миграции. При назначении декариса мы наблюдали появление у больных явления непереносимости к различным антигенам, тогда как ранее вообще не было никаких реакций. Ввиду этого, уже в первые месяцы работы нашей иммунологической службы (еще в 1989 году) мы отказались от применения декариса в качестве иммуномодулятора. В это время удивляли многочисленные публикации, положительно оценивающие применение декариса на иммунитет практически при всех болезнях. Естественно аскариды есть у многих больных и многие болезни протекают более благоприятно, если гельминтов убрать из организма. На фоне этих публикаций мы с большим удовлетворением встретили сообщение о запрете употребления декариса в медицинской практике в Германии.

Все же думается, как противогельминтный препарат при однократном приеме, декарис переносится удовлетворительно. Кроме того, дегельминтизация не может не оказать положительного влияния на иммунитет. Поэтому когда предполагают наличие гельминтоза, чтобы избежать длительных обследований, врачи практикуют назначение декариса, но обосновывают его применение в качестве иммуномодулятора. Необходимо только отметить два момента в этой связи.

При миграционной фазе аскаридоза когда личинки находятся в легких, обследование кала на яйца глист естественно дает отрицательный результат. В это время в крови увеличено количество лейкоцитов (эозинофилов), принимающих участие в противогельминтной защите. При назначении декариса личинки погибают в легких, что может вести к бронхоспазмам. В лучшем случае погибшие личинки в легком замуровываются отложениями кальция в виде кальцинатов, которые хранят в себе расплавленные останки личинок в своеобразном «саркофаге». В связи с распространенностью гельминтозов применение иммуномодуляторов с противогельминтным действием опасно.

Другая известная рекомендация по дегельминтизации *ex juvantibus*. У больного при наличии эозинофилии в крови и отрицательных результатах обследования кала на яйца глист назначают декарис, что при наличии миграционной фазы аскаридоза убивает личинок в легких, не давая им отмигрировать в пищеварительный тракт. К нам обращалось несколько больных, у которых мелкоочаговые тени в легких и клиника бронхиальной астмы развилась именно после такой пробной дегельминтизации. Необходимо дать возможность личинкам закончить миграцию и уничтожить личинок уже в желудочно-кишечном тракте.

6.9. Гормонозависимость и гельминтозы

Большая проблема для медицины - гормонозависимость. Нам приходилось лечить больных с бронхиальной астмой или экземой, принимавших глюкокортикостероидные гормоны в течение 25 лет. Безглютеновая диета и дегельминтизация позволяли постепенно отменить гормоны. Новая глистная инвазия при этих заболеваниях или при системной красной волчанке вынуждала больных вновь принимать гормоны. Обучение больных профилактике гельминтозов снимало всякую гормонозависимость. Можно создать иммунитет к микрофлоре, но не к паразитам. В обострении этих заболеваний виновата не медицина, а сам больной. Надо соблюдать гигиену! Надо просто не инвазироваться и тогда можно признать, что никакой проблемы гормонозависимости нет. Потребность в возобновлении приема гормонов появляется при повторной глистной инвазии. Соблюдение гигиены позволяет отменить гормоны практически всегда. Так, что гормонозависимость – это излечимое состояние. Необходимо только соблюдать 3 условия:

- гормоны отменяются постепенно, под контролем электропунктурного тестирования медикаментов. Дозу гормонов уменьшают, не тогда, когда гормоны перестают помогать, а когда гормонотерапия может навредить, что выясняют медикаментозным тестированием;
- провести противогельминтную терапию и предотвратить новые инвазии;
- строго соблюдать безглютеновую диету и бездрожжевую диету, так как иммунные комплексы с глиадином рассасываются медленно.

7. Паразитарные «матрешки»

7.1. Понятие о послойной этиотропной терапии

Эффективность санации очагов инфекции при этиотропной терапии резко увеличивается, если её проводить после уничтожения простейших, которые обнаруживаются у всех взрослых людей и поэтому считаются безвредными. У каждого человека в носу встречаются не только трихомонады, но масса других простейших, например, энтамебы, которых считают комменсалами. Эти паразиты обладают способностью фагоцитировать вирусы, грибы и бактерии, которые в них, вероятно, выживают и надежно защищены от этиотропных препаратов. С этих позиций требуется пересмотр взглядов о безвредности цист лямблий, оральных трихомонад и других простейших. Кроме генитального

трихомониаза серьезную проблему, по нашему мнению, представляет орально-интраназальное и кишечное паразитирование трихомонад. Официальная наука данные формы трихомонад ошибочно называет непатогенными, тогда как противопаразитарное лечение дает в таких случаях быстрый эффект и оказывает выраженное противорецидивное действие. Учитывая, что выявляются при окрашивании только жгутиковые формы трихомонад, а амебоидные и цистоподобные не выявляются (необходим поиск в нативном свежем препарате), имеет место гиподиагностика заболевания, которое встречается у 1/3 грудных детей (матери этих детей обсасывают соски или целуют детей в губы, даря им трихомонад с хламидийно-кандидозно-бактериально-вирусной начинкой). Простейшие в носу выявляются почти у всех взрослых (99%). «Земляне – это такие существа, которые постоянно обмениваются слюной», - говорил в одном фильме инопланетянин о жителях нашей планеты.

Фагоцитированные трихомонадами и хламидиями вирусы, бактерии и грибы защищены от воздействия медикаментов и благополучно переносят эпизоды этиотропной терапии. Эффективность лечения хламидиоза или цитомегаловирусной инфекции резко возрастает, если предварительно провести противопаразитарное лечение с уничтожением трихомонад и других простейших. Для этого назначают Вобэнзим по 1 таблетке 2 раза в день за 30 минут до еды на фоне безглютеновой диеты 5-7 дней. Обоснование применения безглютеновой диеты и её особенности приведены выше. Если человек не соблюдает диеты, то потребность в Вобэнзиме возрастает из расчета: одна дополнительная таблетка на каждые 25 грамм продукта, содержащего клейковину (хлеб, макароны и пр.). Доза может достигать 10 таблеток на прием (пересчитайте в тенге). Кроме того, Вобэнзим нельзя назначать по 3-5 таблеток на прием, если больной питается только молочными продуктами или вегетарианской пищей без употребления злаковых. Вслед за Вобэнзимом назначают Трихопол, Наксоджин или Макмирор. Вобэнзим “раздевает” простейших, а трихопол или наксоджин их убивают. Без вобэнзима трихопол менее эффективен. При сочетании протозойных инвазий с анаэробной стрептококковой инфекцией (осложнение тонзиллитов, гингивитов, дуоденитов, гастритов, язвенной болезни и т.д.), сопровождающееся в период обострения неприятным запахом изо рта предпочтительней становится трихопол.

Противопоказания к приему Вобэнзима: амебиаз (выявляется у 5-7% нашего населения) и кровотечения. Заменять Вобэнзим другими ферментными препаратами не следует, так как лечение Вобэнзимом относится к регулирующим методам лечения, а другие ферменты, оказывают только заместительное действие, а значит подавляют продукцию ферментов на будущее.

При разрушении трихомонад высвобождается их инфекционная начинка, что может обусловить обострение заболеваний. Поэтому вслед за трихополом назначаются антибактериальные, антимикотические и противовирусные средства. Это лечение мы называем послышной этиотропной терапией. Уничтожается как бы одна “матрешка” за другой. Иначе хламидии или цитомегаловирусы будут вести себя как Кощей бессмертный. Таким образом, проводя противомикробную терапию никогда не следует забывать о необходимости противопаразитарного лечения от простейших (лямблии, трихомонады) и гельминтозов.

Микрофлора может проявлять антагонизм к друг другу. При гарднереллезе не встречается трихомонад, а при трихомониазе – гарднереллез. Не бывает с гарднереллезом и гонореи. *Giardia lamblia*, кроме того, что могут вызывать лямблиоз, ассоциируются с повышенной частотой инфекционных заболеваний, спруподобным синдромом, нодулярной гипоплазией лимфоидной ткани кишечника. Нами показано (Е.А.Бейсембаев, 1991), что

противопаразитарное лечение (больным с хроническим респираторным синдромом) часто предупреждает рецидивы болезни. Противопаразитарное лечение мы проводили у больных с сопутствующим лямблиозом. Мы тогда еще не догадывались, что попутно уничтожали трихомонад в носу и во рту. Стоматологи гасят обострение пародонтоза трихополом, но не могут излечить больных, так как из-за паразитов во рту надо санировать всю семью и обучать правилам гигиены (с кем попало не целоваться, не пользоваться общей посудой, детской дудочкой, не надуть по очереди шарик и т.п.).

7.2. Паразиты и аллергия

Повышенная продукция IgE-антител - это нормальная защитная реакция при паразитарных инвазиях, но, если такой ответ идет на инфекционные и неинфекционные антигены, заболевание приобретает аллергический характер. В большинстве случаев высокий уровень IgE-антител говорит не об аллергии, а об ответе на гельминты не в виде цитотоксических реакций (это правило), а в виде продукции IgE-антител. Поэтому у больных аллергией необходимо устранять не только контакт с аллергеном, но и всю паразитов, имеющихся у него. При этом первоначально надо, по возможности, исключить контакт с аллергеном и провести риноцитологическое исследование с выявлением этиологически значимых агентов (они адсорбированы на слущенном эпителии или находятся в нем). При риноцитоскопии практически в 100% случаев в мазках выявляются трихомонады ли другие простейшие. Кроме того, трихомонады находятся в кишечнике и нередко обнаруживаются в свежеполученной моче.

Подавить продукцию IgE может только гамма-интерферон. Концентрированный гамма-интерферон можно закапывать в нос. Чтобы интерферон был концентрированный, его надо меньше разводить, например, не в 2 мл, как по инструкции, а в 0,2 мл изотонического раствора хлорида натрия. При круглогодичных аллергических ринитах этиологическим агентом практически всегда являются трихомонады, затем вирусы, бактерии и грибы. При аллергических ринитах из-за интраназальных трихомонад почти всегда полезно провести лечение вобэнзимом + трихополом + санация инфекции, находящейся в трихомонадах (чаще хламидии и грибы Candida). Затем следом назначается концентрированный гамма-интерферон местно для подавления продукции IgE вместе с бронхо-муналом. Иногда лечение интерфероном и бронхо-муналом требуется повторить 2-3 раза. Элиминация оральных трихомонад нередко приводит к тому, что больной с аллергическим ринитом перестает реагировать на пыльцу растений, которые он раньше не переносил. При поллинозах противопаразитарное лечение состояние не всегда облегчает, но оно вероятно необходимо, для успешного проведения иммунокоррекции в последующем.

7.3. Паразиты и системные заболевания

Мы наблюдали немало случаев излечения системных заболеваний (геморрагического васкулита, узловой эритемы, системной красной волчанки и т.п.), например, после противопаразитарного лечения. О системных заболеваниях мы поговорим в разделе, посвященном макрофагальной системе. У нас складывается впечатление, что не бывает системных заболеваний, а бывают системные реакции. Их называют диффузными болезнями соединительной ткани. Приведем один пример на эту тему:

Излечение от системной красной волчанки после противопаразитарного и противогельминтного лечения мы наблюдали у больной из Кыргызстана, у которой диагноз был подтвержден в клиниках Бишкека и Москвы. Она принимала глюкокортикостероиды в течение 7 лет. У неё тоже после полного излечения и отмены гормонов наблюдался однократный рецидив болезни, связанный с миграционной фазой аскаридоза. Последовательное назначение глистогонных фитопрепаратов и гельминтоцидных химиопрепаратов привел к окончательному выздоровлению. Такие обострения состояния от гельминтозов лучше всего обучают пациентов правилам гигиены.

Когда терапевтам говоришь о таких случаях, у них ответ один: «Значит это был волчаночный синдром, а не системная красная волчанка, которую вылечить нельзя». Не будем спорить. Но, кто же им запрещал поставить диагноз волчаночного синдрома и вылечить больную за пару недель с нормализацией всех клиничко-лабораторных данных? Кто же их заставлял больную лечить гормонами в течение 7 лет при отсутствии показаний? Вся беда у терапевтов в том, что не бывает двух больных с одинаковой причиной системных реакций. Всех больных надо лечить по разному. Не бывает прогностически неблагоприятной системной красной волчанки. Это всегда волчаночный синдром, который можно вылечить! Надо только с каждым больным разобраться индивидуально.

8. Нужно ли бороться с «инфекционной начинкой» организма?

Ответ на вопрос в заголовке неоднозначный. С одними надо бороться и немедленно, чтобы спасти человека. С другими организм справится сам. Противомикробное лечение не должно наносить больший вред, чем сам микроб. Иммуитет уничтожает все “чужое” (трансплантированные органы и ткани, инфекционные агенты). Чтобы не болеть инфекционными заболеваниями, надо иметь хорошую противоинфекционную защиту. Люди являются постоянными носителями различных микроорганизмов или постоянно контактируют с ними, но именно неправильное реагирование на инфекционный агент может вести к возникновению заболевания. Не всегда лечение инфекционного заболевания должно быть направлено на решительное истребление микробов.

8.1. Взаимоотношения микробов и иммунитета

Влияние инфекционных агентов на иммунный статус неоднозначно. Микроорганизм способен вызвать иммунный ответ, но при определенных обстоятельствах он может наоборот способствовать подавлению иммунного ответа против себя. Вирусы могут встраиваться в гены клеток хозяина, т.е. становятся “своими” и передаются вертикально

из поколения в поколение. Это определяет истинное вирусоносительство, когда вирус длительно живет (персистирует) в организме хозяина, не вызывая иммунный ответ против себя. Передача микроба от беременных плоду трансплацентарно также предрасполагает к формированию персистирующей инфекции, вероятно, вследствие высокого уровня супрессии (подавления) иммунного ответа, что необходимо для нормального течения беременности. Например вирус гепатита В, попав трансплацентарно или инфицировав плод в родовых путях, может длительно персистировать в организме хозяина или вызывая хронический гепатит, или не причиняя ему особого вреда, но к 40-50 годам обусловить возникновение гепатоклеточной карциномы (В.И.Говалло, 1987). Здесь заложена отдаленная опасность от использования живых вакцин. Непонятно, почему, обнаружив вирус гепатита В в пуповинной крови новорожденных, врачи ожидают 6 месяцев пока не разовьется гепатит В. Для этого придумали термин инкубационный период болезни. Почему вирус не уничтожить в макрофагах, пока он не внедрился в печеночные клетки?

8.2. Болезни чистых и грязных рук

Способность различных инфекционных агентов вызывать заболевания неодинакова. Имеет значение инфицирующая доза, порог которой у различных людей неодинаков. Особенно высока специфическая антиинфекционная сопротивляемость у лиц, перенесших ранее инфекционное заболевание, а также у лиц, подвергающихся бытовой иммунизации в малых дозах. Для многочисленных микроорганизмов также характерны различия в величине пороговой дозы, вызывающей заболевание. Например, дизентерийная палочка Зонне вызывает заболевание, если она содержится в молочных продуктах в дозе 8 млн микробов. Лабораторная диагностика может обнаружить отдельные микробы, но это еще не значит, что они вызвали заболевание.

Например, у девочки 13 лет появилась неоднократная рвота. В промытых водах желудка выявлена дизентерийная палочка Зонне. Несмотря на то, что на бактериологический анализ ушло несколько дней, рвота продолжается. При осмотре диагностирована беременность. Дизентерии нет.

Постоянная стимуляция необходима для нормального функционирования иммунной системы. Отсутствие бытовой микробной стимуляции и постоянное употребление термически обработанных продуктов, кипяченой воды, содержание в стерильных условиях приводят к инволюции (атрофии) лимфатического аппарата кишечника у животных-гнотобионтов, содержащихся в стерильных условиях, и к развитию раковых заболеваний. У больных бронхиальной астмой обнаруживается атрофия лимфоидных скоплений, пейеровых бляшек в кишке, что приводит к нарушению созревания лимфоидных клеток, наслоению оппортунистических инфекций, аллергии. Назначение больным препаратов, включающих в свой состав большое количество различных бактерий (бронховаксом, бронхомунал), оказывает благотворное действие. У жителей сельской местности обсемененность пищи больше, чем у жителей городов (Р.Розенсон, 2001). Возможно поэтому у сельских жителей меньше случаев поллинозов, хотя контакт с пылью растений у них более интенсивный. Контакт с излишне любопытными людьми окончился трагически для семьи Лыковых, которая в течение многих десятилетий жила изолированно в таежных условиях. Все члены семьи, кроме одной женщины, которая и

ранее контактировала с людьми, быстро погибли. Заражение возбудителями кишечных инфекций при наличии иммунитета не приводят даже к заболеванию, тогда как инфицирование человека, соблюдающего строжайшую гигиену во всем, могут привести к тяжелому заболеванию. Порог инфицирующей дозы для последнего будет гораздо ниже, что и является одним из условий для возникновения заболевания. Исходя из вышеприведенных примеров, необходимо, наряду с выделением болезней “грязных рук”, соответственно изучить механизмы возникновения болезней “чистых рук”. Если первые, как правило, носят острый характер, то вторые приводят к хроническим последствиям за счет снижения резистентности организма и расширения спектра острых и хронических инфекций, их тяжести, а также повышения частоты аллергических заболеваний.

Жена высокопоставленного начальника района зашла в школу, где её угостили парой пирожков. Дети едят пирожки каждый день. У них иммунитет ко всем инфекциям, которыми их потчуют повара. У неё же развился понос. Поскольку понос заболевание непрестижное для элиты, больная запретила мужу вызывать скорую помощь, даже когда к поносу присоединилась рвота. От полного обезвоживания больная потеряла сознание. Тогда муж, наконец-то, принял самостоятельное решение и вызвал скорую помощь. При оказании экстренной помощи пришлось ввести внутривенно 12 литров жидкости, промыть через зонд желудок, применять гормональные препараты. Выяснилось, в последующем, что у больной была смешанная инфекция (дизентерия + сальмонеллез). У детей и повара также были выявлены те же инфекции при бактериологическом обследовании, но признаков болезни у них не было.

8.3. Когда необходима санация по эпидемическим показаниям?

Противомикробное лечение может проводиться и по эпидемиологическим показаниям, если больной представляет опасность для окружающих. Например, больной с легкой колитической формой дизентерии. У него был частый стул со слизью и прожилками крови. Затем его самочувствие улучшилось. Он, наконец-то, оторвался от горшка, но сильно перепуган и поэтому обратился к врачу. Он находится в стадии реконвалесценции. Он сам выздоравливает. Не надо ему мешать. Тогда у него будет крепче иммунитет. Если такому больному назначить левомицетин, то он выздоравливает в 2,4 раза медленнее, что я показал в своей кандидатской диссертации. Левомицетин –цитостатик и он подавляет иммунитет. Левомицетин вызывает дисбактериоз. Дизентерийные микробы прекращают высеваться, но зато понос продолжается дольше. Но один профессор с гневом сказал: «Как Вы посмели не лечить советских людей?!?». Поэтому такой акцент в работе пришлось убрать. Санировать нужно бактериовыделителей - работников пищевой отрасли, так как они через изготавливаемые продукты питания будут заражать потребителей. Но вслед за этим пищевику придется лечить дисбактериоз.

С другой стороны, рассказывая о паразитарных инвазиях, мы говорили о необходимости санации контактных, иначе вылечить хронические инфекции невозможно. В очагах острых инфекций к санации контактных прибегают редко, а в очагах хронической инфекции санировать контактных надо обязательно или соблюдать правила личной гигиены с повышенной долей брезгливости. Помните, что обмен слюной ведет к

повторному заражению всеми трихомонадами и амебами со всей их бактериально-вирусно-грибково-вирусной начинкой.

8.4. Как понимаем, так и лечим

В науке как понимают патогенез заболевания, так его и лечат. Острую дизентерию одно время лечили, исходя из извращенной теории нервизма, и назначали снотворные средства. От снотворных средств у больных была ниже температура, меньше была частота стула, меньше беспокоили боли в животе, но за то много было хронической дизентерии. Сейчас так не лечат, и хронической дизентерии нет.

Все инфекционисты знают, что возбудитель брюшного тифа внедряется в лимфатические образования кишечника, затем проникает в кровь, снова с желчью попадает в кишечник и повторно проникая в лимфатические образования кишки, вызывая их некроз. Это феномен Артюса. Значит самая главная задача - не дать брюшнотифозным палочкам повторно внедриться в лимфатические образования. Меня удивляет, что никто об этом не задумывается. Исходя из вышеизложенного, необходимо левомицетин давать не по 0,5 грамм 4 раза в день, а по 0,1 грамм 20 раз в день, чтобы поддерживать постоянно концентрацию препарата в кишечнике. В кровь все равно левомицетин всосется и достигнет той же концентрации. Необходимо только левомицетин выпускать в капсулах по 0,1 г, а не в таблетках по 0,5 г.

Все знают, что лямблии находятся в кишечнике, а не в мочевыводящих путях. Почему же тогда назначают фуразолидон по 0,1 г 4 раза в день, а не по 0,05 г 8 раз в день? Тогда будет поддерживаться концентрация препарата в кишечнике, где он и нужен. Список нелепостей «научно-обоснованной» терапии болезней можно продолжать бесконечно.

8.5. Не всегда микробов надо уничтожать

Есть заболевания, при которых этиотропное лечение только ухудшает состояние. Это, например, гастроинтестинальные формы сальмонеллеза. При генерализованных формах того же заболевания этиотропное лечение необходимо. При менингококковом назофарингите этиотропное лечение необходимо при контакте с восприимчивым контингентом (солдаты, особенно первого года службы; дети в детском дошкольном учреждении), а также при угрозе генерализации инфекции. При туберкулезном мезадените, который имеется у трети населения Казахстана, санация не требуется, так как больной не заразен для окружающих, он сам выздоровеет, если не будет больше употреблять молочные продукты от больных животных. Иммуитет может не выдержать плохих социальных условий жизни, стрессов, тогда инфекция генерализуется с развитием туберкулезного процесса в легких, костях или почках. При наличии туберкулезного мезаденита только трем больным я назначил противотуберкулезное лечение. У двух больных были боли в животе, у одного длительный субфебрилитет. Я их предупредил, что фтизиатры наверняка мой диагноз отвергнут, но принимать противотуберкулезные препараты нужно. Всем больным фтизиатры подозрение на туберкулез сняли, но затем они все же оказались в одной палате туберкулезного стационара уже с развернутой картиной туберкулеза легких, так как, поверили специалистам, что в лечении нет необходимости. Электропунктурная диагностика выявляет не только ранние признаки

болезни, когда нет морфологических или рентгенологических данных, но и необходимость в назначении противотуберкулезных препаратов.

При частых полиинфекциях (заражениях) этиотропное лечение необходимо бывает лишь с целью лечения острых инфекционных заболеваний. Применение этиотропных средств в целях профилактики частых полиинфекций, как правило, не рекомендуется. Например, для лечения ОРВИ можно применить концентрированный лейкоцитарный интерферон коротким курсом, который будет оказывать не только противовирусное действие, но и будет активировать клетки-киллеры. Не следует постоянно закапывать интерферон с целью профилактики, так как он подавит синтез антител и снизит резистентность к инфекциям при продолжительном применении.

8.6. О случаях хронического гриппа или как вылечить облитерирующий эндартериит

Противогриппозный препарат Ремантадин уменьшает продолжительность болезни при гриппе и вероятность наложения бактериальных осложнений. Но если ремантадин применять с целью профилактики гриппа, он только отдалает возможность заболевания, но не предотвращает его. Если же предупреждать постгриппозные бактериальные осложнения антибиотиками, то бактериальных осложнений будет не меньше, а больше, так как антибиотики вызывают дисбактериоз, снижают резистентность организма к инфекции, а некоторые антибактериальные препараты оказывают иммунодепрессивное действие. О профилактике постгриппозных бактериальных осложнений мы поговорим ниже. Этиотропное лечение Ремантадином нужно не только в первые 2-3 дня гриппа. Оно необходимо бывает при клинике постгриппозного хронического трахеита (вирус гриппа паразитирует в эпителии трахеи – масса собственных наблюдений), облитерирующего эндартериита (вирус гриппа паразитирует в эндотелии сосудов – 3 случая успешного лечения ремантадином) или при клинике энцефалита Экономо (вирус гриппа паразитирует в нервной системе – один случай успешного лечения ремантадином – больше таких больных нам не встречалось по специфике нашей профессии). Необходимость назначения Ремантадина определяется, в таких случаях, электропунктурной диагностикой, как и величина разовой дозы Ремантадина (от 100 до 300 мг) и её изменение в динамике, так и продолжительность лечения. Почему наука не находит больных с хроническим гриппом? Приведем два примера на эту тему:

Больная Л., 56 лет, в течение 20 лет постоянно чихает. Диагноз аллергический ринит. Никакое лечение не помогает. Приступы чихания приводят периодически к полной недееспособности. После назначения ремантадина по 3 таблетки 3 раза в день в течение нескольких дней, приступы чихания не повторялись. Через месяц появилось ощущение, что начнет чихать снова. Вновь назначен ремантадин по 3 таблетки 3 раза в день в течение недели. Состояние улучшилось. Приступы чихания не возобновлялись.

У больной М., 20 лет, с диагнозом: «Системная красная волчанка» мы провели противопаразитарное и противогельминтное лечение, так как обнаружили целую коллекцию глистов и простейших. Все лечение проводили на фоне безглютеновой диеты.

Во время приема наксоджина появилась боль в сосудах ног, усиливающаяся при ходьбе; не может пройти более 100 метров (выход вирусов гриппа из трихомонад в носу и внедрение в эндотелий сосудов?!?). При тестировании подошел ремантадин в дозе 300 мг, затем 150 мг 3 раза в день. На фоне лечения угасла вся волчаночная сыпь, улучшилось состояние, постепенно отменены глюкокортикостероиды. У больной на фоне клинической ремиссии заболевание вновь однократно обострилось с появлением волчаночных высыпаний и с левосторонней головной болью, напирющей на левый глаз. Такой характер головной боли верный признак гельминтоза и помогает от такой боли прием 1 крупинки гомеопатического препарата Спигелии противоглистной. Этот препарат пришлось принимать в течение нескольких дней для ускорения миграции личинок из легких в кишечник, с последующим назначением гельминтоцидных препаратов. В процессе лечения у больной было еще одно ухудшение состояния после приема аптечного препарата, изготовленного из Эхинацеи, тогда как при предварительном тестировании никакого ухудшения не ожидалось. Сравнение с эталонным препаратом показало, что больная принимала фальсифицированный или неправильно хранившийся препарат. Значительное улучшение наступило у больной после того, как мы ей дали гомеопатическое разведение нефтепродуктов и она взяла отпуск и затем уволилась с автозаправочной станции. Очевидно, постоянное пребывание среди паров бензина и было основной причиной заболевания. Чаще всего причины болезней бывают комплексные. В данном случае: грипп, профессиональная интоксикация парами бензина, паразитарные инвазии. После выздоровления нет никаких жалоб в течение полугода и кроме того исчезли и лабораторные признаки болезни при неоднократном контроле.

8.7. Как лучше добраться до очага инфекции?

Если инфекционный агент только внедрился в организм и очень опасен, его необходимо локализовать в месте внедрения. Например, если вирусоформный клещ укусил человека в руку, то противоэнцефалитный иммуноглобулин надо делать в место укуса клеща, а не в ягодичу, как это требует «научно обоснованная» инструкция. Не надо быть ученым, чтобы догадаться, что введенный в место укуса, иммуноглобулин сразу свяжет вирус, превратит его в иммуногенный иммунный комплекс, моментально вызовет иммунный ответ на вирус. Вирус не пойдет дальше дренируемого лимфоузла. Если больной обратился поздно, то все равно значительная часть вируса находится в месте укуса или в регионарном лимфоузле. Если же ввести иммуноглобулин в ягодичу, то вирус беспрепятственно проникнет в нервную систему, иммунный ответ пойдет не против вируса, а против, инфицированных вирусом, клеток нервной системы, повреждая их. В крови же концентрация иммуноглобулинов будет одинакова при том и другом способе введения. Но наш путь лучше. Врачам же нужна инструкция и приказ Минздрава. «Как бы чего не вышло». Теперь подумайте, куда вводят противостолбнячную сыворотку, антирабический иммуноглобулин и т.д.? Нет, не инфильтрируют края раны, где продуцируется столбнячный токсин, или место укуса, где имеется вирус бешенства.

Поэтому во многих случаях эффективнее эндолимфатическое введение антибиотиков. Меньше доза вводимого антибиотика, меньше инъекций препарата, более высока концентрация препарата там, где нужно, а не там где не надо. Если мы имеем дело с генерализованной инфекцией, то все равно она подпитывается из очага инфекции. Поэтому эндолимфатическое введение антибиотиков осуществляется таким образом, чтобы препарат попадал прежде всего в очаг инфекции и в дренирующие очаг лимфоузлы. Но как это трудно внедряется.

8.8. Когда противомикробное лечение необходимо вне обострения болезни?

При этиотропной терапии необходимо прежде всего подумать о микрофлоре, фагоцитированной различными простейшими. При сочетании протозойных инвазий с анаэробной стрептококковой инфекцией (осложнение тонзиллитов, гингивитов, дуоденитов, гастритов, язвенной болезни и т.д.), сопровождающихся в период обострения неприятным запахом изо рта предпочтительней становится трихопол. В период противопаразитарного лечения может обостриться заболевание, которые раньше клинически ничем не проявлялись, так как высвобождается инфекционная «начинка» из разрушенных простейших (трихомонад, лямблий, энтамеб и т.п.). Это вынуждает провести противомикробное лечение. Больные иногда говорят, что плохо переносят противопаразитарное лечение. На самом деле, они плохо переносят выход на свободу «трихомонадных начинок».

Например, у больного М., 26 лет, после приема вобэнзима и трихопола появилась клиника уретрита, которой ранее никогда не было. Это вынудило нас назначить антибиотик и антимикотического средство, что быстро излечило уретрит.

Чтобы избежать подобных обострений и ухудшений состояния, этиотропное лечение необходимо начинать параллельно с противопаразитарным лечением при исходно высокой эффективности антимикробных средств по результатам электропунктурного тестирования лекарств.

При персистенции инфекции в организме, при хронических и рецидивирующих инфекциях этиотропная терапия, по нашему мнению, показана не только при обострениях, но и в период ремиссии для предупреждения рецидивов и осложнений с целью достижения наиболее полной реабилитации. Исключение составляют дети от 1 до 12 лет, у которых уровень супрессии самый низкий и для реабилитации в период ремиссии этиотропное лечение, как и другая десупрессирующая терапия не всегда является необходимой. Об иммуносупрессии - объяснения ниже.. Этиотропная терапия должна проводиться после тщательного поиска возбудителей (бактерий, вирусов, грибов и др.), определения чувствительности агентов к этиотропным средствам. Этиотропное лечение при хронических инфекциях необходимо рассматривать как первый этап лечения, так как многие возбудители могут активно подавлять иммунный ответ против себя. Следует избегать антибиотиков при аденоидах. Аденоидные разрастания от антибиотиков увеличиваются.

8.9. Тактика санации больных

Сложным является вопрос о возможности осуществления санации. Излечение может зависеть от избавления организма человека от инфекции, но не всегда. Иммуитет в присутствии инфекции может поддерживаться более напряженным. Ряд

экспериментальных исследований показывает, что Т-клетки памяти в отсутствие антигена являются короткоживущими. При гиперпродукции IgE к инфекционному агенту (золотистый стафилококк, стрептококк, грибы кандиды) наблюдается синдром Йова (экссудативно-катаральный диатез, экзема, нейродермит, аллергический дерматит), когда важнее повернуть иммунный ответ с синтеза IgE на IgG, чем бороться с инфекцией, которая постоянно окружает больного. Этиотропная терапия может понадобиться лишь на первом этапе, чтобы иммунокоррекция не вызвала обострения болезни. При этом, у многих больных необходимо применять, по возможности, не антибиотики с учетом чувствительности, а колорекс и биопрепараты с антимикробным действием. Известно, что лактобактерии проявляют антагонизм ко многим бактериям и грибам. Они лизируют стафилококки, грибы кандиды и другие микроорганизмы. Для возмещения дефицита кишечной палочки хорошо себя зарекомендовал «НК биокотейль». Здесь же надо отметить неверность термина кишечный дисбактериоз, так как дисбактериоз наблюдается во всем организме. Поэтому, если больному с инфекцией, вызванной грибами Candida, назначим нистатин, то мы несколько облегчим его состояние, но грибы в дыхательных путях, на коже, слизистых останутся, так как нистатин плохо всасывается. Поскольку грибы и бактерии часто наслаиваются на эрозированные поверхности слизистых при повышенной метаболической активности лейкоцитов, то таким больным противопоказаны ферментные препараты, временно не надо назначать кисломолочные продукты и хилак форте, содержащие ферменты бактерий. В таких случаях, целесообразно сочетанное назначение колорекса, имеющего противомикотическое и антибактериальное действие, с антиферментными препаратами (контрикал, аминокaproновая кислота). Это в острых случаях. В хронических случаях лучше системная энзимотерапия вобэнзимом, которая способна регулировать выработку ферментов, нормализуя её. Бифидумбактерин особенно необходим при гнилостных процессах в кишечнике, а также в лечении детей, у которых дисбактериоз возник на фоне прекращения кормления грудью, что часто совпадает с дефицитом бифидофлоры. Если основное заболевание (хронический тонзиллит, гастродуоденит, периодонтит и др.) осложняется анаэробной инфекцией, больные отмечают появление неприятного запаха изо рта. Неприятный запах из рта наблюдается при трех инфекциях (стрептококк анаэробный, хламидии и реже клостридии). Обычно эффективен в таких случаях трихопол в сочетании с рокситромицином (рулидом). При клостридиозе (у длительно лечившихся в стационарных условиях) показан бактисубтил. Клостридии часто обнаруживаются у работников стационаров или у больных часто попадающих в стационары. После этиотропного лечения эубиотики (лактобактерии, бифидобактерии, хилак-форте) становятся необходимыми.

8.10. Этапное лечение дисбактериоза

Осторожно антибиотики надо назначать при дисбактериозе и микозах. Однако, назначение параллельно антимикотических средств (чаще колорекс, реже химиопрепараты), эубиотиков (Наринэ, лактобактерии, бифидобактерии, линекс) на фоне обязательной безглютеновой диеты снимает неразрешимость проблемы микозов и дисбактериоза. Соблюдайте только девять условий:

строгая безглютеновая диета на период лечения;

не употребляйте ферментных препаратов при обострении, кроме Вобэнзима. Сам же Вобэнзим принимайте по 1 таблетке 2 раза в день 5-7 дней, а не по 5 таблеток 3 раза в день 6 месяцев, иначе на фоне безглютеновой диеты, он разъест кишку и вызовет кровотечение. Не назначайте Вобэнзим при кровотечениях, амебиазе и язвенных

процессах в желудочно-кишечном тракте. Не следует временно назначать эубиотики пока не вылечили амебиаз;

исключите йодсодержащие продукты (йодированная соль, тем более йодированный хлеб, чеснок, хурму, морепродукты) на 2-3 недели у людей с избытком йода. Установить полезны или вредны йодсодержащие продукты можно при электропунктурном тестировании. Йод точно вреден худым подвижным людям с хорошим аппетитом. Этот пункт может быть имеет значение в тех местностях, где йодируют продукты. Йод секретируется на слизистые и разъедает их. Это благодатная почва для микозов и дисбактериозов. После выздоровления йодсодержащие продукты можно употреблять, но не объедаться ими;

не применяйте средств, неблагоприятно влияющих на моторику кишечника (ксеникал, имодиум). Ксеникал, препятствуя всасыванию жиров, вызывает энтеропатию. Имодиум, уменьшая моторику кишечника, способствует внедрению микробов в слизистую. Поносы и запоры необходимо снимать гомеопатическими средствами и безглютеновой диетой;

применяйте антимикотические препараты и эубиотики только параллельно с антипаразитарными средствами, чтобы не оставалось патогенной микрофлоры внутри простейших;

при электропунктурном тестировании эубиотиков в случае выраженного дисбактериоза аппарат покажет, что от лечебных доз лакто- и бифидобактерий эффекта не будет, но если протестировать большую дозу эубиотиков вместе, то аппарат выявит полезность данных препаратов. Когда малая доза эубиотиков не подходит, а большая подходит – это говорит, во-первых, о выраженном дисбактериозе, а во-вторых, о необходимости увеличения дозы эубиотиков;

обучите правилам гигиены и просанируйте половых партнеров. Иначе один поцелуй и человек вернет себе тех же трихомонад с той же «начинкой». От простейших нет эффективной иммунной защиты и быть не может. Без санации контактных не может быть эффективного лечения дисбактериоза, парадонрита и т.п.;

после осуществления всех мероприятий назначьте Имудон или Бронхо-мунал курсом не более 10 дней или Рибомунил по инструкции. При заболевании гриппом, ОРЗ или отравлении, прием иммуностимулирующих препаратов надо временно прекратить. Мы не согласны с инструкцией к Имудону, говорящей, что его можно применять в острый период болезни или что его можно назначать всем больным 20 дней подряд. Иммунитет не казенный, может не выдержать антигенной нагрузки.

После санирующих мероприятий и у больных, получавших много антибиотиков, требуется восстановление сурфактанта слизистой и нормальной микрофлоры. 50% питательных веществ для тонкой кишки и более 80% для толстой кишки поступает из их просвета. В течение одной недели голодания атрофируется слизистая толстой кишки (S.Bengmark, B.Jeppson, 1995). Одновременно активируются потенциально патогенные микроорганизмы. Если питание состоит из простых углеводов, пептидов, аминокислот, жирных кислот, то ее большая часть всасывается в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Это также ведет к атрофии слизистой, но не так быстро, как при голодании. Назначение сложных волокон и белков предопределяет состояние нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Нормальная флора толстой кишки их ферментирует с выработкой необходимых питательных веществ, например, аминокислот (аргинин, глутамин). В качестве субстрата для ферментации, по нашему мнению, лучше

всего подходит рис, гречка и кукуруза, поскольку они содержат в своем составе мембранные липиды. Мембранные липиды составляют основу сурфактанта - защитного слоя, покрывающего слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. Лактобактерии подавляют потенциально патогенную флору и способствуют развитию нормальной флоры желудочно-кишечного тракта. Нормальная флора улучшает ферментацию, образование сурфактанта и способствует лучшей защите слизистой кишки.

Больным аллергией показаны курорты с соленым озером, например, Иссык-Куль. Помогают солевые шахты. При пищевой аллергии широко используют энтеросорбцию (пектины, морские водоросли, полифепан, полисорб, энтеросорб) для связывания и удаления аллергенов.

8.11. Этапность лечения аллергического ринита

Например, мы проводим лечение больного бронхиальной астмой (болен уже 7 лет). Бронхиальная астма развилась от круглогодичного аллергического ринита (болен уже 22 года). Ранее диагностирована аллергия к клещам в домашней пыли. При электропунктурной диагностике выявлены личинки стронгилоидоза в кишечнике, трихомонады, грибы кандиды и хламидии во рту. Назначено:

безглютеновая диета с исключением йодсодержащих продуктов;

вермокс по 2 таблетки 2 раза в день в течение 3 дней – для уничтожения личинок стронгилоидоза;

вобэнзим по 1 таблетке 2 раза в день за 30 минут до еды для снятия защитной оболочки трихомонад. Воэнзим принимается непосредственно до приема трихопола и рокситромицина;

трихопол и рокситромицин перед едой по 1 таблетке 2 раза в день 5 дней – для уничтожения трихомонад и хламидий. Миф о непобедимости хламидий можно сказать этим развеян;

колорекс (изготавливается из чайного дерева) по 2 капсулы 2 раза в день в течение 7 дней для уничтожения грибов;

гомеопатический препарат Опиум для снятия запоров. Он повышает продукцию простагландинов, повышает секрецию в кишке, снимает спазмы кишечника, если в динамике разведение препарата увеличивать;

вслед за колорексом назначен прием кисломолочного продукта Наринэ, содержащий лактобактерии;

после завершения этиотропного лечения назначен концентрированный гамма-интерферон интраназально для подавления продукции аллергических антител по месту их первоначального синтеза;

на фоне приема интерферона назначается бронхо-мунал по 7 мг 1 раз утром натощак в течение 10 дней. Одновременно санацию прошла супруга больного.

После выздоровления больной выбивал из ковра пыль. Приступа удушья или чихания, тем не менее не возникло. Никакой аллергии к клещам у него не было. Была, вероятно, аллергия к простейшим. Но так проверять на себе качество лечения все же не советую. Больной забыл, что у него были приступы удушья, аллергический ринит. Аллергический ринит развился от присутствия трихомонад в носу, а не от клещей в домашней пыли. Удивительно, что каким-то дохлым клещам в пыли приписывают роль аллергена. Конечно, введите любую дрянь внутрикожно – на неё возникнет реакция. Это не научное доказательство. Клещи – это провоцирующий фактор, а не аллерген. При этом та же наука называет всех простейших в носу комменсалами, так как они есть у всех. Но и пыль есть везде. Для меня самое главное, что больной выздоровел от хронического аллергического ринита и бронхиальной астмы, перестал употреблять ингаляторы и гормоны. А научные взгляды зависят от мировоззрения узкого круга авторитетов в науке. Меняются авторитеты, меняются классификации болезней, меняются взгляды на патогенез болезни, чтобы через некоторое время опять измениться с приходом нового авторитета.

У одного больного, терапия описанная выше, сняла псевдоаллергию к полыни. Больной настолько удивился, что сорвал полынь и её обнюхал, чего делать нельзя. Истинный аллерген из контакта надо исключать. Отличить аллерген от провоцирующего фактора можно только после противогельминтной и противопаразитарной терапии, когда исчезают ложноаллергические реакции. У данного больного полынь была не аллергеном, а провоцирующим фактором. На аллерген реакции не бывает только первое время после перенесенного анафилактического шока, когда весь потенциал на аллергическую реакцию израсходован.

8.12. «Золотая середина» при назначении фитопрепаратов

Часто болеющих можно защитить от разнообразных инфекций, применяя фитонциды (прогулки по лесу, курортотечение, прием внутрь и/или ингаляции фитонцидов чеснока и/или лука, паровых ингаляций шалфея, картофеля). Для профилактики респираторных инфекций хорошо употреблять лук. Однако, больным с раздражением слизистых оболочек (риниты, поллиноз), лук репчатый в остром периоде не рекомендуется, т.е. его не следует употреблять в пищу в сыром виде или даже просто резать или чистить. Вспомните, как он раздражает слизистые глаз и дыхательных путей при одном только запахе своем. Противомикробными свойствами обладают многие другие растения: почки и смолистые листья березы, дуба, эвкалипт, пихта, сосна, можжевельник, свежий сок земляники, смородины, сливы, яблок, петрушки, капусты. С другой стороны, злоупотребление фитопрепаратами, может вести к отравлению. Лучше всего решать вопрос о применении фитопрепаратов методом электропунктурной диагностики. Приведем несколько примеров:

Больная М., 52 лет была успешно пролечена и не являлась на контрольный осмотр больше полугода. Затем, прочитав заметку в газете о пользе ароматических масел пихты, решила заняться профилактикой гриппа. Накапала пихтовое масло на батареи отопления, пропитала им носовой платок, через который дышала в людных местах. Стали беспокоить

сердцебиение и боль в желудке, как будто там застряло целое яйцо. От больной в кабинете сразу распространился запах хвои. Посмотрев признаки отравления пихтовым маслом в «Материя медика» американского гомеопата В. Берике, я нашел, что пихта как раз и способна вызвать сердцебиения и такие характерные боли в желудке. Попросил больную убрать носовой платок в полиэтиленовый пакет и затем выбросить в урну. Затем дал больной 1 крупинку гомеопатического разведения пихты *Abies niger* и снял все симптомы. Вслед за этим пришел больной П., 40 лет, у которого еженедельно в строгом порядке повторялись сердцебиение и боль в желудке. На приеме я ему снимал эти тягостные ощущения, но через неделю они снова повторялись. Пора уже ставить диагноз периодической болезни, но выручила первая больная, показав, что это бывает от пихты. Когда больной пришел на прием в очередной раз я дал ему 1 крупинку гомеопатического разведения пихты *Abies niger* и снял все симптомы. Я спросил у больного: «Ходил ли он вчера в баню?». «Да» - удивился пациент. «И Вы там пользуетесь пихтовым маслом?». Опять утвердительный ответ и еще большее удивление. Я посоветовал прекратить пользоваться пихтовым маслом в бане и «периодическая болезнь» исчезла.

Люди в разной степени чувствительны к ароматическим маслам. Одни наслаждаются в хвойном лесу, другим там сразу становится дурно. Взятые с куста ягоды малины, например, содержат немало летучих веществ, которые могут оказывать благотворное лечебное действие, которое будет уменьшаться при хранении ягод. С другой стороны, благодаря потере летучих и нестойких веществ, больной не переносящий свежую малину и даже запах кустарника малины, без всяких аллергических реакций может употреблять малину, хранившуюся достаточно длительное время с сахаром. Одним словом, противомикробные фитопрепараты можно употреблять внутрь в свежем виде, в виде отваров и настоек, в ингаляциях, в аппликациях и т.д. Только не переусердствуйте!

Одна больная любила есть чеснок. Для профилактики атеросклероза купила ещё чесночные капсулы. У неё сильно разболелись тазобедренные суставы. У кого болят тазобедренные суставы, обязательно спросите, как они относятся к чесноку. Прием гомеопатического разведения чеснока *Аллиум сативум* при запрете чеснока в материальных дозах снял боли в суставах. Больная ко мне пришла с рентгеновским снимком тазобедренных суставов. По поводу такого обследования можно сказать только одно: «Зря облучала органы репродукции».

Среди растительных препаратов для лечения хронических инфекций иммунного и неиммунного происхождения, действующих как на анаэробную, так и аэробную флору можно рекомендовать эхинацею, календулу, чернику обыкновенную, дягель лекарственный, ежевику сизую, тмин обыкновенный. Эхинацея, наряду с антимикробными, обладает иммуностимулирующими свойствами, но её настойка на спирту (иммунал) гораздо хуже переносится и она противопоказана при целиакии, а сама эхинацея нет. При электропунктурном тестировании спиртовых настоек любых лекарств они прекрасно подбираются бывшим алкоголикам, потому что сохраняется запрос на алкоголь. Видно медикаментозное тестирование показывает, что настойка улучшит состояние алкоголика в данный момент, но не учитывает отдаленный результат такого приема. Мы предпочитаем назначать Иммунонорм (эхинацея в таблетках). Это

единственный иммунный препарат, который можно назначать в остром периоде болезни. Своего рода растительный антибиотик с иммуностимулирующими свойствами.

Черника является хорошим антиоксидантом, препятствует поражению сосудов, в том числе сетчатки глаза, препятствует тромбообразованию, улучшает зрение, благотворно влияет на организм при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Против аэробных микробов и грибов хорошо себя зарекомендовали почки и молодые листья березы повислой, плющ обыкновенный, смородина черная, тимьян обыкновенный, тополь черный, чистотел большой. Почки и листья березы повислой особенно хороши при заболеваниях мочевыводящей системы. Широко известны противомикробные, противовирусные, противобактериальные свойства лука репчатого и чеснока. Ежедневный прием зубчика чеснока в день с еженедельным закапыванием в нос тактивина и прием поливитаминов привел к тому, что заболеваемость в детском саду снизилась в 5,2 раза, а посещаемость возросла в холодное время года на 56-60% по сравнению с контрольным детским учреждением. В то время никто не йодировал продукты и ощущался дефицит йода. Поэтому чеснок оказался кстати. Сейчас у нас такую профилактику с чесноком уже не проведешь. Выбор тактивина был обусловлен преобладанием клеточных иммунодефицитов в данном детском саду. Сейчас ситуация с иммунным статусом у населения другая и больше для профилактики подходят бронхомунал, ИСР-19, имудон или рибомунил.

Особенно многочисленна группа растительных препаратов, воздействующих на аэробную флору. Назовем среди них аир болотный, девясил высокий, калину обыкновенную, малину обыкновенную, подорожник большой, репейник аптечный, ромашку аптечную, шалфей лекарственный. Но прием, например, ромашки, может усилить все болезненные ощущения, так как она может повысить чувствительность к боли. Ромашку нельзя назначать раздражительным людям, чрезмерно на все реагирующим. Давно пора сказать, что фитотерапия тоже небезопасна, но большинство книг по фитотерапии содержат советы, как их применять, но там нет предостережений, когда их применять нельзя. Поэтому, покупайте только те книги по лекарственным растениям, в которых пишут, когда тот или иной препарат принимать нельзя.

Упомянутая выше фитотерапия позволяет длительно применять различные микробицидные препараты без появления устойчивости к последним, без развития осложнений (дисбактериоз, микоз и т.п.), что является очень важным в лечении хронических инфекций. Но и её тоже надо вовремя отменить.

8.13. О сочетании этиотропного лечения и иммунотерапии

При рецидивирующих хронических заболеваниях, так называемых простудных заболеваниях, когда больной не заражается, а его эндогенная инфекция провоцируется переохлаждением, т.е. при моноинфекциях, этиотропная терапия является желательным начальным этапом реабилитации. Однако этиотропная терапия может привести к временному улучшению состояния здоровья, но не предупредит рецидивы болезни. Поэтому вслед за ней необходимо проведение этапной иммунореабилитации, которая будет описана ниже.

Всегда необходима этиотропная терапия только при состоянии напряженного малодифференцированного хелпинга (часто рецидивирующая хроническая инфекция, относительно высокое, по местным лабораторным критериям содержание Т-лимфоцитов и Т-хелперов, высокий коэффициент IgG:IgM). Если не провести этиотропного лечения, то любой иммуностимулятор или иммунокорректор может вызвать обострение болезни. После этиотропного лечения применение иммуностимуляторов становится возможным. Если взять за правило санировать очаги инфекции перед иммунокоррекцией, то обострений заболевания не будет и с состоянием напряженного малодифференцированного хелпинга Вы не встретитесь.

С другой стороны, чем более выражены оппортунистические свойства возбудителя, тем менее необходима этиотропная терапия. Например, если туберкулез вызван Микобактерией авис, то этиотропная терапия не является обязательной. Точнее будет сказать, что она, как правило, не нужна. Даже если туберкулез вызван палочкой Коха, не следует ради санации инвалидизировать больного вызывая у него глухоту, токсическое поражение печени и т.п. Последствия лечения не должны быть хуже болезни. При проведении реабилитации больных удастся восстановить и слух и иммунитет, а туберкулез проходит без химиотерапии, благодаря повышению реактивности. У нас есть такой опыт. Это не значит, что химиотерапию мы считаем совсем не нужной во всех случаях.

8.14. С какими микробами бороться показывает тест на «ключевые клетки»

Этиотропная терапия должна проводиться после тщательного поиска возбудителей (бактерий, вирусов, грибов и др.) и определения чувствительности агентов к этиотропным средствам. Какие бактерии, из выявленных являются патогенными, а какие нет, можно выявить с помощью выявления «ключевых клеток» в мазках со слизистых, в осадке мочи, мокроте и т.п. Только бактерии, адсорбировавшиеся на поверхности эпителиальных клеток или внедрившиеся в них, проявляют патогенность. Против них и следует направить лечение. Если бактерии не фиксируются к эпителиальным клеткам, это означает, что они не вызывают заболевание. Бактериологи могут выделить их, указать их чувствительность к определенным препаратам, однако, лечение не даст эффекта, так как лечение проведено не против патогенетически значимой инфекции. Поэтому, в основном не совпадают результаты обследования на чувствительность бактерий к антибиотикам и эффективность применения препаратов. По нашим наблюдениям при назначении гомеопатических препаратов адгезивные свойства микробов теряются и в повторных мазках мы видим эпителиальные клетки и микробы, расположенные отдельно. Поэтому гомеопатическая терапия может быть эффективна, когда казалось бы без антибиотиков не обойдешься. Но при гомеопатическом лечении надо учитывать, что диагностическая ценность обследования на ключевые клетки становится низкой. Поэтому мазки надо брать до приема гомеопатических препаратов.

8.15. Когда необходимы препараты, проникающие внутриклеточно

Против бактерий, паразитирующих внутриклеточно (геликобактерии, микобактерии), необходимо назначать препараты, проникающие внутриклеточно (ровамицин, макролиды, рифампицин). В обзоре Г.А.Самсыгиной (1999), посвященном макролидным антибиотикам, показано, что длительное применение малых доз 14-членных макролидов (эритромицина, рокситромицина /рулида/, кларитромицина) оказывает противовоспалительное действие за счет подавления процессов окислительного метаболизма фагоцитов. В то же время, 15-членный азитромицин (сумамед) практически лишен противовоспалительного действия. 16-членные – спирамицин (ровамицин), джозамицин (вильпрафен) и рокитамицин, наоборот, способны резко усиливать окислительный взрыв в фагоците, повышая эффективность и завершенность фагоцитоза. Нередки ситуации, когда в макрофагах микробы не погибают потому, что фагосомы, с захваченными бактериями, не сливаются с лизосомами, содержащими ферменты, которые необходимы для разрушения микробов. Это незавершенный фагоцитоз. Необходимо, в таких случаях, усилить слияние фагосом с лизосомами, что достигается назначением пиразинамида, спирамицина (ровамицина), джозамицина (вильпрафена) и рокитамицина.

8.16. О противовирусной терапии

При лечении герпетической инфекции наиболее эффективны производные ацикловира в сочетании с циклофероном, только для надежного лечения необходимо его применять в течение 10 дней (С.А.Сельков и соавт., 2000) с последующей иммунокоррекцией. Однако одним ацикловиром без иммунокорригирующей терапии герпес нельзя ни вылечить, ни снизить частоту рецидивов. Среди производных ацикловира предпочтительней по эффективности Валтрекс. Но наиболее эффективно гомеопатическое лечение, которое позволяет излечить больных герпесом. Герпес часто обостряется на применение вакцинных препаратов. Так, мы наблюдали больную, у которой развился герпетический менингоэнцефалит после многочисленных инъекций гоновакцины. А основной принцип медицины: «Не вреди!».

Как-то ко мне на прием пришел больной, у которого после инъекций гоновакцины обострился герпетический уретрит. А, врачи на такое обострение сказали: «Вот видишь у тебя гонорея». Вызвали жену для санации. Последняя подала на развод. Больной пришел на прием с журналом «Здоровье» и справочником инфекциониста, где описывалось, что вакцины могут вести к обострению герпеса. Пришлось больному выдать справку для жены, что у него нет никакой гонореи.

Циклоферон и особенно ганцикловир, могут применяться для лечения не только герпетической, но и цитомегаловирусной инфекции. Особенно они показаны для санации женщин-носителей цитомегаловируса до наступления беременности с целью профилактики патологии плода. Но гораздо более эффективно применение гомеопатического препарата – нозода цитомегаловирусной инфекции. Попытки лечения цитомегаловирусной инфекции без предварительного противотрихомонадного лечения совершенно неэффективны, так как вирусы могут паразитировать внутри трихомонад.

8.17. Как хроническое заболевание перевести в острое и затем вылечить

Известно, что вирус краснухи приводит к порокам развития плода, перинатальной смертности и невынашиванию беременности. Описаны случаи пороков развития плода, развившиеся после вакцинации от краснухи. В то же время, вопросы реабилитации больных с хронической краснухой не разработаны. Хроническая краснуха в отличие от острой протекает без высыпаний. Течение детских экзентематозных инфекционных заболеваний с подавленными высыпаниями отличается особо неблагоприятными исходами.

Мы наблюдали несколько больных с хронической краснухой, которая была подтверждена ИФА и ПЦР-диагностикой. Первый метод выявляет антитела к вирусу, второй сам вирус или следы его присутствия. При реабилитации хронической краснухи нам удалось вызывать у женщин появление характерных для краснухи мелкопятнистых высыпаний с характерной этапностью появления сыпи (за ушами, потом на лице, туловище и затем на нижних конечностях). Высыпания были скудными и не столь выраженными как при классическом течении коревой краснухи. Тем не менее, появление таких высыпаний ознаменовало выздоровление больных, что подтвердилось последующими отрицательными результатами обследования в ИФА и ПЦР. При ИФА-диагностике хронической краснухи длительно выявляются антитела класса IgG к вирусу краснухи в высоких титрах, тогда как титры IgM чаще отрицательные, хотя в 1 случае мы наблюдали выявление IgM-антител к вирусу краснухи в течение 1,5 лет, что говорит о том, что выявление IgM-антител в ИФА не всегда свидетельствует об остром заражении, а имеет место недостаточная активность Т-хелперов.

Этиотропное лечение проводилось противовирусными препаратами Валтрекс и Циклоферон. Иммунокоррекция осуществлялась сочетанным назначением Циклоферона и Иммунома и местно Кипферона. Все это составляло подготовительный этап терапии. На завершающем этапе лечения мы назначали Нозод краснухи (гомеопатическое потенцированное разведение, изготовленное из вируса краснухи) в индивидуально подобранном для женщины потенци. Только после приема Нозода краснухи появлялись характерные высыпания и улучшалось состояние больных. У одной больной после приема нозода высыпаний не наблюдалось. Но, когда мы посоветовали прекратить работать с детьми - психохрониками нозод краснухи вызвал этапные высыпания с выздоровлением. Очевидно, дети – психохроники являются носителями хронических вирусных инфекций. Приводим некоторые примеры из наших наблюдений.

Больная К., 27 лет. Первая беременность прервана 1,5 года назад при сроке 25 недель по поводу множественных врожденных пороков развития плода (гидроцефалия, гидронефроз и т.д.). После прерывания беременности женщина обследована методом ИФА, обнаружен титр антител IgG класса к вирусу краснухи 1:800, тогда как IgM-тест был отрицательным. Обследование на другие TORCH-инфекции (токсоплазмоз, цитомегаловирусы, герпес) было отрицательным. Ей было проведено описанное выше лечение с появлением характерных для краснухи высыпаний. После контрольных анализов беременность была разрешена. Во время беременности еще раз обследована методом ИФА и ПЦР. Анализы отрицательные. Начиная с 10 недель беременности проводился тщательный УЗИ-

скрининг. Уровень альфа-фетопroteина (АФП) в пределах нормы. В 40 недель самостоятельно родила девочку весом 3890 грамм. Девочка при обследовании здорова.

Больная М., 37 лет. Ранее 2 беременности закончились самопроизвольными выкидышами при сроке 8 недель. В 2000 году, после последнего выкидыша женщина обследована на TORCH-инфекции методом ПЦР и ИФА. Оба метода подтвердили наличие резко положительных титров антител к вирусу краснухи в классе IgG и нахождение самого вируса краснухи методом ПЦР-диагностики. Женщине было проведено описанное выше лечение с появлением характерных для краснухи высыпаний. После контрольных анализов беременность была разрешена. Во время беременности еще раз обследована методом ИФА и ПЦР. Анализы отрицательные. Начиная с 11 недель беременности проводился тщательный УЗИ-скрининг и доплерометрия. Уровень АФП в пределах нормы. В 39 недель произведена операция кесарева сечения. Родоразрешение здоровой девочкой весом 4000 грамм.

Таким образом, нами предлагается новый эффективный способ реабилитации женщин с хронической краснухой. Критерием эффективности реабилитационных мероприятий является появление характерных для острого течения краснухи мелкопятнистых высыпаний с соответствующей этапностью их появления сверху вниз. Наши наблюдения показывают, что не только возможен переход острых состояний в хронические, но и, при правильной реабилитации, возможен перевод хронических заболеваний в острые с последующим выздоровлением. Женщин после приема нозода краснухи необходимо предупреждать о необходимости контроля за появлением сыпи в первую очередь за ушами.

8.18. Заболевания печени и почек надо лечить гомеопатически

Также гомеопатически предпочтительнее лечить больных с заболеваниями органов детоксикации (печень, почки). Я был заведующим гепатитным отделением и не видел больных, которые бы выздоравливали от хронического гепатита при аллопатическом лечении. Гомеопатическая терапия может привести к полному излечению от гепатита или гломерулонефрита. Врачам мы демонстрируем таких пациентов, как на приемах, так и с помощью записанных видеоинтервью. Но привести Вам какие-либо названия препаратов невозможно, так как лечение проводится сугубо индивидуально у каждого больного. Хотя чаще всего применяется препарат Ликоподиум. Вообще болезни органов выведения (печени и почек) надо лечить преимущественно гомеопатически. При заболевании печени и почек всякая химиотерапия должна применяться только по исключительным показаниям, так как она плохо переносится ввиду того, что страдают сами органы выведения.

8.19. Когда противoinфекционные барьеры не работают

Слабая местная защитная реакция иногда и не замечается больным, но способствует генерализации инфекции. Сильная местная защитная реакция, наоборот, препятствует проникновению инфекции дальше. Поэтому при сепсисе нередко трудно найти очаг инфекции. Если при генерализации инфекции отвечают нейтрофилы развивается сепсис. Если макрофаги – геморрагический васкулит и заболевание относят в разряд системных (см. ниже). Во время беременности плацента подавляет иммунитет матери, поэтому при наличии очагов инфекции (чаще пиелонефрит), происходит генерализация инфекции. Ребенок рождается с внутриутробно полученной инфекцией из крови матери, а у женщины нет ни сепсиса, ни васкулита, так как подавлен иммунный ответ. Но есть интоксикация (раньше её называли токсикозом, гестозом), и она не является вариантом нормального течения беременности. Эритроциты покрываются микробными токсинами, к ним прилипают антитела, проба Кумбса, которая выявляет антитела на эритроцитах, становится положительной, но нет повышенного фагоцитоза эритроцитов (см. аутоиммунные болезни), так как фагоцитоз подавлен тоже. Естественно страдает функция эритроцитов, снижается гемоглобин и женщин начинают интенсивно кормить препаратами железа. А надо бы бороться с инфекцией, что в условиях беременности лучше всего осуществлять гомеопатическими методами. Тогда гомеопатическое лечение выполняет функции этиотропной терапии.

8.20. Как одно нарушение обмена веществ лечат врачи разных специальностей

При мочекишечной диатезе показано в основном применение люцерны (оксалатурия), гортензии (фосфатурия), гомеопатических препаратов. Реабилитация при мочекишечной диатезе, проявляющемся мочекаменной болезнью, пиелонефритами и циститами, подагрой, повышенной умственной утомляемостью наиболее эффективно осуществляется гомеопатическими методами на фоне безглутеновой диеты. А этиотропная терапия необходима лишь при обострении пиелонефрита. Плохо, когда подагру с поражением суставов лечит ревматолог, подагру с поражением позвоночника – невропатолог, пиелонефрит – нефролог, мочекаменную болезнь – уролог, повышенную умственную утомляемость у детей в школе – педиатр. Лучше всего все эти проблемы вместе способен решить гомеопат. Если человек ест мясо образуются ураты, шоколад – оксалаты, овощи – фосфаты. Почти у всех мясоедов ураты в моче, но врач поставит себя в глупое положение, если всем больным начнет запрещать мясо. Такая ситуация у живущих в районе Аральского моря. Нужно население обеспечить нормальной питьевой водой и запретить злаковые. Тогда растворятся и исчезнут все соли.

9. Не все так просто

9.1. Лечить надо не только больного, но и источник болезни

Иногда встречаются ситуации, когда для того, чтобы вылечить одного человека, надо пролечить совсем другой источник болезни. Не будем останавливаться подробно на источниках инфекции в семье. Если не просанировать хронический источник инфекции в

семье, надежды на выздоровление значительно снижаются. Чтобы не заражались дети гельминтозами, необходимо постоянно санировать домашних животных, которые постоянно обитают в одной квартире с ним. Возьмем хотя бы противопаразитарное лечение супругов. Если стоматолог излечит пародонтит у одного супруга, то в процессе лечения ему обязательно станет лучше. Но один поцелуй супруги и он опять приобретет трихомонады или энтамебы и прочих простейших со всей их инфекционной начинкой. Это вопрос мы рассматривали выше.

Рассмотрим другие примеры, когда члены семьи не являются источниками инфекции, но являются источниками болезни. Примеры эти разного значения, но они встречаются не так редко. Например, ребенок часто болеет, а родители курят в квартире в присутствии ребенка. Гомеопатические препараты, направленные против табачного дыма (карбо вегетабилис, табакум, спигелия, каладиум) могут улучшать состояние ребенка на приеме, но возвращаясь в задымленную атмосферу помещений, он снова заболит. Наряду с назначением гомеопатических препаратов надо запретить родителям курение в квартире.

У детей заболевание, иногда является единственной возможностью обратить внимание родителей на себя или единственно возможной формой протеста. Сколько ни лечи такого ребенка он будет болеть, если не изменить поведение родителей. Приведем примеры на эту тему:

Д., 5 лет. Часто болеет простудными заболеваниями в течение последнего года. Многочисленные курсы лечения у педиатров, иммунологов ничего не дали. Обращаю внимание, что ребенок на приеме ведет себя тихо, молчаливо, постоянно непроизвольно вздыхает. Год назад у неё родился младший брат, которому родители вынуждены уделять повышенное внимание. Ребенку даю на приеме одну крупинку Игнации и непроизвольные вздохи прекращаются. Родителям объясняю, что у ребенка горе, связанное с уменьшением родительского внимания, любви. Советую родителям изменить свое поведение, уделять внимание и старшему ребенку, не только во время её болезни. Ребенок перестает болеть.

Ж., 7 лет. С 2-х лет у ребенка отмечаются непроизвольные подергивания и гримасничанье. Всякие попытки лечения ребенка не увенчались эффектом. На приемах обращаю внимание на очень строгое обращение с ребенком со стороны отца. Даю отцу одну крупинку гомеопатического препарата Нукс вомика, которое предназначено домашним тиранам. Объясняю, что у ребенка тики развились от постоянных повышенных требований со стороны отца, высказываемых в жесткой форме и советую изменить отношение к ребенку. Тики у ребенка прекратились после однократного приема гомеопатического препарата Гиосциамус 200, хотя он раньше ему не помогал.

М., 5 лет. Страдает приступами удушья. С 4 лет диагностирована бронхиальная астма. На прием его приводит мать, у которой постоянно взвинченное поведение, доходящее до хамского. Приступы удушья у ребенка на приеме быстро снимаются, но возобновляются тут же при истерических припадках матери. Говорю матери: «Наверно, Вы много ромашки принимаете?». Оказывается она по утрам постоянно пьет отвар ромашки, с чем у неё и связана гиперчувствительность на все. Советую ей не принимать больше ромашку. Объясняю, что у ребенка истерические приступы удушья на поведение матери. Предлагаю

ребенка отдать на обучение в Бауржановское (Суворовское) военное училище, чтобы оградить его от контактов с матерью. Прошу, чтобы на следующий прием ребенок пришел с отцом. Здесь я допустил ошибку. Надо было матери дать гомеопатический препарат, чтобы снять у неё истерические реакции. Но общение с ней было настолько неприятно, что мне даже такая мысль в голову не пришла. Когда она ушла, я понял, что дети родителей не выбирают, а вот мужа с женами могут развестись. У такой женщины не может быть мужа по определению. Больше я ребенка не видел. Может быть женщина не изменила поведение и залечила ребенка от несуществующей болезни. Может быть она прекратила принимать ромашку, сняла тем самым истерические реакции у себя и соответственно истерические приступы удушья у ребенка. Последняя надежда меня утешает.

Последний пример показывает, что люди сами себе создают проблемы. Женщина принимает ромашку для оздоровления из общих соображений. От неё становится гиперчувствительной. По случайному совпадению латинское название ромашки - **Хамомилла**. Действительно, человек может при испытаниях ромашки чрезмерно на все реагировать и его поведение становится **хамским**. У неё начинаются истерические реакции. От неё уходит муж. У ребенка появляются истерические реакции в виде бронхоспазмов и т.д.

Библейская мудрость гласит о том, что нельзя не только говорить о плохом, но даже и думать на эту тему. Если ребенку постоянно говорить: «Ты заболеешь, ты простынешь», то так оно и будет. Даже думать о том, что ребенок может заболеть нельзя. Мысли могут материализоваться. Это можно объяснить неблагоприятным воздействием на ребенка энергоинформационных полей родителей. Приведем пример на эту тему:

А., 60 лет. Привела ко мне на прием мужа, а затем и сына. Постоянно переживает за их здоровье, обеспокоена, чем изрядно досаждают членам семьи. Зашла в кабинет с просьбой, чтобы я их поупугал, что им совсем нельзя употреблять спиртные напитки. Даю ей одну крупинку гомеопатического препарата Каустикум в 200 разведении, который помогает людям, которые переживают сильно за других. После этого появляется её муж и благодарит меня за то, что я дал замечательный препарат его жене. Она перестала беспокоиться и оставила их в покое. Все его функциональные пробы печени и показатели гормонов щитовидной железы пришли в норму. В анализах только резко подскочил холестерин. Пошутил, что, наверно, он перед сдачей анализов ел яйца и закусывал их икрой. Оказалось так оно и есть. Перед сдачей анализов был на приеме у президента фирмы, где на столе не было ничего кроме яиц, накрытых толстым слоем икры. Если трактовать анализы, привязывая их к больному, то Вы найдете любые объяснения к изменениям анализов. Коньяк же никак не ухудшил печеночные анализы, а учитывая характер закуски даже был весьма полезен, так как холестерин плавал в крови, а не закоривался на сосудах пристеночно.

Когда Вы лечите ребенка и не можете ему помочь, подумайте не нужно ли его родителям, бабушкам и дедушкам дать Каустикум. Если ребенку Каустикум подбирается при электропунктурном тестировании в определенном разведении, то дайте такую же

потенцию препарата всем членам семьи, обеспокоенных его здоровьем. Результат не замедлит сказаться.

На повторный прием приходит молодая женщина. Высказывает озабоченность своим здоровьем, что лечение, хотя и помогает, но недостаточно. Говорит о том, что её мать не считает правильным, что она у меня лечится. Что мать не может её понять и после разговоров с ней лежит больная. Назначаю гомеопатический препарат Этуза цинапиум 30, который улучшает взаимопонимание матери и дочери. Передаю этот же препарат для матери. На следующий прием приходит довольная, что месячные возобновились, исчез менструальный болевой синдром, лучше стала выглядеть. Мать перестала на неё ворчать, в семье воцарилось взаимопонимание.

Когда болеет грудной ребенок, все его потребности можно узнать при медикаментозном тестировании матери. Если у ребенка не хватает кальция, то у матери будут разрушаться зубы, чтобы кальций ребенок получил в достатке. Поэтому когда к нам обращаются по поводу лечения грудного ребенка мы предпочитаем в большинстве случаев лечить мать, с тем расчетом, что ребенок все лекарства и факторы получит с молоком матери. Если мать станет здоровой, то выздоровеет и ребенок. Ребенок все необходимое получает от матери даже в ущерб её здоровью. Поэтому все, что нужно матери, нужно и ребенку. Если мать будет здорова, то и ребенок будет здоров. А врачи изобрели профессию микрopedиатра, вместо того, чтобы лечить, кормящую мать. Кормящих грудью и беременных лучше лечить гомеопатически.

Ребенок К., 6 месяцев. Постоянно болеет бактериальными инфекционными заболеваниями. Исследовав содержание иммуноглобулинов в крови и грудном молоке у матери установили их низкое содержание. Назначили ребенку иммуноглобулины для приема внутрь, которые добавляли в грудное женское молоко. Это лечение помогло, но заболевание у ребенка рецидивировало. Иммунокоррекция, проведенная кормящей матери, излечила и её и ребенка.

Ребенок М., 7 месяцев. Перенес пневмонию, после лечения которой развился дисбактериоз. Пришлось корригировать дисбактериоз, но появились частые респираторные инфекции и хроническая диарея. После нашего приема назначили матери гомеопатическое лечение, которое подбирали по симптомам ребенка, так как мать ничего не беспокоило, например, давали матери Подофиллум, хорошо корригирующий понос у грудных детей. Лечение кормящей матери привело к выздоровлению ребенка.

9.2. Лечить надо больного, а не анализы

Очень часто лечат больных с учетом клинико-лабораторных анализов, но не надо преувеличивать значимость анализов. Например, у нас в отдельно взятом районе возросла младенческая смертность. Причина была в том, что у беременных женщин повышали

препаратами железа гемоглобин, не учитывая, что город был под постоянным воздействием выбросов ферросплавного производства. Мы только в редких случаях назначаем препараты железа, чаще приходится назначать гомеопатические препараты, лечить гастродуоденит и т.п. Обмен железа был рассмотрен в предыдущих главах. Агрессивность неправильного лечения подтверждается и другими примерами. Насколько я знаю, когда в Израиле бастовали медики и оказывалась только неотложная помощь - смертность снизилась. Меньше стало лекарственной болезни или токсических реакций? Когда я консультирую больных в реанимации, то трудно понять, почему больной тяжелый? Или он действительно тяжело болен или тяжело болен, так как получает 25 лекарственных препаратов. Никто не изучал их совместимость. Когда раненым американцам вовремя не могла быть оказана помощь, защитное влияние гипотонии и гипотермии спасало их, способствовало тромбированию сосудов и остановке кровотечения. «Своевременное» оказание помощи с компенсацией кровопотерь способствовало возобновлению кровотечений и гибели раненых.

Возьмем к примеру мочекаменную болезнь. Если у больного анализ мочи был нормальный, а в почках выявлялись камни, то ситуация плохая и такой «нормальный» анализ на самом деле говорит о прогрессировании патологии. После лечения в следующем анализе мочи в осадке сплошь соли, но зато исчезли камни в почках. Этот «плохой» анализ на самом деле очень хороший и говорит о хорошем самоочищении организма. Такому «ухудшению» анализов можно только радоваться. Приведем примеры на эту тему:

Больной Н., 50 лет с амилоидозом почек стоит в очереди на пересадку почек. Приходит на прием с отеками всего тела и конечностей, лица. Состояние очень тяжелое. Белок в моче 2,5 г/л. Лечение в специализированном нефрологическом отделении не улучшает состояние. Исчерпав все возможности лечения, нефрологи больного направили к нам. Мы не имели опыта лечения таких состояний, но для врача, владеющего гомеопатией, иммунологией, хронической токсикологией разница в локализации патологического процесса не имеет большого значения. Поэтому предпринимаем попытку помочь больному. Учитывая, что амилоид состоит из альбуминовых отложений, запрещаем продукты, содержащие альбумины. Запрещаем также клейковину злаковых. Проводим противопаразитарное и противогельминтное лечение в сочетании с приемом гомеопатических препаратов. С удивлением отмечаем, что, когда белок в моче нарастает, то самочувствие больного улучшается. Белок в моче вырос до 8,6 г/л. Рассасываются амилоидные отложения и белок выводится с мочой. Самочувствие при этом значительно улучшилось, исчезли отеки, больной занялся снова своим бизнесом, купил новую машину. Когда белок в моче падает до 0,9 г/л, самочувствие ухудшается, появлялись отеки. При контрольном обследовании улучшилось и состояние почек, признаки амилоидоза исчезли. В настоящее время пациент изредка делает контрольные посещения для коррекции состояния и снижение белка в моче уже не сопровождается ухудшением состояния, так как амилоидных отложений в почках нет.

К нам обратился больной с синдромом Жильбера. Все функциональные пробы печени в норме, кроме повышенного содержания общего билирубина в крови (38 мкмоль/л) с преобладанием непрямого. Кожа и склеры желтушные. Самочувствие относительно удовлетворительное, но отмечает общую слабость. Когда я работал заведующим инфекционным отделением, приходилось иметь дело с больными доброкачественной гипербилирубинемией. Назначая им фенobarбитал, для улучшения конъюгации

билирубина в печени, я замечал, что билирубин снижался в крови незначительно и желтушность не проходила. Владея гомеопатическими методами, решил испытать другой подход к лечению. Специальным аппаратом «Трансфер» определил и изготовил гомеопатическое разведение фенобарбитала и дал больному. Желтушность кожи и склер исчезла. Самочувствие улучшилось, исчезла слабость, но контрольный анализ крови выявил нарастание билирубина в крови до 78 мкмоль/л. Значит билирубин выводится из тканей и повышается поэтому его содержание в крови. Для связывания желчных пигментов желчи, чтобы предотвратить их обратное всасывание в кишечнике, назначаю энтеросорбцию. Из данного случая можно предполагать, что фенобарбитал в материальных дозах улучшает конъюгацию билирубина не столько в печени, сколько в тканях. В гомеопатической дозе выводит его из организма.

9.3. Вираз пробы Манту нельзя трактовать однозначно

Иммунологи клеточный тип реагирования на инфекцию называют гиперчувствительностью замедленного типа (ГЗТ) и он определяется, например, по данным кожных проб, выявляющих сенсибилизацию (проба Манту при туберкулезной инфекции, проба Бюрне при бруцеллезной инфекции и т.п.). При значительном увеличении размеров папулы от постановки пробы говорят о ее вираже. Проба становится положительной при инфицировании, а если человек ранее иммунизировался живой вакциной, то появление положительной пробы (вираз пробы) может говорить о степени сенсибилизации. С возрастом проба начинает проявляться, так как начинает преобладать пролиферативный ответ над супрессивным и скрытая сенсибилизация становится явной. Отрицательная проба Манту при активном течении инфекционного процесса свидетельствует об анергии, резком снижении иммунной защиты. Гиперергическая проба свидетельствует о выраженной сенсибилизации к определенному антигену, может сочетаться с неблагоприятным течением болезни, присоединением иммунопатологии. Необходимо учитывать также динамику изменения результатов постановки пробы. При иммунизации новорожденных вакциной БЦЖ, содержащей живые туберкулезные микробы, в первое время сенсибилизация не проявляется ввиду преобладания выраженной супрессии иммунного ответа у детей до года. Иммунитет нестерильный, так как он сохраняется, пока микроб присутствует в организме. Иначе говоря, при иммунизации вводится в организм микроб и что он вытворяет в организме никто не контролирует. Другими словами это хроническая искусственная инфекция.

Сенсибилизацию способны проявить иммуностимулирующие (препараты тимуса, лейкоцестимуляторы, иммуномодуляторы) и десупрессирующие средства (нестероидные противовоспалительные и жаропонижающие препараты, циметидин). Результаты пробы Манту снижают Н1-антагонисты, цитостатики, антиоксиданты и т.п. Удивительно не то, что после иммунокоррекции часто болеющий респираторными инфекциями ребенок выздоравливает, а то, что его, переставшего наконец, кашлять, ввиду виража пробы, начинают лечить противотуберкулезными препаратами, несмотря на то, что при тщательном обследовании никаких признаков туберкулеза легких не обнаружено. Нелепость данной ситуации в том, что когда ребенок болеет ему лечение не проводят, надеясь, что с возрастом все пройдет, а когда он, в результате усиления иммунного ответа перестает болеть, его начинают лечить противотуберкулезными препаратами. Только в странах, где не проводят иммунизацию вакциной БЦЖ, появление виража пробы свидетельствует о факте инфицирования и развитии сенсибилизации на этой почве. В этом случае противотуберкулезное лечение более обосновано, но и в этом случае его,

вероятно, следует проводить не всем. Ведь контакт с инфекцией не всегда приводит к заболеванию или оно может быстро ликвидироваться силами самого организма.

При выявлении виража пробы, по показаниям, обосновано проведение рентгенографического, но не флюорографического исследования. Экспертами ВОЗ давно признана порочной практика использования флюорографии для массовых исследований с целью выявления туберкулеза легких. Чтобы ребенка не терроризировали фтизиатры, при постановке пробы Манту, до учета реакции, я рекомендую принимать Н1-антагонисты. Виража пробы не будет. Все довольны и ребенок избавлен от приема совершенно не нужных ему противотуберкулезных препаратов.

Мы наблюдали, что витилиго – пятна депигментации, исчезали у некоторых больных после многократного приема туберкулина в многомиллиардных гомеопатических разведениях. Такая терапия рекомендована индийскими гомеопатами. Мы также видели рецидивы витилиго после постановки пробы Манту. Встает вопрос: не является ли витилиго следствием БЦЖ-вакцинации и многократных постановок проб с туберкулином? По крайней мере, лицам, которым проводится лечение витилиго мы рекомендуем избегать постановки пробы с туберкулином.

10. Способы «чистки» организма

Причиной заболевания могут быть интоксикации различными экологически вредными веществами. Чтобы снять хроническую интоксикацию, надо сначала человека вывести из среды, в которой интоксикация возникает. Для этого надо выяснить характер токсического агента, воздействующего на организм. Интоксикация у разных людей проявляется по-разному и в зависимости от особенностей организма. Еще важнее способность организма к самоочищению от хронической интоксикации. Для этого прежде всего надо снять запоры, но не с помощью слабительных или клизм. Это садомазохистские методы лечения и после их применения вновь наступает запор. А значит, нет самоочищения. Надо отрегулировать функцию кишечника например, с помощью препарата Дюфалак. Если нет эффекта, возможны различные механизмы возникновения запоров, которые известны всем гомеопатам и они Вам помогут. Рассмотрим один из механизмов возникновения запоров.

10.1 Необходимо, чтобы организм сам себя чистил

Чтобы организм сам себя чистил необходимо, чтобы не было запоров, чтобы нормально работали органы выведения: печень, почки и кожа. Если пот неприятно пахнет необходимо лечить внутренние органы. При назначении гомеопатических препаратов может появиться металлический вкус во рту при отравлении солями тяжелых металлов, пот с запахом лекарств, который человек принимал ранее. Это хороший признак, означающий, что организм очищается от токсинов. Нельзя дубить потовые железы, угнетать потоотделение. Необходимо помочь организму в самоочистке: назначить энтеросорбенты, принять душ, посетить баню. Чтобы работали хорошо печень и почки, необходимо лечение заболеваний с учетом всех этапов. Необходимо отрегулировать менструальный цикл, снять боли и другие неприятные ощущения сопутствующие менструациям. Это легко сделать гомеопатически. Заболевания печени и почек тоже

лучше всего лечить гомеопатически. Запоры лучше всего снимать не клизмами и слабительными средствами. Это не принесет выздоровления. Диета богатая клетчаткой необходима, но главное в снятии запоров гомеопатическое лечение. Тогда далее без лечения, без диеты и слабительных чистка идет в автоматическом режиме.

Один из распространенных механизмов возникновения запоров связан со сниженной продукцией простагландинов. Сниженная продукция простагландина E2 (ПГЕ2) проявляется чувством жара с отсутствием лихорадки при инфекционных заболеваниях, казуистическим отсутствием боли (например, спастический колит с «овечьим» калом, но без болей в животе), отсутствием гиперемии в очаге инфекции, снижением секреции на слизистых с развитием запоров, сухого ринита, бронхита, кольпита и т.п.. Данное состояние может развиваться при передозировке нестероидов или при последствиях приема опиума в токсических дозах. Академическая медицина не располагает средствами, корригирующими данное состояние а назначение гомеопатических доз опиума излечивает подобные состояния, например, спастический запор с казуистическим отсутствием боли, с необычайной легкостью. Опиум в токсических дозах дает обезболивающий эффект, вызывает запоры, а гомеопатические дозы позволяют корригировать подобное состояние, если в динамике потенцию препарата повышать. Назначается гомеопатический Опиум с изменением потенции по результатам медикаментозного тестирования по 1 крупинке на прием под язык до эффекта. Маленьким детям крупинки можно предварительно растворять в кипяченой и быстро остуженной воде при интенсивном встряхивании.

10.2. Чистка организма энтеросорбентами

Самая высокая продолжительность жизни в Японии, а в волосах у японцев определяется различных вредностей намного больше, чем у жителей Казахстана. А вот продолжительность жизни в Казахстане намного меньше японской. В чем причина? Японцы много потребляют морепродуктов, а также и морских водорослей. Морские водоросли оказывают очищающее действие, а, с другой стороны, сами немало токсинов содержат, так как в море попадает много сточных вод. Думаю у казахстанцев, поэтому вредностей меньше в волосах, но хуже обстоит дело с самоочищением организма.

В случаях хронической интоксикации, энтеросорбенты выводят вредности из организма неспецифически, а гомеопатические препараты способствуют их выведению специфически. О создании специфических сорбентов мечтают ученые, а они в принципе уже существуют, только выводят вредные агенты не за счет сорбции, а за счет регуляции выведения. Это гомеопатические препараты. Если в академической медицине нет таких лекарств – это многолетний тупик. Если больной плохо переносит золотые вещи, полезным ему окажется Аурум металликум. Если заболевание вызывает работа с цементом, часто помогает Калия бихромикум – составная часть цемента. Все соли тяжелых металлов имеются в гомеопатических разведениях.

Недостаток гомеопатического лечения в том, что, вызвав усиление выделения токсических веществ из организма, она не предотвращает повторного всасывания выделяющихся веществ в кишке. Это достигается энтеросорбцией. Поэтому надо сочетать официально признанные методы лечения и гомеопатию, а не замыкаться в одной отрасли медицины. После назначения токсических веществ в гомеопатическом разведении отмечается падение показателей при электропунктурном тестировании и может отмечаться ухудшение самочувствия, так как вредные агенты из тканей переходят в кровь. Ухудшение может быть быстро исправлено назначением конституциональных

гомеопатических препаратов. Гомеопаты, вызвав ухудшение, больше не вмешиваются, так как можно нарушить процессы самовыздоровления. Но, если знаешь, как вмешиваться, то выздоровление только ускоряется. Какой препарат назначить каждый раз решается с помощью электропунктурного тестирования.

Если в гомеопатии нет какого-то лекарства, его всегда можно изготовить путем динамизации и потенцирования, например, из краски, пары которой вызвали отравление, из строительных материалов, содержащих токсические вещества.

Одна из моих пациенток, которая была успешно пролечена, но обратилась вновь с приступами удушья и охриплостью голоса. По её словам, удушье появилось в отремонтированной только что квартире. Она принесла на прием образцы линолеума, обоев и т.п. Не составляло труда протестировать данные материалы на аппарате и отметить падение стрелки при тестировании линолеума. Лечение заключалось в приеме антидота из линолеума в 1000 потенции, изготовленного с помощью специального аппарата и замене линолеума во всех комнатах. Только это привело к выздоровлению.

Дезинтоксикационная терапия и энтеросорбция тоже способствуют удалению микробных токсинов, а значит, косвенно относятся к этиотропным методам лечения, так как снимают подавление иммунитета микробами. Дезинтоксикационная терапия при острых отравлениях лучше всего осуществляется электролитными растворами с мочегонными средствами. Гемодез необходимо применять только при интоксикации вследствие распада тканей, например, при синдроме раздавливания, а также по жизненным показаниям. Гемодез загоняет токсины в ткани, сразу улучшая показатели, но ухудшая прогноз. Вы же не проводите уборку в квартире, заматавая всю пыль под мебель, по принципу «не видно и ладно»?

Какие применяются энтеросорбенты? Наилучшими сорбентами зарекомендовали себя морские водоросли, которые применяются для выведения цезия, солей тяжелых металлов, токсинов. Морские водоросли особенно показаны при запорах и при дефиците йода. С другой стороны их не следует применять при поносах, при избытке йода в организме, у лиц злоупотребляющих йодированными продуктами (морская капуста, чеснок, хурма, морепродукты, йодированная соль). В последнее время в связи с йодированием продуктов в Казахстане мы вынуждены редко прибегать к морским водорослям. Наоборот, тагансорбент или смекта наиболее показаны при поносах, можно применять при нормальном стуле. Тагансорбент наилучший сорбент при пищевых токсикоинфекциях, острых отравлениях, диареях. Противопоказан он для длительного назначения сухощавым лицам с сухостью слизистых оболочек, а также жителям, проживающим в зоне воздействия алюминиевого завода. Пектины, яблоки или препарат Медетопект также могут быть применены, но у лиц, у которых не отмечается вздутие кишечника при значительном приеме яблок. Как сорбент может применяться изюм, курага, сухофрукты, сухое красное вино и т.п. Кратковременно возможно употребление активированного угля.

Морские водоросли назначают по 2 таблетки 3 раза в день перед едой, чтобы избежать заражения радионуклидами или при экстренном выведении токсических веществ. По такой схеме их дают вслед за гомеопатическим нозодом. Тагансорбент или смекту надо принять однократно 1 пакетик после приема гомеопатического нозода и повторить прием на ночь в течение нескольких дней, чтобы предотвратить обратное всасывание токсина в

кишке. Нельзя сорбенты принимать одновременно с другими лекарствами. При чистке организма, основное воздействие необходимо направить на желчевыводящие пути. Поэтому мы рекомендуем детям морские водоросли назначать по 1 таблетке 1 раз в день на ночь 30 дней. Взрослым рекомендуется схема по 1 таблетке 1 раз в день на ночь 10 дней, затем с 11 по 20 день по 2 табл, затем с 21 по 30 день по 3 табл на ночь. Лицам, которые постоянно употребляют йодированную соль без её термической обработки лучше вместо морских водорослей назначать пектины. Соответственно мы рекомендуем употреблять перед сном курагу, начиная прием с 1 штуки, постепенно по дням увеличивая дозу. Неплох в качестве энтеросорбента активированный уголь, но от его приема у некоторых больных мы наблюдали жгучие боли в животе. Снимает такие боли активированный уголь в гомеопатическом разведении: Карбо вегетабилис.

Рис. 1. Доза вредного агента, выводимого из организма одной и той же дозой энтеросорбента, в зависимости от продолжительности лечения.

Доза сорбента в процессе лечения должна увеличиваться, так как нарастает выведение различных токсических агентов. При необходимости сорбент можно заменять на другой, но энтеросорбцию необходимо проводить непрерывно в течение 1 месяца. Все сорбенты неспецифичны. Специфическое выведение особенно значимых токсических агентов можно ускорить назначением высоких гомеопатических разведений тех же токсических агентов. Как говорится «клин вышибается клином». Тогда сорбенты на прием даются одновременно с гомеопатическими препаратами, чтобы предотвратить обратное всасывание токсина. При этом дается максимально допустимая доза препарата сразу с первого дня, а не с постепенным нарастанием, так выведение вредностей резко нарастает и у больного наблюдается так называемое гомеопатическое ухудшение. Другими словами это лечение болезни через обострение. Продолжительность энтеросорбции при этом снижается, а эффективность детоксикации нарастает.

10.3. Лечение нозодами – эффективный способ снятия интоксикации

Этиологию, или фактор, вызывающий болезнь, не всегда легко выявить, так больные нередко не могут вспомнить причину заболевания и даже о ней не подозревают, а этиология часто является наиболее верным путем подбора подобных препаратов. Это гомотоксикологический подход. Приведем пример:

Больной П., 39 лет с диагнозом: Амилоидоз почек. Болен в течение 2-х лет. Эффекта от официально принятых методов лечения нет. Противопаразитарная и противогельминтная терапия на фоне безглютеновой диеты с назначением гомеопатических препаратов

привела к некоторому улучшению состояния, больной прекратил попадать в стационары, не принимает аллопатические препараты, но постоянной положительной динамики нет. На одном из приемов пациент вспомнил, что заболел он 2 года назад, когда по неосторожности, ему попал в рот ацетон. Назначение гомеопатического нозода ацетона в 2000 разведении с последующим приемом тагансорбента и конституциональных препаратов Ликоподиума LM и Лахезиса LM значительно улучшили состояние больного.

Гомеопаты больше имеют дело с хроническими заболеваниями, где доминирует принцип выбора препарата: «лекарство – больной». Для лечения острых случаев заболеваний принципом выбора препарата становится: «лекарство – болезнь» (А.А.Крылов и соавторы, 1997). Только выбирают не из одного лекарства, а из наиболее подобных данному течению болезни. Например, при гриппе между эвпаториум перфолиатум, гельземиум и т.п. Но для предупреждения возникновения острых заболеваний опять необходимо использовать принцип «лекарство – больной».

Как писал Г. Кёлер, гомеопатия – это феноменологический метод. Например, патогенезу (симптомам испытаний препарата) Белладонны свойственно покраснение, повышение температуры, набухание, ощущение пульсации, сердцебиение. Неважно, чем они вызваны. Это может быть инфекционное заболевание, стресс или солнечный удар. Белладонна во всех случаях поможет. Если при аллергическом дерматите местно отмечается ярко-красная, блестящая, напряженная и опухшая кожа, или при фурункулезе наблюдается на ограниченном участке ярко-красная припухлость с пульсирующей болью, Белладонна тоже поможет. Только потенцию препарата, если этот препарат соответствует конституции надо выбирать выше, а в других случаях – ниже. Если увязать наблюдаемый феномен с причиной болезни, успех тем более обеспечен. Иногда потенцию препарата в динамике надо изменять в сторону повышения или понижения поминутно, чтобы достичь эффекта. Это выясняется электропунктурным тестированием.

Например, к нам обратилась врач-аспирант с жалобами на выраженные головные боли, тянущие, в затылке, не проходящие со второй половины предыдущего дня. Других жалоб нет. Конституционально пациентка относится к типу Силицея (умная, худенькая, но неуверенная при выступлениях на публике). При поиске в реперториуме Дж. Т. Кента найдено, что при такой жалобе рекомендуются разные препараты, в том числе и Силицея, но наиболее выдающимися обозначены: Хинин, Меркуриус соллюбилис, Нукс вомика и Сульфур. При тестировании по методу Фолля выбран Меркуриус соллюбилис 6. Другие препараты, включая конституциональный, не подошли. Только здесь пациентка вспомнила, что вчера посетила с научной целью зону, объявленную чрезвычайной по загрязнению ртутью. После однократного приема Меркуриус соллюбилис 6 боли прошли. Поскольку показатели на всех меридианах тем не менее улучшались только при совместном назначении энтеросорбентов, рекомендован их курсовой прием, с целью предотвращения обратного всасывания ртути в кишечнике. Для немедленного улучшения показателей электропунктурного тестирования после приема Меркуриус соллюбилис 6 уже подошла Силицея 200. Спустя несколько дней я заметил, что она выступала с докладом гораздо увереннее, чем обычно.

10.4. Интоксикации бывают и при нарушении обмена веществ

Утомляемость у одного школьника с мочекислым диатезом удалось снять, запретив ежедневное употребление шоколада, который он употреблял под воздействием рекламы шоколадных изделий. Шоколад содержит в своем составе щавелевую кислоту, которая нарушает обмен веществ, способствуя накоплению мочевой кислоты при умственной деятельности. Поэтому раньше подагра была болезнью аристократов, которые много размышляли, но были физически малоактивны. С другой стороны, подагры не было у крестьян, которым некогда было думать, работали они много физически и шоколада в жизни не видели. Ухудшение у школьников также может быть связано не с умственной деятельностью, а с напряжением зрения, что требует консультации окулиста. Хотя миопию можно корригировать гомеопатическими препаратами.

Например, у Д., 4 лет удалось снять заикание, рассосать спайки радужной оболочки глаза и быстро улучшить зрение с помощью одного препарата Силицея, назначенного в нарастающих разведениях по 1 крупинке с перерывами. Если бы ребенок не соответствовал типу Силицея, то для рассасывания спаек лучше применять ту же Силицею, но в убывающих разведениях или сразу Силицею в 6 разведении 4 раза в день по одной крупинке.

10.5. Непереносимость проявляется не только аллергией

Причиной многих заболеваний являются непереносимость тех или иных продуктов питания, тех или иных растений, эфирных масел и т.п.

Например, у одной больной выявлялась аллергия, очевидно, на эфирные масла, она не могла собирать ягоды, не могла варить варенье и есть свежие ягоды и даже свежее варенье, но она могла употреблять тот же продукт, если варенье постоит несколько месяцев, т.е. когда эфирные масла полностью улетучатся.

Однако, непереносимость проявляется не только аллергией. Например, у многих больных, именно при употреблении молока, содержащего полынь, что бывает в конце лета – начале осени проявляется полный лекарственный патогенез микротоксикологического отравления полынью и подобными оказываются гомеопатические препараты полыни (Абротанум, Артемизия вульгарис, Цина). Эффект от лечения ими бывает, если больные не употребляют свежеприготовленное масло, сметану, творог, молоко, а употребляют консервированные молочные продукты, заготовленные до сезона цветения полыни.

Например, больной Д., 47 лет, страдал запоями в августе-сентябре месяце в период цветения полыни. Пришел ко мне на прием в декабре с опасениями, что он сорвется и

начнется снова запой. Я позвонил ему домой и выяснил, что мать разложила в шкафах полынные палочки, как средство от моли. Я посоветовал ей немедленно убрать это «средство от сына» и проветрить квартиру до его возвращения. Гомеопатическое разведение полыни предупредило запой.

Кстати не все тестируемое методом электропунктурной диагностики надо слепо принимать. Например, алкоголикам всегда подходят при тестировании любые настойки, не потому, что они полезны, а потому, что содержат спирт. Приняв спирт, бывший алкоголик себя лучше почувствует сразу. Это и показывает тестирование. Потом начнется запой.

11. Локализация болезненных симптомов

11.1. Аллергический ответ идет по месту первичного приложения аллергена

Разобраться в локализации болезненных процессов очень важно. Например, аллергическая реакция идет по месту первичного приложения аллергена. Приведем пример:

Ф., 45 лет раньше принимала Алоэ для чистки кишечника полгода назад в течение недели. На Алоэ пошел синтез аллергических антител, но больная к тому времени прекратила принимать Алоэ. Через полгода ей сделали инъекцию экстракта Алоэ, что привело к аллергической реакции в виде болей в животе, поноса и крапивницы.

Поскольку синтез аллергических антител идет по месту первичного приложения аллергена, именно здесь надо подавлять продукцию аллергических антител, назначая концентрированный гамма-интерферон. Как же его концентрировать? Для этого его надо меньше разводить, например, разводить не в 2 мл, а в 0,2 мл.

11.2. Специальности врачей в зависимости от очага инфекции

Локализация объективно может указать на очаг инфекции. Вылечить больного без предварительной санации очага инфекции сложно. Но очаг иногда трудно обнаружить. Поэтому несвоевременно проведенная иммунокоррекция, обостряет очаги инфекции – это минус такой терапии. Но она выявляет очаги – это плюс такого лечения. Антибактериальную терапию желательно проводить с учетом локализации воспалительного процесса и путей выведения препарата. При локализации воспалительного процесса в почках выбирают препараты, выводящиеся из организма

через почки. При пневмониях эффективнее может оказаться ингаляционное введение антибиотиков, при других очагах инфекции – эндолимфатическое. Чтобы уничтожить лямблий фуразолидон лучше назначать по 0,05г 8 раз в день, чем по 0,1г 4 раза в день, так как нам нужно воздействие препарата в кишке, а не в почках.

Жалобы, указывающие на локализацию, имеют большое значение в академической медицине для постановки диагноза болезни, потому что локальные симптомы часто патогномоничны. Но локальные симптомы для выбора иммунологического и тем более гомеопатического средства имеют меньшее значение. Врачей делят на разные специальности по локализации воспалительного процесса (пульмонологи, гинекологи, гастроэнтерологи и т.д.), но принципы иммунологического и гомеопатического лечения едины для врачей всех специальностей. Поэтому иммунолог может читать лекцию по одной теме одновременно врачам разных специальностей. Локальные симптомы и модальности (ухудшение и улучшение) являются указанием для выбора лекарств, созвучных целому – полной картине испытания гомеопатического препарата.

11.3. Локализация симптомов может указывать на выбор лекарств

На основании испытаний патогенеза лекарств, установлено, что многие средства могут избирательно влиять на функцию тех или иных органов, т.е. проявлять тропизм. Хроническая интоксикация ртутью ведет к поражению слизистой рта и дистального отдела толстой кишки, Фосфор поражает печень и почки, Бриония влияет на серозные оболочки. Поэтому врач прежде всего подумает при таких локальных симптомах об этих средствах, например, при афтозном стоматите или язвенном колите – о Меркуриус соллюбилис. На основании локальных симптомов можно подобрать лекарство, но сделать это без ошибок сложно. При гепатите часто помогает Ликоподиум, но может быть лучше назначить Фосфор или Хелидониум. При холецистите с характерной иррадиацией боли под нижний угол правой лопатки мы прежде всего подумаем о Хелидониуме, но может быть лучше окажется Мирика. При болях в правой половине грудной клетки, усиливающейся от дыхания часто поможет Бриония. Воспаление десен во время беременности излечивается часто Меркуриус соллюбилис, а боль в мышцах живота у беременных уменьшается от Беллис переннис. Судороги в икроножных мышцах снимаются с помощью Купрум ацетикум. При тонзиллитах у светлолицых помогает Белладонна, а у смуглолицых – Гинзэнг (Женьшень). Поэтому, вероятно, женьшень, как лекарство пользуется большой популярностью на Востоке. При заболеваниях щитовидной железы у смуглолицых – Йод, а у светлолицых – Бром. Но как шахматист чаще ошибается в блиц-партиях, также и врач-гомеопат в условиях нехватки времени может применять блиц-гомеотерапию, но он будет чаще совершать ошибки. Его помощь чаще будет паллиативной, так как для радикального излечения необходимо учитывать всю совокупность симптомов, а не только их локализацию. Но иногда один локальный симптом бывает почти решающим в выборе средства, например, при затрудненной речи от отека языка (Дулькамара).

11.4. Если локальные симптомы странные

Помогают в практически безошибочном выборе подобного лекарства странности при возникновении локальных симптомов, когда, например, у больного язык при осмотре чистый, а его беспокоит – тошнота (Ипекакуана). Связано это с возбуждением блуждающего нерва. Большинство ревматиков греют суставы и это ничего не дает для выбора лекарства. Но, если больному с воспаленными суставами помогает холод, то ему поможет Ледум. Вообще, чем более странен симптом, тем труднее больного лечить обычными (аллопатическими) методами, но тем легче выбор гомеопатического препарата. Поэтому разносторонний врач имеет существенное преимущество.

11.5. В организме есть свои «козлы отпущения»

В симптоматике встречается преобладание местного над общим. Яркие локальные симптомы (например, большая язва на миндалине) с малым количеством общих симптомов (нет температуры, нет интоксикации). Мы любим за свои провинности находить других «козлов отпущения». В данном случае маленькая миндалина («козел отпущения») страдает за весь организм (Д.Гранжорж). Показан в таких случаях – Калиум бихромикум. В нашей жизни мы все ищем «козла отпущения», чтобы оправдать свои поступки и неудачи. Но если не будет страдать «козел отпущения», то пострадаем мы сами. Поэтому удаление миндалин приведет к тому, что пострадает уже весь организм. Тонзилэктомия способствует генерализации инфекции. С иммунологической точки зрения – это гиперергическая местная реакция. Можно местно назначить глюкокортикостероиды в острых случаях, когда это необходимо, а в хронических случаях препараты солодки голой.

11.6. Значение односторонности симптомов для врачей

Часть гомеопатических препаратов имеет выраженную односторонность симптомов. Часто больные отмечают странную односторонность патологии. Слева головные боли, левосторонний поликистоз яичников, боль в левой половине туловища, слева экзема. Для врача академической школы это не имеет никакого значения. Для гомеопата это практически часто выбор лекарства. Лахезис – левостороннее средство. При поликистозе правого яичника чаще всего эффективны – Апис и Белладонна. Боль в правой супраорбитальной области часто снимается Сангвинарией канадензис или Хелидониумом, а слева – Спигелией. У Хелидониума все справа – гепатит, холецистит, бронхит, правосторонняя нижнедолевая пневмония, боли в правой половине грудной клетки, боли под нижним углом правой лопатки, правосторонние супраорбитальные боли, правая стопа холоднее левой. Когда у одного больного с такой симптоматикой, я спросил не мерзнет ли у него правая нога, то вызвал у него большое изумление. Иногда больной заявляет, что «все начинается слева, затем болит справа, а затем все болезни переходят налево» – Ликоподиум, Сульфур и др. Иногда имеют место перекрестные феномены: сначала болит левая лопатка, затем правое – бедро (Ледум).

11.7. Как заместить функцию удаленного яичника?

Цитомедины (или цитамины) - это пептиды с молекулярной массой 1000-10000 дальтон, обладающие способностью индуцировать процессы специфической дифференцировки в популяции клеток, находящихся в том органе, из которого получен препарат. Такое направление исследований В.Г.Морозова, В.Х.Хавинсона (1996-2000) из Санкт-Петербурга. Введение цитомединов в организм способствует восстановлению специфических функций соответствующих органов, из которых они получены. С этих позиций препараты тимуса, спленин, эпителиамин и т.п. являются цитомединами. Удивляют нередкие случаи, когда удаляют тимус, селезенку или яичник и не назначают заместительной терапии.

Так, интересен опыт оказания помощи одной больной с массой инфекционно-воспалительных заболеваний и климактерическиподобными кризами, у которой были удалены матка и яичники. Только назначение цитамина, изготовленного из яичников, - Овариамин помогло больной. При этом Овариамин назначался не по инструкции 1-3 таблетки 3 раза в день, а был подобран с помощью электропунктурной диагностики. Курс лечения начинали с 1 таблетки в день 2 раза в сутки, постепенно снижая дозу до ¼ части таблетки в течение 21 дня с недельным перерывом, т.е. только цитамином удалось восстановить биоритмы больной, связанные с её бывшим менструальным циклом. Такая заместительная терапия привела к улучшению самочувствия больной.

Надо сказать, что по инструкции все цитамины рекомендуют принимать по 2-3 таблетки 3 раза в день. Наш пример показывает, что с этим трудно согласиться. Доза должна быть индивидуальна и зависит от ритма работы, удаленного органа.

11.8. О чем говорит увеличение лимфоузлов?

Лимфатические узлы выполняют неспецифическую барьерную функцию - элиминацию микробов из лимфы и являются местом развития клеточного и гуморального иммунного ответа. В лимфоузлах есть зоны, где представлены преимущественно Т-лимфоциты (ответственны за клеточный иммунный ответ) и зоны, где представлены преимущественно В-лимфоциты (ответственны за гуморальный иммунный ответ).

У человека имеется 500-1000 лимфоузлов, которые осуществляют регионарную защиту организма и при инфекции, лимфопролиферативном ответе или злокачественных опухолях увеличиваются в размерах, становясь доступными для пальпации. Если лимфоузлы не пальпируются - это вполне нормальное явление при условии, что человек не болен и у него нет очагов хронической инфекции. Если человек часто болен, имеет очаги хронической инфекции, а со стороны регионарных лимфоузлов отсутствует какая-либо реакция, то этот симптом должен трактоваться как признак гипоплазии лимфоидной системы, характерный для клеточных вариантов иммунной недостаточности. Одновременно при обследовании можно выявить гипоплазию тимуса, небных миндалин, лимфатических образований на задней стенке глотки. При гипоплазии лимфоидной системы чаще показаны препараты тимуса, а препараты, изготовленные из солодки голой, противопоказаны.

Увеличение всех групп лимфоузлов (лимфоаденопатия, микрополиаденит) наблюдается при поликлональной активации В-лимфоцитов с гиперпродукцией иммуноглобулинов ко всем микробам с которыми человек контактировал ранее, при гиперпродукции IgM, что характерно для хронических инфекций с недостаточной функцией Т-лимфоцитов-хелперов, от которых зависит переключение синтеза антител с IgM-класса на IgG. Такие состояния грозят переходом в злокачественные варианты лимфопролиферативных состояний. Повышенные потери иммуноглобулинов, например, при нефротическом синдроме могут вызвать компенсаторную гиперпродукцию иммуноглобулинов и приводить к развитию лимфопролиферативного синдрома вплоть до злокачественных вариантов. Лимфоаденопатия может быть обусловлена непосредственным инфицированием лимфоцитов и выявляется при герпесе простом, кори, краснухе, гепатите В, цитомегаловирусной инфекции. Ткани лимфатических узлов могут быть поражены при аденовирусной инфекции, бруцеллезе, туберкулезе, чуме, туляремии, включая вакцинную инфекцию. Реакция со стороны лимфоузлов на инфекцию в виде микрополиаденита, моноклеозоподобного синдрома, лимфоаденопатии более характерны для детей в возрасте от 1 года до 10-12 лет, но может встречаться и у взрослых. Ввиду этого, инфекционный моноклеоз относят к детским инфекционным заболеваниям. Вернее считать моноклеоз неспецифической лимфопролиферативной реакцией на различные виды инфекций. По нашим клиническим наблюдениям симптомокомплекс микрополиаденит + аллергия указывает на наличие дисбактериоза в 100% случаев. Лимфоаденопатия при ВИЧ-инфекции, вследствие поликлональной активации В-лимфоцитов, имеет характерные особенности: увеличиваются все группы лимфоузлов, либо пальпируются лимфоузлы выше пояса, отмечается необычность локализации значительно увеличенных лимфоузлов (подбородочный, заушный, в локтевом сгибе), немотивированность их увеличения, т.е. отсутствие регионарных поражений, воспалительных явлений, которые могли бы объяснить увеличение данной группы лимфоузлов. Чаще всего у часто болеющих детей 1-10 лет с менее выраженными отклонениями в иммунном статусе отмечается увеличение регионарных лимфоузлов. Увеличиваются лимфоузлы при хронической надпочечниковой недостаточности (гипотония, похудание, гиперергическое реагирование, сниженный аппетит), когда показаны в лечении препараты солодки голой. Регионарное увеличение лимфоузлов говорит о наиболее адекватной защитной реакции на очаг инфекции и таких больных легче всего лечить. Но лечебные процедуры надо направлять не на лимфоузлы, а на очаг инфекции. Санация очагов инфекции, профилактика респираторных инфекций с интраназальным введением бактериальных липополисахаридов (продигиозан, пирогенал), перорально (рибомунил, ИРС-19, имудон), санация очагов инфекции, наряду с приемом глицирама или солодки голой способствуют снятию лимфопролиферативных проявлений.

11.9 К чему ведет удаление миндалин?

Небные миндалины осуществляют защиту верхних дыхательных путей от инфекции, снабжают лимфатическую систему по всему организму иммунокомпетентными клетками и участвуют в формировании микробной флоры полости рта и носоглотки. Тимус взаимосвязан с миндалинами. Удаление тимуса (тимэктомия) ведет к гипертрофии миндалин, тонзиллэктомия - к атрофии тимуса. Тонзиллэктомия ведет также к более частому поражению нижних дыхательных путей, а с интервалом в 2 года и более по данным Королевского медицинского общества Великобритании к нарастанию аллергических заболеваний и лимфогранулематоза. Эти данные вызывают доверие, так как удаление регионарного лимфатического барьера должно вести к генерализованным, в том числе злокачественным реакциям со стороны лимфатической системы. По данным

исследований академика АМН СССР И.Б.Солдатов, проведенных в г.Куйбышеве (ныне г.Самара), санирующее и общеукрепляющее лечение без иммунокоррекции и иммунопрофилактики уже дает 85% эффект при рецидивирующем хроническом тонзиллите. Если больных хроническим тонзиллитом лечить не только в период обострения, но и вне обострения, лечить компенсированные формы хронического тонзиллита, внедрить иммунокоррекцию и иммунопрофилактику, то тонзиллэктомии, тонзиллярные кардиопатии и т.п. станут большой редкостью. Размер миндалин не имеет значения для постановки диагноза хронического тонзиллита, но важен для оценки иммунного статуса. Гиперплазия миндалин свидетельствует о местной лимфопролиферативной реакции, гиперпродукции антител или надпочечниковой недостаточности. Гипоплазия миндалин характерна для клеточных вариантов иммунной недостаточности. С инволюцией тимуса с возрастом атрофируются и миндалины. У детей гипертрофия миндалин при наличии признаков клеточной иммунной недостаточности сочетается с тимомегалией. Тонзиллиты чаще обусловлены стрептококковой инфекцией, а при наложении анаэробной инфекции в период обострения хронического тонзиллита отмечается неприятный запах из ротовой полости. Этот признак может быть обусловлен стрептококком анаэробным (необходимо назначить трихопол), хламидиями (рокситромицин) или клостридиями (бактисубтил). Интраназальное введение бактериальных лизатов и липополисахаридов (ИРС-19, продигиозан, пирогенал и др.) снижают не только частоту обострений хронического тонзиллита и эпизодов респираторных инфекций, но и последующие иммунопатологические осложнения.

11.10. Зачем необходимо проглатывать микробы?

Лимфоидная ткань в виде скоплений имеется под слизистой оболочкой тонкой кишки, гортани, бронхов, мочеполовых органов, а также в почках и коже. Пейеровы бляшки кишечника имеют огромное значение как в формировании иммунного ответа, так и в созревании Т- и В-лимфоцитов. Неадекватная антигенная стимуляция пейеровых бляшек кишечника может приводить к их атрофии, нарушению созревания в зрелые клетки предшественников Т-лимфоцитов (иначе посттимических предшественников или PNA+клеток). Нарушение созревания PNA+ клеток в зрелые Т-лимфоциты может приводить к атрофии пейеровых бляшек кишечника и к аллергическим заболеваниям. Выведена порода крыс с врожденной атрофией пейеровых бляшек. У них развиваются аллергические поражения кожи. Пероральная стимуляция антигенами клебсиелл, микобактерий и другими микробами приводила к улучшению и исчезновению признаков заболевания. Иммуностимуляция комплексными бактериальными препаратами (бронховаксом, бронхомунал) стимулирует лимфатические образования в кишечнике и оказывает лечебно-профилактическое действие. Следует отметить, что такой центральный орган иммунитета, как тимус, поражается значительно реже, чем лимфатический аппарат кишечника. Наша клиническая практика показывает, что лучше назначать иммуномодулирующие средства, когда скорректирована функция желудочно-кишечного тракта и его бактериальный пейзаж. После коррекции дисбактериоза нередко отпадает необходимость в иммунологическом вмешательстве.

12. Что такое иммунная недостаточность?

Иммунная недостаточность характеризуется снижением сопротивляемости организма человека к одному или нескольким генетически чужеродным агентам, проявляющуюся частыми острыми и хроническими инфекционными, опухолевыми заболеваниями и/или иммунопатологией. Иммунная недостаточность может проявляться не только на фоне сниженного, но и извращенного и даже повышенного в отдельных звеньях иммунного ответа против какого-либо генетически чужеродного агента, чаще инфекционного характера. Повышение иммунного ответа в одном звене часто сопровождается снижением в другом звене. Не бывает общей для всех иммунной недостаточности. Она конкретна для каждого больного и требует индивидуального подхода как в выборе препарата, так и в выборе дозы и продолжительности его применения. Иммунная недостаточность (недостаток в иммунитете) является достаточно широким понятием и включает в себя иммунодефициты, иммуносупрессию и иммунопатологию.

12.1. Лучший иммунологический лабораторный тест

Если локализация патологического процесса в основном касается иммунной системы, она приводит к различным проявлениям иммунной недостаточности. Ввиду важности проблемы разберем её в отдельной главе. Иммунитет необходим для охраны генетического постоянства внутренней среды организма. Он должен уничтожать все «измененное свое» или «чужое». Иммунитет уничтожает свои измененные клетки: инфицированные, мутантные, аберрантные, опухолевые, раковые и т.п.. Нарушение данного механизма иммунного ответа можно выявить с помощью цитогенетических исследований по сохранению в крови лейкоцитов с аберрантными повреждениями хромосом (Е.А.Бейсембаев, 1997). Большое количество аберрантных клеток, по нашим данным, предшествовало росту лейкемии (лимфолейкоза). Адекватная коррекция иммунитета приводит к уничтожению аберрантных клеток. Эти изменения в иммунном ответе можно выявлять, контролировать и корректировать, т.е. не только лечить заболевания, но и предупреждать их. По нашему мнению, цитогенетические исследования – самый лучший иммунологический лабораторный тест.

12.2. Что такое иммунодефициты?

Иммунодефициты могут быть первичными (генетически обусловленными) и вторичными, вызванные разнообразными неблагоприятными экзогенными влияниями (стресс, радиация, переохлаждение и т.д.). Кроме того, иммунная недостаточность может быть обусловлена эндогенными причинами (различные механизмы неспецифической и специфической супрессии иммунного ответа, которые не относятся к вторичным иммунодефицитам).

Первичные иммунодефициты могут быть устранены генной терапией. По сообщению (Trend in Biotechnology, 1993, vol. 11, pp. 182-189) генной терапии поддаются уже достаточно многочисленные состояния. Пересадку гена тем не менее в ряде случаев приходится повторять для достижения ремиссии.

Назовем некоторые из них:

-эмфизема легких - внедрение гена альфа1-антитрипсина;

-дефицит аденозиндезаминазы (тяжелый комбинированный иммунодефицит) - трансплантация гена, ответственного за продукцию данного фермента;

-дефицит пурипнуклеозидфосфорилазы (тяжелый комбинированный иммунодефицит) - трансплантация гена, ответственного за продукцию данного фермента.

Под вторичными иммунодефицитами мы понимаем состояния, характеризующиеся сниженным пролиферативным ответом без признаков подавления (супрессии) иммунного ответа, проявляющиеся повышенной склонностью к заражению при контакте с источниками инфекции. Одним словом, если у больного нет признаков иммуносупрессии при повышенной заболеваемости у него методом исключения (*diagnosis per exclusionem*), ставится диагноз иммунодефицита. Иммунопрофилактика именно при иммунодефицитах дает наибольший эффект (чаще 100%), а применение иммуностимуляторов никогда не могут вызвать обострение болезни, ухудшение состояния у больного. Это позволяет подтвердить диагноз окончательно по лечебному эффекту (*diagnosis ex juvantibus*). Если врач разбирается в иммунологии, но не в хронической токсикологии, то он будет хорошо лечить только вторичные иммунодефициты.

По нашим данным, первичные иммунодефициты встречались у 1 из 2000 наблюдавшихся нами часто и/или длительно болеющих инфекционными заболеваниями. Вторичные иммунодефициты наблюдались у часто и/или длительно болеющих инфекционными заболеваниями, преимущественно в возрасте от 1 года до 10-12 лет и у лиц старческого возраста.

12.3. Варианты иммунодефицитов по локализации дефекта

По локализации дефекта в иммунной системе выделяют клеточные, гуморальные иммунодефициты, дефекты системы комплемента и фагоцитоза, дефекты монокинсинтезирующей или киллерной функции макрофагов. Для диагностики иммунодефицитов необходимо выяснить имеется ли у больного полиинфекционный синдром, т.е. что он часто заражается по контакту, а не простывает. Выяснение локализации поражений по органам и системам не менее важно. У больных с иммунодефицитами локализация воспалительного процесса может быть самой разнообразной, однако, на наш взгляд, если не страдают органы дыхания и желудочно-кишечный тракт - основные ворота инфекции, реже слизистая половых органов, не может идти речь о снижении иммунитета. Исключение составляют только дефекты системы фагоцитоза, единственным проявлением которых могут быть поражения кожи и подкожной клетчатки гнойного характера. Таким образом, отсутствие респираторного, гастроэнтерологического, урогенитального или кожного инфекционного синдромов исключает иммунодефицитные состояния, а их наличие не позволяет еще достоверно диагностировать иммунодефицит, так как иммунная недостаточность может быть обусловлена неспецифической иммуносупрессией. Инфекционный синдром практически всегда имеется при иммунодефицитах, но возможен и без иммунодефицита, например, хронический пиелонефрит является следствием нарушения обмена веществ, хотя в последующем может развиваться вторичная иммунная недостаточность. Эпизодические острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) или отдельные эпизоды герпеса простого никак не говорят о наличии иммунодефицита. С другой стороны, иногда иммунодефицит, например, селективный дефицит IgA может не сопровождаться

инфекциями за счет компенсаторных механизмов и выявляется только при лабораторном исследовании. При иммунодефицитах наибольший эффект дает иммуностимулирующая и иммунозаместительная терапия, а также иммунопрофилактика соответственно профилю иммунной недостаточности.

12.4. Степени компенсации иммунной недостаточности

Иммунная недостаточность может быть компенсированной (выявляется только при лабораторном исследовании), субкомпенсированной и декомпенсированной. Говоря о полиинфекционном синдроме, важно также разобраться со степенью патогенности возбудителей. Умеренно сниженную иммунную защиту могут преодолеть только патогенные микроорганизмы. При глубокой иммунной недостаточности, заболевания вызываются условными патогенами и сапрофитами. При этом, в силу естественной конкуренции между микроорганизмами, как правило, отсутствует патогенная флора. Для нее все места заняты условными патогенами – сесть некуда. При полиинфекционном синдроме, связанном преимущественно с патогенными возбудителями, мы имеем дело с субкомпенсированным иммунодефицитом. Если же заболевания вызваны условнопатогенными или слабопатогенными микроорганизмами, то у больного можно подозревать декомпенсированный иммунодефицит. Определять степень иммунной недостаточности по выраженности снижения лабораторных показателей не совсем верно. При моноинфекционном синдроме (рецидивы хронических инфекций) степень патогенности возбудителя имеет меньшее значение.

12.5. Кто часто заражается по контакту с больными?

Р.М.Хаитов и Б.В.Пинегин (1999) предложили иммунодефициты дифференцировать на приобретенные (СПИД), спонтанные и индуцированные. Больные иммунодефицитами часто заражаются по контакту с больными. Спонтанные иммунодефициты излечиваются в один этап, при индуцированных надо вначале устранить причину, вызвавшую вторичный иммунодефицит. Это совершенно верное и очень нужное, с нашей точки зрения, подразделение иммунодефицитов, так как оно предопределяет различную тактику реабилитации. То, что Р.М.Хаитов и Б.В.Пинегин (1999) предложили обозначить как индуцированные иммунодефициты, мы (Е.А.Бейсембаев, 1991) обозначили, как неспецифическую иммуносупрессию. Термин Р.М.Хаитова и Б.В.Пинегина более привычен, наш же термин подчеркивает, что у больных имеет место неспецифическое эндогенное торможение иммунного ответа. Состояние неспецифической иммуносупрессии клинически проявляется повышенной склонностью к заражению, как и спонтанные иммунодефициты, но лечить их придется в 2 этапа, а не в один. Между этими двумя терминами нет антагонистических противоречий, они оба нацеливают на тактику двухэтапной реабилитации. Все же, по нашему мнению, спонтанные являются собственно вторичными иммунодефицитами (экзогенно обусловленными), а индуцированные обусловлены неспецифической иммуносупрессией, т.е. эндогенно обусловлены, а значит иммунодефицитами не являются.

Следует отметить, что в литературе принято, различные иммунологические нарушения, не укладывающиеся в рамки первичных иммунодефицитов, обозначать, как переменные иммунодефициты. Слово “переменные” означает только, что под данным названием

можно увидеть описания разной патологии (чаще всего связанных с иммуносупрессией, а не с иммунодефицитами). Поэтому при одновременном описании различных вариантов иммунных нарушений употребительно более широкое понятие «общая переменная иммунная недостаточность». В литературе под «общим переменным иммунодефицитом» может пониматься и пангипоиммуноглобулинемия (L.Hammarstrom e.a., 2000), когда снижено содержание антител всех классов.

12.6. Иммуносупрессия или когда иммунитет подавлен

Под иммуносупрессией мы понимаем состояния, при которых иммунная недостаточность обусловлена тем или иным супрессорным механизмом. Неспецифическая иммуносупрессия приводит к частым заражениям разнообразными инфекциями. Частые полиинфекции, т.е. частые случаи заражения по контакту в чаще были обусловлены неспецифической иммуносупрессией, чем вторичными иммунодефицитами. Иммуностимулирующая терапия в этом случае дает лишь кратковременный эффект. Необходимо снять механизм торможения иммунного ответа. Например, у ребенка частые острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) на фоне глистной инвазии. Излечив от инвазии, можно затем эффективно провести иммунопрофилактику ОРВИ с применением препаратов тимуса, имудона, бронхо-мунала, ИРС-19, рибомунила или бактериальных липополисахаридов. У больного с повышенной склонностью к инфекциям необходимо от дифференцировать полиинфекционный синдром от моноинфекционного. Под полиинфекционным синдромом мы понимаем состояния, когда больной легко заражается разнообразными возбудителями. Заражение происходит через три системы органов (дыхания, желудочно-кишечный тракт и половые органы), а также через кожу. Причиной полиинфекционного синдрома, если не заинтересованы неиммунные механизмы, является тотальное снижение функции тех или иных звеньев системы иммунитета. Это бывает связано с различными вариантами иммунодефицитов или неспецифической иммуносупрессии.

12.7. Кто часто простывает?

Специфическая иммуносупрессия связана с подавлением иммунного ответа против определенного возбудителя. Резистентность к другим инфекциям в таком случае сохраняется. У часто и/или длительно болеющих инфекционными заболеваниями специфическая иммуносупрессия обуславливает развитие моноинфекции, т.е. рецидивирующие, в том числе и хронические инфекционные заболевания, обусловленные специфическим подавлением иммунного ответа против возбудителя. Если больного с моноинфекцией не удастся вылечить выставляется диагноз хронического заболевания. Сам инфекционный агент достаточно активно может обеспечивать подавление иммунного ответа против себя, что мы предлагаем обозначить, как антиген-индуцированную иммуносупрессию. Подавление иммунного ответа может быть простагландин-, кортизол и гистамин-индуцированным по механизму иммуносупрессии (см. ниже).

Для моноинфекционного синдрома характерно присутствие заболеваний, вызванных одним или несколькими, но всегда одними и теми же, инфекционными агентами, при достаточной резистентности ко всем прочим инфекциям. Больной с моноинфекционным синдромом заболевает после воздействия провоцирующих факторов, которые вызывают

чаще однообразные по клинике эпизоды обострений. Больной “простывает”, а не заражается. Поэтому “простудные” заболевания нельзя относить к острым респираторным заболеваниям, потому, что это обострения хронических инфекций. Если у больного спросить: «Часто ли он заражается?». Он ответит: «Да», даже если больной не заражается, а простывает. Но, если пациентов спросить, когда они заболевают – от простуды (рецидив моноинфекции) или от того, что кто-то рядом чихает и кашляет (новый случай заражения), вы получите более правильный ответ.

Обострение заболевания и ухудшение состояния больного связано с уменьшением иммуносупрессии под влиянием провоцирующих факторов и активацией иммунного ответа против инфекционного агента. Пройдя через обострение заболевания, больной даже может выздороветь. При специфической иммуносупрессии на первый план выходит необходимость этиотропной терапии. Вторым этапом проводится десупрессирующая терапия, которая обеспечивает высокую эффективность последующего применения иммуностимуляторов (третий этап реабилитации), назначенных соответственно профилю иммунной недостаточности.

12.8. Кто часто заражается и часто простывает?

У многих часто и/или длительно болеющих инфекционными заболеваниями сниженная противоинфекционная резистентность была обусловлена комбинированной иммуносупрессией, т.е. сочетанием специфической и неспецифической иммуносупрессии, которая приводила к частым полиинфекциям на фоне моноинфекций. На рецидивирующую моноинфекцию наслаиваются частые полиинфекции, что, вероятно, является следствием активации не только антигенспецифических, но и антигеннеспецифических супрессорных механизмов. У таких больных контакт с источником инфекции не только приводит к заболеванию, но и провоцирует очередной рецидив моноинфекции. К первым трем этапам реабилитации здесь добавляется 4-ый этап: иммунопрофилактика с целью предотвращения частых полиинфекций.

12.9. Понятие об иммунореабилитации

Обосновывая современную концепцию иммунореабилитации, стратегию и тактику комплексной иммунореабилитации больных с заболеваниями иммунной системы Р.И.Сепиашвили и Т.А.Славянская (1999) выделяют два ее основных направления: специализированную и прикладную иммунореабилитацию. Специализированная иммунореабилитация проводится, когда иммунокоррекция занимает ведущее место и проводится только специалистами-иммунологами. В других случаях, причины формирования иммунопатологии изначально неиммунологические. Например, у больных сахарным диабетом может серьезно страдать иммунитет, могут наслаиваться инфекции и т.д. В этом случае, несмотря на то, что больные могут пользоваться консультацией специалиста-иммунолога, лечение они получают, как правило, на базе медицинских учреждений по профилю основного заболевания. Это обязывает врачей всех специальностей владеть иммунореабилитацией. Больным требуется проведение этапной иммунореабилитации с последующей диспансеризацией в течение 2-6-х лет и более.

Этапность иммунореабилитации в зависимости от варианта иммунной недостаточности отражена нами в таблице № 1.

Таблица № 1

Этапность иммунореабилитации часто и/или длительно болеющих

Варианты иммунной недостаточности	Этапы иммунореабилитации
Вторичный иммунодефицит (частые полиинфекции – ЧПИ)	1.Иммунопрофилактика
Неспецифическая иммуносупрессия (ЧПИ)	1.Десупрессирующая терапия 2.Иммуностимулирующая терапия
Специфическая иммуносупрессия (моноинфекции)	1.Этиотропная терапия 2.Десупрессирующая терапия 3.Иммуностимулирующая терапия
Комбинированная иммуносупрессия (моноинфекции + частые полиинфекции)	1.Этиотропная терапия 2.Десупрессирующая терапия 3.Иммуностимулирующая терапия 4.Иммунопрофилактика

Из данной таблицы видно, что любого больного просто вылечить, если есть эффективные средства для этиотропной терапии, если вы знаете как корректировать механизмы подавляющие иммунитет и можете подобрать и адекватно применить иммуностимулятор соответственно варианту иммунной недостаточности.

12.10. Иммунопатология

К иммунопатологии мы относим состояния, при которых иммунный ответ ведет к существенному повреждению “своих” тканей и органов. Различные варианты иммунной недостаточности могут трансформироваться из одного в другой. Иммунодефициты могут переходить в иммуносупрессию и иммунопатологию. Иммунопатология может приводить к развитию супрессии и иммунодефицитов. Например, гломерулонефрит с нефротическим синдромом, вследствие потерь белка и антител с мочой, приводит к гуморальному иммунодефициту. Введение иммуноглобулинов и плазмы не только снимает проявления гуморального иммунодефицита, но и во многом компенсирует симптоматику, обусловленную иммунопатологией. В частности, уменьшаются потери белка с мочой, а значит, предупреждается наложение гуморального иммунодефицита.

12.11. Профиль иммунной недостаточности

Иммунная недостаточность определяется и тем какой профиль иммунного ответа преобладает. Туберкулез легких - это нозология и болезнь возникает только при определенном варианте иммунной недостаточности - клеточном. Клеточная иммунная недостаточность способствует возникновению туберкулеза. Клеточный тип ответа ведет к формированию туберкулемы, локализации инфекции в очаге, повышенной продукции макрофагами витамина D, образованию кальцинатов и выздоровлению больного. Если при туберкулезе преобладает гуморальный тип ответа с повышенной продукцией антител и комплемента в очаге воспаления, то это ведет к казеозному распаду в образовавшейся туберкулеме с переходом болезни в фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Но медицина довольно поздно распознает туберкулезную инфекцию, так как при пищевом заражении термически необработанными молочными продуктами от больного животного идет прежде всего развитие туберкулезного мезаденита, который только через несколько лет может диссеминировать с поражением легких или костей. Вот тогда туберкулез и диагностируют. Как же его можно выявить раньше? Только с помощью метода электропунктурной диагностики. Но данный метод диагностики еще нуждается в признании авторитетами медицинской науки.

Клиническая форма течения болезни (синдром) зависят от характера иммунного ответа. Несоответствие профиля иммунного ответа варианту иммунной недостаточности ведет к особо злокачественному варианту течения болезни. При проведении иммунокоррекции необходимо знать какой вариант иммунного ответа необходимо активировать, а какой подавлять. Геликобактериозная инфекция при клеточном типе ответа ведет к поверхностному гастриту и гастродуодениту, гуморальный тип ответа с гиперпродукцией антител и комплемента в очаге воспаления ведет к отеку с нарушением микроциркуляции, трофики тканей с последующим язвообразованием. По поводу несклонности женщин к язвенной болезни один профессор шутил, что «у язвы язвы не бывает». Более высокий гуморальный иммунный ответ против инфекции, характерный для мужчин, предопределяет более высокую частоту язвенной болезни у последних. С этих позиций постановка традиционных диагнозов (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь) не является правильным диагностическим подходом. Нозологический диагноз, по нашему мнению, необходимо формулировать как геликобактериоз (заболевания вызывают геликобактерии) с наличием того или иного синдрома (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь). Нозологический подход диктует необходимость этиотропного лечения на первом этапе реабилитации с хроническим течением болезни (при геликобактериозе - ровамицин, при анаэробной флоре – трихопол). Кому эти доводы покажутся неубедительными скажем, что далее мы приведем примеры, когда одна и та же клиническая картина может быть вызвана лимфотропным вирусом (лейкоз – злокачественное опухолевое заболевание крови) и стрептококком (заболевание со страшным диагнозом излечивается за 3 дня). Но если второе лечить как первое, то оно может закончиться как первое.

13. Соотношение стимуляции и торможения иммунного ответа изменяется с возрастом

Иммунный ответ зависит от соотношения стимулирующих и тормозных механизмов. Снижение пролиферативного ответа ведет к повышенной склонности к заражению различными инфекциями, т.е. к полиинфекционному характеру заболеваний (например, частые острые респираторные вирусные инфекции). Подавление иммунного ответа за счет эндогенных механизмов супрессии может быть специфическим (хроническая инфекция, моноинфекция) или неспецифическим (полиинфекции). Соотношение пролиферативного и супрессивного ответа с возрастом изменяется, что представлено на рисунке 2. Эти изменения в соотношении пролиферативного и супрессивного ответа с возрастом совпадают с данными M.Niks e.a. (1990).

Высота

ответа

Дети до

Дети

Взрослые

Старческий

1 года

1-10лет

возраст

Рис.3. Соотношение лимфопролиферативного иммунного ответа и иммуносупрессии в различных возрастных группах

Условные обозначения: - - лимфопролиферативный ответ

- иммуносупрессия

По соотношению стимулирующих и тормозных механизмов целесообразно выделять несколько возрастных групп, о которых речь пойдет ниже.

13.1. Иммунный статус у новорожденных

Новорожденные имеют в основном клетки, имеющие свойства супрессоров, необходимые для нормального течения беременности и подавления иммунного ответа матери против антигенов плода, унаследованных от отца. Поэтому в период беременности у женщин стихает активность аутоиммунных и воспалительных заболеваний, а после родов заболевания обостряются с новой силой. Низкая супрессия ведет к патологии и прерыванию беременности. Высокая супрессия, характерная для новорожденных, обуславливает формирование в данной возрастной группе специфической иммуносупрессии при контакте с антигеном и формирование хронических инфекционных заболеваний. Повышенная частота хронических инфекций дыхательных путей в дальнейшем отмечается у детей, родившихся в холодное время года. Хронические заболевания желудочно-кишечного тракта чаще всего встречаются у детей, родившихся в августе месяце. Дети вяло реагируют на инфекционные агенты – токсикоз с эксикозом, не характерно увеличение миндалин, лимфоузлов. В данный период, который часто обозначают как адаптивный период новорожденных (от adopt – усваивать, перенимать), детей необходимо максимально оберегать от массивного контакта с источниками инфекций. У нас есть хороший обычай в течение 40 дней ограждать младенца от нежелательных дополнительных контактов. Продолжительность адаптивного периода колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Значительное количество хронических заболеваний приобретаются во внутриутробном периоде развития, в период прохождения по родовым путям и в адаптивный период новорожденных. Трудно рассчитывать, что будешь иметь здорового ребенка, если больны мать и отец ребенка, их ближайшее окружение. Если грудной ребенок болеет, то больше нужно лечить кормящую мать, а ребенок все необходимое получит с молоком матери. Важен не только контакт с возбудителем, но и период жизни в который произошло инфицирование. Факт внутриутробного контакта с инфекцией может быть подтвержден при обнаружении в пуповинной крови концентрации IgM выше 0,2 г/л. Если повышен не только уровень IgM, но и IgA (0,1 г/л и выше), выявляются циркулирующие иммунные комплексы или С-реактивный белок, то это говорит не только о контакте с инфекцией, но и о достоверном инфицировании плода. После установления факта инфицирования нужно установить разновидность инфекционного агента. Нужно иметь в виду, что ребенок может родиться здоровым, но инфицировавшись, например, в родах вирусом гепатита В, он может в возрасте 6 месяцев оказаться больным хроническим гепатитом. Пока инфекция находится в макрофагах, а не в гепатоцитах, таких детей надо быстрее санировать. Официальная медицина ждет 6 месяцев, когда разовьется гепатит. Часть детей внутриутробно имеют контакт с антигенами микроорганизмов, но сами микробы не проникают в организм плода. Такие дети рождаются неинфицированными, но sensibilizированными, т.е. при контакте с инфекционным агентом у них развивается моноинфекция. Если инфекционный агент широко распространен (стрептококк, стафилококк и т.д.), то инфекционные заболевания развиваются довольно быстро. Высокоразвитые страны отказались от вакцинации новорожденных против туберкулеза, так как при испытаниях в Африке установили неэффективность вакцинации. Учитывая особенности адаптивного периода новорожденных и данные испытаний вакцины можно предполагать, что Казахстану следует отказаться от вакцинации против туберкулеза. Поскольку ребенку в адаптивный

период проводят множество прививок у него должна формироваться иммуносупрессия и хроническое течение вакцинной инфекции, т.е. нестерильный иммунитет. Живой возбудитель вводится в организм и никак его после этого нельзя контролировать. Известно, что взрослые болеют детскими инфекциями тяжелее, тогда стоит ли от всего прививать. Естественно, что острых инфекций после прививки не возникает. Они сразу протекают хронически. Если полиомиелит в острой форме приводит к параличам, а в хронической форме – более доброкачественен, то прививать надо. Если вирус в острой форме вызывает ветряную оспу, а в хронической форме – опоясывающий лишай, то прививку делать не надо. Если ребенок родился от ВИЧ-инфицированной матери вероятность его инфицирования составляет около 50%. Если ребенок остался неинфицированным, то и заразиться ему ВИЧ-инфекцией, учитывая пути передачи, довольно сложно, а повышенная восприимчивость к инфекции при соблюдении мер профилактики может не реализоваться.

13.2. Иммунный статус у младенцев

В возрасте 3-5 месяцев значительно падает уровень IgG в крови, полученных трансплацентарно от матери. В этот период может снижаться сопротивляемость, особенно, против бактериальных инфекций с внеклеточным паразитированием. Данный период обозначают как транзиторный иммунодефицит младенцев. Дефицит может быть физиологическим и не сопровождаться инфекционными заболеваниями. Если ребенок не получает вскармливание грудью, данный период наступает быстрее и бывает более выраженным. Это происходит, вероятно, вследствие использования материнских антител. Кроме того, в грудном материнском молоке содержатся не только антитела, но и медиаторы, ферменты, иммунокомпетентные и регуляторные клетки. Доказано, что материнские клетки могут взаимодействовать с лейкоцитами ребенка, не проявляя к ним антагонизма. Это означает, что кормление грудью необходимо воспринимать не только как питание ребенка или пассивную иммунологическую защиту, но и как постоянный инструктаж его еще несовершенной иммунной системы. Разумно и то, что уровень антител в материнском молоке постепенно снижается, т.е. для ребенка постепенно уменьшается пассивная защита антителами и предоставляется все большая возможность самостоятельно отвечать на различные раздражители. В сцеженном молоке активность всех компонентов быстро падает. Прекращение грудного вскармливания всегда таит в себе опасность проявления скрытых иммунодефицитов, наложения инфекции и развития дисбактериоза дефицитного по бифидофлоре. Из грудного женского молока получен препарат чигаин (человеческий IgA и интерферон). В случаях, когда молоко матери не дает полноценной иммунной защиты может помочь добавление к кормлению данного препарата, назначение молозива, донорского грудного женского молока, комплексного или нормального человеческого иммуноглобулина перорально. В исследованиях показано, что донорские антитела, хоть не имеют защиты с помощью секреторного компонента, тем не менее длительно сохраняются в пищеварительном тракте. Нам приходилось наблюдать немало случаев когда состояние детей, особенно с кишечными инфекциями значительно улучшалось вплоть до полного исчезновения клиники при назначении только женского молозива или иммуноглобулина перорально. Нами отмечено, что введение гемодеза детям ведет к резкому падению концентрации иммуноглобулинов в крови, вероятно, вследствие их утилизации фагоцитами. На первом году жизни, когда иммунная система ребенка еще слабо синтезирует антитела, используя материнские IgG, введение гемодеза резко снижает гуморальную защиту.

13.3. Иммунный статус у детей старше 1 года

Следующая группа - дети от 1 года до 10 лет. В данном возрасте наблюдается обратное соотношение пролиферативного и супрессивного ответа. Пролиферативный ответ резко преобладает над супрессией. Ввиду этого, в данном возрасте отмечается склонность к лимфопролиферативному синдрому в различных его проявлениях: лимфаденопатия, микрополиаденит, гипертрофия миндалин, тимомегалия, моноклеозоподобный синдром и инфекционный моноклеоз. С другой стороны, тот ответ который преобладает может часто и повреждаться от неблагоприятных внешних воздействий, что обуславливает самую высокую частоту иммунодефицитных состояний в данной возрастной группе. В этой возрастной группе в случае низкого иммунного ответа наиболее эффективно применение иммуностимуляторов, реже формируются механизмы супрессии и реже требуется проводить десупрессирующую терапию с целью снижения тормозных механизмов. В связи с посещением детских дошкольных учреждений и в последующем школы значительно возрастает частота контактов с источниками инфекций, что обеспечивает выявление компенсированных форм иммунной недостаточности. У детей в данной возрастной группе, торможение иммунного ответа слабое, ввиду этого наиболее эффективно применение даже малых доз иммуностимуляторов, а проведение десупрессирующей терапии требует осторожности и применяется только при явных клинических показаниях, в малых дозах и непродолжительно. В данной возрастной группе дети реагируют на заболевания гиперергически – нейротоксикоз с высокой температурой, судорогами и т.д..

13.4. Иммунный статус у подростков и молодежи

Следующая возрастная группа охватывает детей старше 10-12 лет и взрослых до 20-25 лет. В связи с гормональной перестройкой у детей повышается выраженность супрессивного ответа при снижении пролиферативного, что проявляется значительным снижением частоты лимфопролиферативных реакций. В данном возрасте появляется угревая сыпь, вероятно, вследствие снижения активности системы комплемента. Выработка половых гормонов способна существенно снижать активность системы комплемента. Последнее подтверждается исчезновением угревой сыпи при нанесении на кожу в местах поражений сыворотки кролика или морской свинки, содержащей высокую концентрацию компонентов комплемента, или смазывание угревой сыпи препаратом сухого комплемента, в разведении - 1:1. Однако, устранение повышенной сальности кожи применением бентонитовых глин приводит также к исчезновению угревой сыпи. В данной возрастной группе требуется снятие торможения, т.е. применение десупрессирующей терапии перед назначением иммуностимуляторов, что повышает эффективность лечения. Продолжительность десупрессии должна быть тем более длительной, чем больше возраст. Если в предыдущей возрастной группе иммунодефициты встречаются достаточно часто, то в этой группе иммунодефициты бывают редко. Частые полиинфекции встречаются в основном за счет механизмов неспецифической супрессии.

13.5. Иммунный статус у взрослых

Следующая возрастная группа - группа взрослых. В данной группе на фоне достаточного иммунного ответа выражены механизмы супрессии. Лимфопролиферативные проявления

бывают крайне редко. Заметно гипоплазирует лимфоидная система: уменьшаются размеры тимуса, небных миндалин, часто прекращают пальпироваться лимфоузлы, если они раньше были увеличены. Прекращается гормональное подавление активности системы комплемента, у большинства взрослых исчезают юношеские угри. В данной возрастной группе человек, как правило, уже контактировал с большинством инфекционных агентов и имеет высокий уровень накопленной иммунологической памяти. Иммунологическая память отражает способность иммунной системы при повторной встрече с определенным антигеном отвечать более быстро, с более высоким иммунным ответом, без затрат времени на его разворачивание по всем этапам, как при первичной встрече с антигеном. Взрослые в отличие от детей, если имеют частые эпизоды респираторных инфекций, не столько заражаются при контакте с больными, сколько простывают, т.е. рецидивирует хроническая инфекция при неблагоприятных воздействиях на организм окружающей среды, провоцирующих рецидивы. Но причина заболеваний не экзогенная (заражение респираторными вирусными инфекциями), а эндогенная (рецидив хронической инфекции). К сожалению такой дифференцировки на практике не проводится и взрослым очень часто при рецидивах хронической инфекции выставляется неправильно диагноз острого респираторного заболевания. При этом не обращается внимание на то, что больной при контактах не заражается, а “простывает”, каждый респираторный эпизод протекает однообразно. Если у детей частоту ОРВИ удастся снизить, применяя интраназально препараты тимуса, то у взрослых при рецидивах моноинфекционного синдрома требуется проведение 3-х этапной реабилитации (этиотропная, десупрессирующая и иммуностимулирующая терапия). В данной возрастной группе требуется применение иммуностимуляторов в достаточно больших дозах, с предварительным проведением эффективной десупрессирующей терапии.

13.6. Иммунный статус в старческом возрасте

В старческом возрасте снижается как пролиферативный, так и супрессивный ответ. В данной возрастной группе снижение пролиферативного ответа становится настолько выраженным, что это обуславливает рост частоты иммунодефицитных состояний. Поэтому у пожилых применение иммуностимуляторов, особенно, иммунозаместительной терапии (тимоптин, спленин и т.п.) становится опять эффективным, как в группе детей 1-10 лет. Снижение супрессии ведет к повышению частоты аутоиммунных растройств у пожилых. Однако в большинстве случаев снижение пролиферативного ответа идет более выражено, чем супрессивного, что обуславливает преобладание супрессивных механизмов над пролиферативными. С возрастом идет прогрессивная инволюция тимуса, которая становится значимой у лиц пожилого возраста, когда требуется нередко проводить заместительную терапию препаратами тимуса. По преобладанию супрессии над пролиферативным ответом группа пожилых и новорожденных совпадает, но у пожилых ниже уровень супрессии при высоком уровне накопленной иммунологической памяти.

14. Регулирующая терапия

Необходимость подбора индивидуальных доз препаратов и продолжительности лечения не позволил нам применить двойной слепой метод исследований. Кроме того, исключать психотерапевтический эффект лечения было нецелесообразно и с точки зрения этики проведения исследований (Обучение медицинской статистике. ВОЗ, 1989).

После санации очагов инфекции, уничтожения гельминтов и простейших наступает время отрегулировать все нарушенные механизмы. Те механизмы, которые подавлены, корректируются с целью снятия супрессии. Это может быть снятие психической депрессии в связи со стрессами, устранение хронической интоксикации теми или иными агентами, снятие подавления иммунного ответа за счет различных механизмов, устранение подавления синтеза ферментов. Это может быть, наоборот, устранение гиперергических реакций в виде повышенной продукции ферментов, повышенной секреции, аллергии и т.п.

14.1. Этапность иммунореабилитации

Если десупрессирующую терапию начать до этиотропной терапии, то можно обострить заболевание. После этиотропной терапии необходимо снять торможение иммунитета, иначе инфекция вернется вновь в виде рецидивов. Десупрессия может быть проведена не только для снятия подавления иммунитета, но и для ликвидации подавления нервно-мышечной проводимости, подавления продукции ферментов, комплемента и т.д.

Напомним, что неспецифическая иммуносупрессия приводит к частым заражениям разнообразными инфекциями. Иммуностимулирующая терапия в этом случае дает лишь кратковременный эффект или, стимулируя тормозные механизмы, может еще больше подавить иммунитет, т.е. загнать болезнь в угол. Больной при этом может почувствовать себя лучше, но это мнимое улучшение, т.к. шансов на выздоровление становится еще меньше. Необходимо снять механизм торможения иммунного ответа. Например, у ребенка частые ОРВИ на фоне стронгилоидоза. Иммунопрофилактика не дает эффекта. Излечив от инвазии, можно затем эффективно провести иммунопрофилактику ОРВИ с применением имудона, бронхо-мунала, препаратов тимуса, ИРС-19, рибомунила и т.п.. Уже в данном случае приходится идти на 2 этапа реабилитации.

Десупрессия и иммуностимуляция при специфической иммуносупрессии приводит к обострению заболеваний. Только предварительная эффективная этиотропная терапия с последующей десупрессией и иммуностимуляцией дает возможность излечить больных радикально, без обострений и ухудшений при трех этапах реабилитационных мероприятий. Сочетание специфической и неспецифической иммуносупрессии обуславливает высокую частоту ОРВИ, кишечных инфекций или болезней, передающихся половым путем, на фоне хронических инфекционных заболеваний. К трем этапам добавляется четвертый в виде иммунопрофилактических мероприятий. Поэтому больных в принципе вылечить иммунологически просто, трудности у врачей начинаются в деталях. Необходимо только знать клинические варианты иммунной недостаточности и методы их коррекции, уметь распознать по какой причине подавлен иммунный ответ и эффективно снять это подавление, а также точно установить этиологию заболевания и суметь подобрать эффективные средства. Любой назначенный препарат как бы титруется на больном в индивидуальной дозе до достижения эффекта с индивидуальной продолжительностью лечения. Эффективность предшествующего этапа лечения обеспечивает эффективность последующего этапа и исключает риск осложнений. Все лечение индивидуально, а не по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней.

14.2. Снятие механизмов подавления иммунного ответа

Иммуносупрессия может быть обусловлена антигеном (возбудителем), гистамином, простагландином и кортизолом. Кроме того, иммуносупрессия может быть обусловлена хронической интоксикацией пестицидами, солями тяжелых металлов и т.д.. Для снятия антиген-индуцированной супрессии применяется этиотропное лечение (см. выше), для блокирования простагландин-индуцированной супрессии назначают индометацин, при гистамин-индуцированной супрессии используется циметидин, при кортизол-индуцированной супрессии – препараты тимуса. При хронической интоксикации применяется детоксикация, энтеросорбенты, гомеопатическое лечение (см. выше). При хронических инфекциях в конечном итоге всегда иммунокоррекцией пытаются достичь растормаживания иммунного ответа путем подавления иммуносупрессии, т.е. десупрессии. Но те механизмы супрессии, которые снижены, стараются наоборот повысить. Например, для снижения простагландиновой супрессии дают индометацин, при гистаминовой супрессии - циметидин, но если эти виды супрессии сочетаются с недостаточностью надпочечников, то выработку кортизола стараются стимулировать глицирамом.

14.3. Коррекция недостаточности иммуносупрессии

Недостаточность иммуносупрессии может быть также обусловлена антигеном, гистамином, простагландином и кортизолом, что приводит к гиперергическим реакциям. При недостаточности антиген-индуцированной иммуносупрессии может отмечаться гиперергический иммунный ответ, что требует его подавления, например, путем этиотропной терапии, назначения больших доз глюкокортикостероидов, Н-1-антагонистов и т.д.. Десупрессирующая терапия может проводиться и гомеопатическими препаратами. Снятие иммуносупрессии в связи с усилением иммунного ответа грозит ухудшением состояния больных и обострением заболевания, когда не применена санация очагов инфекции. В связи с этим гомеопатические препараты нередко могут вызывать ухудшение состояния больным, так как применяется лечение через обострение. Гомеопатический препарат Нукс вомика - одно из лучших десупрессирующих средств, снимающих эндогенное торможение иммунного ответа. Подробно десупрессирующая терапия описана нами в 2-х томном руководстве "Иммунореабилитация при острых и хронических инфекциях"(1997), в руководстве «Иммунореабилитология» (2003) и учебнике «Гомеопатия (1999). Разберем механизмы подавления иммунного ответа.

14.4. Гиперпродукция кортизола или когда одним лекарством можно пролечить три болезни

Если у человека из-за повышенной продукции кортизола отмечается повышенный аппетит, если во время стрессов, человек не может успокоиться, пока не поест, если у него растёт масса тела, повышается артериальное давление и подавлен кортизолом иммунитет с атрофией лимфоидной системы ему категорически нельзя принимать солодку от кашля.

От кашля она поможет, но еще больше повысит массу тела, подавит иммунитет и повысит артериальное давление.

Поскольку тимус и надпочечники находятся в антагонистических отношениях, назначение препаратов тимуса (тимоптин, тактивин) способно снимать кортизол-индуцированную супрессию у больных с признаками гиперкортицизма (больные с повышенным весом, гипоплазия лимфоидной системы, синдром Иценко-Кушинга, связанный с гиперкортицизмом, но не с длительным назначением глюкокортикостероидов). Поэтому действующий противоположно солодке всего один препарат (тактивин) вылечит три болезни сразу: и иммунодефицит, и гипертоническую болезнь, и ожирение. Отсюда вытекает, что эти три диагноза неверны, если их можно убрать одним препаратом. Правильно говорить о гиперпродукции кортизола. Но человека к приему этого препарата надо подготовить, иначе он вызовет обострение. Сначала надо убрать из организма гельминтов, простейших паразитов, санировать очаги инфекции. Тактивин назначается в дозировках, в 2 раза превышающих рекомендуемую по инструкции и инъекции осуществляются на ночь. От одной инъекции, как правило, у больной снижается аппетит. Далее автоматически идет похудание, активация иммунитета и нормализация артериального давления. Если через определенный промежуток времени аппетит вновь повышается, то это означает, что требуется повторная инъекция Тактивина. Так, одной больной в течение года сделали три инъекции Тактивина, от которых больная похудела на 43 кг, перестала болеть инфекционными заболеваниями и у нее стабилизировалось артериальное давление на нормальных показателях. Действие тактивина может усилить или заменить гомеопатический препарат Антимониум крудум.

Тактивин нельзя назначать больным с надпочечниковой недостаточностью (худые, сниженный аппетит, чрезмерное иммунное реагирование, увеличение лимфоузлов, гипотония). Все признаки противоположные. Но учтите, что не все больные с повышенным аппетитом – полные. При избытке йода в организме человек худой, несмотря на повышенный аппетит, так как все калории сгорают от гиперактивности. Не все полные имеют хороший аппетит (недостаток йода ведет к медлительности). Нет препаратов вообще повышающих иммунитет. При одном и том же заболевании один больной худой, а другой полный. Не вызывают доверия рекомендации всех больных лечить одним препаратом. А наша медицина, тем не менее, усердно разрабатывает стандарты терапии. Стандарты хороши лишь при типичном течении болезни при условии, что больной ни худой и не полный, ни богатый и ни бедный, а средний.

При ятрогенно обусловленной кортизол-индуцированной супрессии, вызванной необоснованным или чрезмерным употреблением солодки или глицирама, также показано назначение препаратов тимуса, так как функция надпочечников простимулирована чрезмерно. Но еще эффективнее назначение гомеопатического препарата Sarsaparilla, представляющего из себя гомеопатическое разведение солодки. При ятрогенно обусловленной кортизол-индуцированной супрессии, вызванной назначением глюкокортикостероидов в больших дозах или при длительном их применении пациент часто болеет острыми и хроническими инфекциями, так как иммунитет подавлен экзогенно введенным глюкокортикостероидом. Поэтому необоснованным будет применение как солодки или глицирама, так как нельзя усиливать кортизол-индуцированную супрессию, если функция надпочечников сохранена. В других случаях солодка неприменима, так как нельзя простимулировать подавленную функцию органа от длительного назначения гормонов. Тем более противопоказано назначение препаратов тимуса, так как функция надпочечников и так подавлена. Единственным выходом в создавшейся ситуации является назначение гомеопатических доз глюкокортикостероидных гормонов. Чем вызвано заболевание, тем оно и будет излечено,

только при их назначении в гомеопатическом разведении. Но и гомеопатический преднизолон применять нельзя, если невозможно снимать действие больших доз гормонов, так как может, например, обостриться аутоиммунное заболевание, по поводу которого они назначены. Тогда лечение сводится к паллиативным мероприятиям. Но аутоиммунный ответ возможен только против «забарьерных» антигенов (хрусталик глаза, стекловидное тело, сперматозоид, яйцеклетка), которых иммунная система не знает. Чаще всего после противогельминтной и противопаразитарной терапии при использовании безглютеновой диеты гормоны удастся отменить даже при их непрерывном приеме в течение 25 лет. Поэтому гормонозависимость всегда преодолима.

Удивляет, что препараты тимуса назначают довольно безнаказанно при различных состояниях, когда этого делать нельзя. Следует согласиться с Г.С.Суходоевой (1994) о том, что стратегия применения пептидов тимуса во многом базируется на эмпирически найденных показаниях и противопоказаниях, и только в силу безвредности и почти полного отсутствия побочных эффектов применение этих препаратов, как правило, не влечет за собой каких-либо негативных последствий. У нас складывается подозрение, что передозировка препаратов тимуса или их назначение не по показаниям, влечет за собой инволюцию тимуса и ускоренное старение организма. Но это становится заметным не сразу.

14.5. Сниженная продукция кортизола или надпочечниковая недостаточность

В хронических случаях надпочечниковая недостаточность проявляется: снижением аппетита, особенно при стрессах, потерей массы тела при каждом эпизоде заболевания, похуданием, склонностью к артериальной гипотонии, поносам и неустойчивому стулу при гиперплазии лимфоидной системы (тимомегалия, гиперплазия миндалин, лимфатических образований задней стенки глотки – «булыжная мостовая», лимфоаденопатия, микрополиаденит). Так Baschetti R. (1997) показал, что синдром хронической усталости сопровождается классическими признаками Аддиссоновой болезни от дисфункции надпочечников. Недостаточность продукции кортизола и адреналина сопровождается многими симптомами, характерными для синдрома хронической усталости (астения, слабость, лихорадка, боли в суставах и др.), а также и невропсихологическими нарушениями (забывчивость, нарушение сна и т.д.). Показан: отвар корня солодки голой, стимулирующий продукцию кортизола (1ст.л. корней на 200мл кипятка) по 200 мл в день (лучше чем глицирам, как отхаркивающее средство, так как содержит эфирные масла) или глицирам по 0,05-0,1 (1-2 таблетки) 2-6 раз в день за 30 минут до еды (если больной не может употреблять приторно сладкий отвар солодки) до эффекта. Детям от 1/4 – 1/2 до 1 таблетки на прием в зависимости от возраста. Противопоказаны препараты тимуса, так как тимус и надпочечники находятся в антагонистических отношениях.

14.6. Гистамин-индуцированная иммуносупрессия

Гистамин-индуцированная иммуносупрессия проявляется повышенной склонностью к заражению различными инфекциями дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и половых органов, склонностью к хронизации инфекционных заболеваний, сформировавшуюся после перенесенных аллергических заболеваний, гиперсекреторных

состояний желудка, воспалительных процессов. Гистамин-индуцированная иммуносупрессия ятрогенно обусловленная возникает от необоснованно широкого назначения H1-антагонистов (H1-блокаторов, антигистаминных препаратов), которые при инфекционных заболеваниях, блокируя активирующий H1-рецептор к гистамину, подавляют иммунный ответ, снимают активность многих клеток. Остающийся свободным тормозной H2-рецептор подвергается воздействию гистамина. Это тормозит иммунный ответ. Поэтому димедрол снижает лихорадку, боль, воспаление, т.е. подавляет ответ на инфекцию. Например, назначение H1-блокаторов, блокирует активацию нейтрофилов через H1-рецептор гистамином и не способствует элиминации инфекции. Соответственно, применение H1-антагонистов (димедрол, супрастин, тавегил и т.п.) тормозит иммунный ответ, повышает иммуносупрессию, оказывает противовоспалительное и противоаллергическое действие, но способствует переходу болезней в затяжное и латентное течение. Распространенная рекомендация при всех инфекционных заболеваниях назначать H1-антагонисты представляется весьма спорной, так как последний может улучшать ближайшие результаты лечения, но ухудшать долгосрочный прогноз. О повышенной продукции гистамина в коже и слизистых свидетельствует зуд, а также гиперсекреция желудочного сока, например, при геликобактериозной инфекции. Мы не отрицаем, что при определенных состояниях применение H1-блокаторов может быть полезным, но не во всех же случаях и не при всех инфекционных заболеваниях. При гистамин-индуцированной супрессии требуется, после дегельминтизации и противопаразитарного лечения, отмена H1-блокаторов и назначение циметидина с последующей иммуностимулирующей терапией. Как осуществляют выбор иммуностимуляторов рассмотрено ниже.

Приведем пример, неправильного подхода к реабилитации. Одному ребенку с экссудативно-катаральным диатезом назначили, в нарушение этапов реабилитации вслед за H1-блокатором – димедролом сразу дрожжи, что привело к тому, что на проявления диатеза наложилось гнойное поражение кожи. Очевидно, что димедрол блокировал активацию нейтрофилов и не способствовал выздоровлению, а дрожжи стимулировали продукцию медиаторов аллергии. Один из них, гистамин, воздействуя на H2-рецепторы нейтрофилов, способствовал подавлению активности нейтрофилов, что привело к развитию гнойного поражения кожи. Дрожжи, которые применяют для лечения заболеваний кожи при неправильном назначении способствовали еще большему поражению кожи. Пекарские дрожжи всегда надо исключать из питания больных аллергией.

Гистаминовое торможение иммунного ответа может быть снято назначением Циметидина, который блокирует тормозной H2-рецептор иммунокомпетентных клеток и активирует иммунный ответ. Его назначают взрослым при гиперсекреторных состояниях по 200 мг после еды 3 раза в день и четвертый прием 200-400 мг на ночь. При отсутствии гиперсекреции в желудке циметидин назначают однократно по 200-400 мг на пустой желудок. Оптимальное время приема – 20 часов. Продолжительность лечения до улучшения, после чего обязательно назначают иммуностимуляторы. Недокорригированные аллергические процессы могут быть спровоцированы вновь при необоснованно раннем назначении Циметидина. До назначения циметидина необходимо предварительно добиться значительного улучшения состояния больных с аллергическими заболеваниями, чтобы прием циметидина не сопровождался появлением аллергических реакций. Лечение заключается в назначении этиотропной терапии (при инфекционной

аллергии) или коррекции аллергических состояний, лечении гельминтозов, паразитозов. Только на фоне выраженного эффекта противоаллергической терапии, чтобы не спровоцировать аллергические реакции, назначается циметидин. Циметидин, блокируя H₂-рецепторы клеток-мишеней аллергических реакций, снимает одновременно торможение аллергической реакции, может усилить выброс медиаторов аллергических реакций. При внезапной отмене циметидина может наблюдаться гипергастринемия, что может приводить к рецидиву язвенной болезни. В связи с этим циметидин следует отменять постепенно. А еще лучше провести предварительно лечение против геликобактерий ровамицином. Циметидин снижает продукцию гонадотропинов и увеличивает уровень пролактина в крови. Может циметидин задерживать половое созревание мальчиков, снижать число сперматозоидов, приводить к гинекомастии и галакторее. Циметидин интенсивно выводится с молоком матери и у грудных детей может вызвать увеличение молочных желез. Вследствие снятия супрессии у больных хроническим гепатитом может вызвать кратковременное повышение активности трансаминафераз.

Показанием к применению циметидина являются язвенная болезнь, гастриты и гастродуодениты с гиперсекреторной функцией желудка, развитие инфекционного синдрома после гельминтозов, паразитозов, эозинофилий, аллергических заболеваний, инфекционно-аллергические заболевания.

Детям до 7 лет циметидин не назначают. В основном больше показан у детей старше 11-12 лет при наличии гиперсекреции и гистамининдуцированной супрессии. Дозы для детей 20-40 мг/кг массы тела в сутки кратковременным курсом, проведенным с большой осторожностью с подбором препарата методом электропунктурного тестирования. Медицина часто не излечивает больных, так как отказывается от назначения эффективных препаратов. Хуже стало от препарата (отмена его) или от выхода микрофлоры из трихомонад (продолжение лечения с присоединением дополнительных препаратов) можно установить только при электропунктурном тестировании. Отсутствие такой диагностики вынуждает отменять эффективное лечение, так как иначе невозможно установить непереносимость препарата.

Продолжительность курса лечения от нескольких дней до нескольких недель с последующей постепенной отменой препарата. У детей применение циметидина не изучено, хотя известно, что 3-х месячная терапия блокаторами кислотообразования и прокинетиками при наличии гастро-эзофагального рефлюкса у детей с астмой приводит к отмене противоастматической терапии. Гастро-эзофагальный рефлюкс выявляется у 64% грудных детей и детей младшего возраста больных астмой (F.Riedel, 2000). Мы такой способ лечения не применяем, так как добиваемся эффекта при таких состояниях в более короткие сроки. Надо лечить заболевания желудочно-кишечного тракта, приведшие к гастро-эзофагальному рефлюксу. Тогда эффект бывает быстрее и надежнее. У большинства больных бронхиальной астмой обострения чаще возникают ночью. Приводится много гипотез, объясняющих данный феномен (N.N.Jarjour, 1999). Вероятно, вернее всего влияние желудочно-кишечного тракта, проявляющего максимальную активность ночью. Прежде всего, необходимо уничтожить гельминтов и простейших, скорректировать дисбактериоз и назначить бронхо-мунал.

При СПИД-ассоциированном комплексе назначение циметидина ведет к улучшению состояния больных, угасанию инфекционного синдрома, улучшению иммунологических показателей. Прекращение назначения циметидина ведет к возврату клиники и показателей лабораторных исследований. С этих позиций можно сказать, что ВИЧ-инфекция проходит несколько этапов развития: острый инфекционный (в том числе

латентный) период - специфическая иммуносупрессия (вирусоносительство) – неспецифическая иммуносупрессия (наслоение других инфекций) - иммунодефицит (падение содержания в крови Т-хелперов, полиинфекционный синдром).

14.7. Недостаточность гистаминовой супрессии

Недостаточность гистаминовой супрессии проявляется течением инфекционных заболеваний с аллергическим компонентом, гиперсекрецией. В таких случаях показано назначение H1-антагонистов, которые блокируют H1-рецептор, активирующий клетки иммунной системы. Гиперергический иммунный и аллергический ответ от этого снижается. Но нельзя H1-антагонисты рекомендовать в комплексной терапии всех заболеваний. Широко рекламируемые в настоящее время H1-антагонисты 2-го и 3-го поколения должны еще более пролонгированно блокировать активирующие H1-рецепторы иммунокомпетентных клеток и еще сильнее подавлять иммунный ответ, чем H1-антагонисты 1-го поколения. Ринорея с зелеными выделениями часто говорит не о бактериальной инфекции, а о распаде эозинофилов на слизистой носа. Риноцитограмма, выявляющая преимущественно те или иные клетки позволяет расшифровать этиологическую причину. Нейтрофилы говорят о бактериальной инфекции, эозинофилы – об аллергии, лимфоциты – о вирусной инфекции.

14.8. Простагландин-индуцированная иммуносупрессия

Признаками простагландин-индуцированной супрессии являются склонность к заражению различными инфекциями дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и половых органов, склонность к хронизации инфекционных заболеваний, сформировавшаяся после перенесенных лихорадочных, и воспалительных заболеваний, с болью, повышенной секрецией в ткани (отек) и слизистые (диарея, ринорея, бронхорея, лейкорея и т.п.). Особенное значение простагландин-индуцированная супрессия имеет при выраженной гиперемии (рожа, скарлатина), при длительном субфебрилитете (хронioseпсис), при обильной водянистой диарее (сальмонеллез). Простагландины (ПГ) вызывают сильное расширение капилляров и ускорение кровотока (гиперемия), а в сочетании с лейкотриенами, комплементом и гистамином - пропотевание плазмы из сосуда и отек. Болевые ощущения значительно усиливаются, если к ПГЕ1 и ПГЕ2 присоединяется действие гистамина или брадикинина. Глюкокортикостероиды, понижающие функциональную активность лейкоцитов - главных источников выработки ПГЕ, имеют противоотечное действие. ПГЕ1 тормозит секрецию лизосомальных гидролаз макрофагами и последние слабее генерируют активные формы кислорода, что уменьшает повреждение тканей в очаге. Простагландин Е2 (ПГЕ2) способствует подавлению иммунного ответа со снижением активности воспалительного процесса. Макрофаг запускает иммунный ответ выработкой интерлейкина-1 (ИЛ-1), который индуцирует продукцию макрофагами ПГЕ2, чтобы активный иммунный ответ и воспаление не наносили организму выраженных повреждений. Торможение иммунного ответа за счет ПГЕ2 может вести к частым острым респираторным инфекциям, наложениям различных осложнений, хронизации инфекционного заболевания. Возможные примеры: длительный субфебрилитет при хронioseпсисе, субфебрилитет после острых проявлений гриппа, наложение осложнений после гриппа, пневмонии или другого воспалительного заболевания. Чтобы не допустить наложения осложнений или хронизации инфекции,

необходимо бывает проводить десупрессирующую терапию с целью подавления продукции ПГЕ2. Это достигается применением нестероидных противовоспалительных средств, блокирующих синтез ПГЕ2 и тем самым активирующих иммунный ответ. Известно, что индометацин более активно блокирует синтез простагландинов, чем аспирин.

Затяжное подавление иммунного ответа может вести к хронизации инфекционно-воспалительного процесса, наложению осложнений; к торможению миграции нейтрофилов в очаг воспаления. Поэтому преобладание роли макрофагов в очаге воспаления ведет к четкому ограничению границ воспалительного участка и отсутствию нагноений, так как роль нейтрофилов сведена к минимуму. Способность к гиперпродукции ПГЕ2 повышена у детей до одного года и у взрослых. При проведении простагландиновой десупрессии назначается соответствующий иммуностимулятор на фоне предварительного и/или одновременного приема индометацина. Снижена способность к продукции ПГЕ2 у детей дошкольного и раннего школьного возраста, а также у пожилых.

14.9. Показания и противопоказания к назначению нестероидных противовоспалительных средств

Лихорадочная реакция может быть обусловлена гиперпродукцией макрофагами простагландина E2 (ПГЕ2) или интерлейкина 6 (ИЛ-6). При простагландин-обусловленной длительной лихорадочной реакции, включая реконвалесцентный субфебрилитет нестероидные противовоспалительные препараты, например, индометацин дается в такой дозе и с такой кратностью и продолжительностью приема, чтобы снять температурную реакцию, а значит и простагландиновое торможение иммунного ответа. Например, в первые дни гриппа лихорадку, если она переносится удовлетворительно, сбивать не рекомендуется, так как будет снижаться продукция интерферона в организме и активность цитотоксических клеток, уничтожающих инфицированные вирусом клетки. Если лихорадка переносится тяжело, ее необходимо снижать, так как одновременно снижается активность киллеров (цитотоксических клеток), уменьшается тяжесть повреждений. Активность киллеров подавляют одновременным назначением глюкокортикостероидных гормонов. Болезнь в таких случаях, как бы пролонгируется, но достигается выздоровление с меньшими повреждениями и остаточными патологическими проявлениями. Часто гормоны предпочтительнее жаропонижающих средств в таких тяжелых случаях. Например, если при гнойном менингите снижать лихорадку и интенсивность головных болей жаропонижающими средствами и анальгетиками, то остаточных явлений будет больше, чем в случаях употребления с этой же целью глюкокортикостероидов. Это происходит потому, что глюкокортикостероиды подавляют иммунный ответ и воспалительную реакцию, уменьшают отечность тканей, тем самым уменьшая остаточные явления в последующем. Нестероидные противовоспалительные препараты снижая активность киллеров могут уменьшать активность инфекционного процесса, способствовать хронизации инфекции, но увеличивают активность обострения инфекционного процесса и тяжесть остаточных явлений, так как снимают супрессию иммунного ответа и повышают интенсивность воспалительного процесса. Нестероидные противовоспалительные препараты только на фоне эффективной этиотропной терапии имеют противовоспалительное действие. Назначение нестероидов без этиотропной терапии может вести к ухудшению состояния больного, обострению болезни. Если после первых дней гриппозной инфекции отмечается так называемый “реконвалесцентный” субфебрилитет, то такую лихорадку сбивать надо,

так как иначе будут присоединяться различные бактериальные осложнения, вследствие простагландинового механизма супрессии иммунного ответа. Обращаем внимание, что в первые дни болени мы не сбиваем температуру около 38°, но сбиваем её в в последующем при температуре 37°.

Индометацин назначается в индивидуальной дозе с различной кратностью приема и продолжительностью лечения до эффекта, чтобы добиться нормализации температуры, прекращения диареи. При отсутствии четких клинических ориентиров назначается по 25мг 3 раза в день 7-10 дней со 2-3 дня этиотропного лечения. Детям от 1 года до 7 лет индометацин назначается только по строгим показаниям с особой осторожностью.

Обычно десупрессирующая терапия в данном возрасте не проводится, так как супрессия в таком возрасте не выражена. Но бывают исключения из правил. Зато у детей до 1 года при наличии признаков повышенной выработки простагландинов (лихорадка, диарея, гиперемия, боль) лечение индометацином нередко необходимо. У детей до 1 года заболевания протекают в затяжной форме из-за наличия высокой супрессии (например, токсикоз с экзикозом), тогда как у детей старше 1 года чаще преобладает гиперергический ответ (нейротоксикоз) и десупрессия не показана.

Диарея встречается при повышенной продукции простагландинов. При салмонеллезе, холере и т.п. заболеваниях, потеря жидкости резко уменьшается при назначении индометацина в адекватной дозе, с достаточной кратностью и продолжительностью приема. Учитывая сказанное, разовая и, особенно, суточная доза индометацина в каждом случае будет индивидуальной. Такое назначение часто требуется детям до 1 года и очень редко детям старше 1 года (до 10-12 лет). В связи с этим, распространенное мнение, что аспирин и другие жаропонижающие препараты нельзя применять детям до 7-12 лет (опасность развития синдрома Рейя – жировая дегенерация печени) требует уточнений. Только назначение индометацина позволило нам осуществить успешную реабилитацию детей раннего возраста в лихорадочном состоянии с затяжной диареей. Ограничимся здесь клиническим примером.

Ребенок О., 10 месячного возраста в течение последних 2,5 месяцев после перенесенного салмонеллеза, вызванного *Salmonella typhimurium*, продолжала лихорадить. При этом температура ежедневно достигает 38-39,6°C. Продолжалась диарея. Отмечался гепатолиенальный синдром. Все это время ребенок получал интенсивную терапию антибиотиками, эубиотиками и т.д., но эффекта от лечения не было. Многократное обследование для установления этиологии лихорадки не дало эффекта. В иммунном статусе большинство показателей без отклонения от нормы, кроме снижения IgG до 1,96 г/л и IgA, определявшегося в следовых концентрациях. Все лечение было отменено. Ежедневный прием индометацина в дозах, позволивших нормализовать температуру на 2-й день и прекративший диарею на 3-й день (1/8 таблетки 5 раз в день) позволил вывести ребенка из указанного состояния. Отмена индометацина после 5-ти дней лечения не сопровождалось повышением температуры или возобновлением диареи. Соответственно улучшению состояния отмечалось повышение в динамике концентрации IgG IgA.

При хронических заболеваниях (экзема, хронический сепсис и т.д.) десупрессия индометацином часто необходима, но на фоне предварительной эффективной этиотропной терапии. Если предварительно применить эффективное этиотропное лечение, санировать очаги инфекции, опасность обострения полностью снимается. При отсутствии эффективного

этиотропного средства возможна терапия через обострение, если активация воспалительного процесса не вызовет повреждения жизненно важных органов. При выраженной активности воспалительного процесса (яркая гиперемия, резкая боль) назначение нестероидных противовоспалительных средств без предварительной этиотропной терапии может приводить к активации воспаления, нарастанию отека в очаге воспаления и ухудшению микроциркуляции, вплоть до формирования некрозов. В этих случаях “противовоспалительные” средства активируют воспаление. Например, назначение нестероидов больным с полиартритами в некоторых случаях улучшают нынешнее состояние больного за счет уменьшения болей, но ухудшают прогноз, так как подавляют продукцию ПГЕ₂, активируют синтез ИЛ-1 и повреждение суставного хряща. Десупрессия, проведенная после санации, предотвращает рецидивы инфекционных заболеваний. Приведем пример лечения хронioseпсиса:

Больная Д., 40 лет. Врач по профессии. Страдает в течение 7 лет хронioseпсисом, вызванным золотистым стафилококком, нечувствительным ко всем известным антибактериальным средствам. Отмечается постоянный субфебрилитет, склонность к диарее, боли в животе, слабость, недомогание, повышенная масса тела, повышение аппетита при стрессах. В крови отмечается повышенное содержание иммуноглобулинов класса G (IgG) за счет циркуляции неполноценных иммунных комплексов, гипергаммаглобулинемия и повышенная СОЭ до 70 мм/час по этой же причине, повышенное содержание кортизола в крови. В связи с отсутствием эффективных этиотропных средств сразу приступили к десупрессии. Назначение индометацина по 1 таблетке 3 раза в день не нормализовало лихорадку, вместо диареи отмечался полуоформленный кашицеобразный стул. Появились боли в эпигастральной области. Фиброгастроскопия позволила исключить возникновение язв. При ультразвуковом исследовании в левой доле печени выявлено 2 воспалительных очага. Учитывая, что одна доля печени интактна решено продолжить принимать индометацин, а для достижения эффекта пришлось кратность приема индометацина довести до 5 раз. При этом отмечена нормализация температуры и стула. На этом фоне продолжили прием индометацина и стали вводить антистафилококковый иммуноглобулин до тех пор пока у больной не исчезнут признаки интоксикации, слабость, недомогание. Так достигается эквивалентная точка, когда количество антител в 2 раза превышает количество микробных токсинов. Как известно полноценный иммунный комплекс состоит из 2 антител и одного антигена, тогда к нему присоединяется комплемент и иммунный комплекс фагоцитируется. Когда больная почувствовала себя бодро, иммуноглобулины отменили и назначили иммуностимуляцию тактивинном, с целью снижения продукции кортизола, подавляющего иммунитет и для стимуляции синтеза антител. СОЭ с 70 мм/час снизилось до 7 мм/час, так как исчезла диспротеинемия за счет неполноценных иммунных комплексов. Обращаем внимание, что, несмотря на повышенные показатели иммуноглобулинов и гамма-фракции крови мы назначаем еще иммуноглобулины (они же гамма-фракция), так как антител не хватает в составе иммунных комплексов. Индометацина дозировку мы индивидуально повышали пока не подавили синтез простагландинов (температура, диарея), несмотря на усиление болей от его приема. Тактивин назначали до исчезновения повышенного аппетита, желания поесть на ночь, что свидетельствовало о повышенной продукции кортизола. Все лечение проводилось индивидуально. Но после завершения лечения при контрольном обследовании печени 2 воспалительных узла не исчезли. В связи с этим, мы направили больную в септический центр в Тбилиси, где она неоднократно лечилась, для выяснения вопроса, что делать с этими очагами. Больная, приехав в Тбилиси, почувствовала себя совсем здоровой. При обследовании никаких очагов не нашли. Очевидно, мы запустили

процесс выздоровления и пока больная добралась до места назначения она выздоровела полностью. Рецидивов нет уже при 11-ти летнем наблюдении.

Назначение нестероидов на фоне выраженной гиперемии и болевого синдрома грозит усилением повреждения тканей вплоть до развития некрозов. Например, может развиваться некроз небных дужек и мягкого неба при применении нестероидов при гиперергической ангине или некроз поджелудочной железы после электрофореза с салицилатами без предварительной санации очага инфекции.

Нельзя временно назначать индометацин, как и другие иммуностимулирующие и десупрессирующие средства, при состоянии напряженного малодифференцированного хелпинга (рецидивирующее течение инфекционных заболеваний с высоким уровнем IgG и низкой концентрацией IgM). После эффективного этиотропного лечения назначение индометацина и других иммунокорректирующих препаратов становится возможным.

Назначение жаропонижающих средств при рожистом воспалении без предварительной антибиотикотерапии угрожает развитием флегмонозной рожи, так как снимается торможение миграции нейтрофилов в очаг воспаления. Клиника при кожных вариантах варианты стрептококковой инфекции зависит от синтеза простагландинов и лейкотриенов и может проявляться стрептодермией, в формировании кожных элементов при которой основную роль играют нейтрофилы (подавлена выработка простагландина), а на другом полюсе - рожистое воспаление, где участие нейтрофилов минимальное, зато ярко выражены гиперемия, отечность и боль и, благодаря макрофагам четко очерчены участки воспаления. Повышенная выработка макрофагами лейкотриенов на стрептококковую инфекцию приведет к хронической крапивнице, которая излечивается антибиотиками! Аналогичным образом и стрептококковая инфекция миндалин, с одной стороны, может быть представлена гнойными очагами, с другой стороны, - яркой ("пылающей") гиперемией, отечностью и болью без гноя. Блокирование синтеза простагландинов привлекают нейтрофилы в очаг воспаления и переводят процесс в гнойный. Лейкотриены дадут аллергический отек зева. Поэтому при таких состояниях нестероиды нельзя назначать без эффективной этиотропной терапии.

Назначение нестероидных противовоспалительных препаратов при геликобактериозной инфекции (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка, бессимптомное течение инфекции) проявляет их ulcerогенное действие. Назначение нестероидов ведет к усилению иммунного ответа против геликобактерий, с синтезом иммуноглобулинов, комплемента, усилением проницаемости сосудов, нарастанием отека, ухудшением микроциркуляции и язвообразованием. Рекомендуются предварительное применение ровамицина, уничтожающих геликобактерии, и трихопола, подавляющего сопутствующую анаэробную инфекцию. Назначение индометацина с циметидином также уменьшает опасность ulcerогенного действия.

Следующий пример показывает, как неправильное лечение приводит к этапной смене состояния.

У больного Г. 47 лет был хронический гастрит, подтвержденный эндоскопически. С целью профилактики инфаркта миокарда он стал принимать самостоятельно аспирин. Это привело к проявлению ulcerогенного его действия. Усилились боли в животе. При

эндоскопическом обследовании выявлена язва желудка. В иммуноферментном анализе выявлен геликобактериоз. Вероятно, что аспирин, блокируя синтез простагландинов, усилил иммунный ответ в отношении геликобактерий. Усиление воспалительной реакции, отек и нарушение микроциркуляции привели к формированию язвы желудка.

Таким образом, неправильная коррекция иммунитета может трансформировать клинику заболевания, в данном случае из гастрита в язву желудка.

Нами отмечено, что гиперпродукция ПГЕ₂ может приводить к дефициту IgG, который наиболее надежно корригируется введением нормального человеческого иммуноглобулина в дозах насыщения (1-3мл/кг массы тела) на фоне приема индометацина в дозах снимающих клинические проявления гиперпродукции ПГЕ₂. Прежде всего назначением индометацина добиваемся нормализации температуры. Индометацин назначают в индивидуальной дозе и с индивидуальной кратностью приема, а также с индивидуально разной продолжительностью лечения. Иммуноглобулин вводят со 2-3 дня приема индометацина в течение 1-5 дней внутримышечно по 6мл 3 раза в сутки или внутривенно в виде 1-2 введений. Способствуют снятию простагландиновой супрессии витамины А и Е, которые блокируют синтез простагландинов в очаге воспаления. Особенно эффективен комплексный препарат аевит. Однако, в высоких дозах и при длительном применении даже эти препараты могут вызвать обострение, чаще в виде усиления болей по ходу сосудов, обострения дерматита, если предварительно не проведена эффективная этиотропная терапия. При воспалительных, экзематозных изменениях кожи одновременно с пероральным приемом индометацина назначают местно индометациновую мазь. Мазь можно также наносить на больные суставы и участки тела.

Как противовоспалительный препарат при ревматизме, ревматоидном артрите индометацин назначают длительно в течение 6-7 недель и более, что неправильно. После противогельминтной, противопаразитарной терапии и этиотропной терапии, нам, в большинстве случаев, удавалось снять воспаление суставов гомеопатическими препаратами. Нестероидные противовоспалительные средства устраняют повышенную гемоперфузию в очаг воспаления, в частности в головках костей, и тормозят в них регенеративные процессы, тормозят синтез гликопротеинов, коллагена и других протеинов, которые необходимы для регенерации хряща, нарушают способность хондроцитов синтезировать ингибиторы протеаз (коллагеназы, эластазы) и тем самым усиливают повреждение хряща и костей. Причины воспаления суставов различны. Вот это надо выяснять а не лечить артриты вообще. Артриты развиваются от инфекций, инвазий и даже от употребления чеснока (см. гл. 2.1.).

14.10. Когда жаропонижающие средства не сбивают температуру?

Индометацин и другие жаропонижающие средства могут не снизить лихорадку при гиперпродукции интерлейкина 6 и при простагландиновой лихорадке с нарушением теплоотдачи. В последнем случае у больного голова горячая, а конечности холодные. В таких случаях, не следует больше назначать жаропонижающих средств, а необходимо дать средства, улучшающие микроциркуляцию. Например, хорошо себя зарекомендовал нитроглицерин, 1/3 таблетки которого сразу снижает лихорадку в таких случаях. Детям

достаточно дать небольшую крупинку от таблетки нитроглицерина. Хорошо снимает лихорадку с нарушением теплоотдачи гомеопатический препарат Нукс вомика. Влажные обертывания, вызывая спазм капилляров, только усугубляют нарушение теплоотдачи. Холод снаружи и еще больший жар внутри. Холод полезен только на голову и магистральные сосуды. При лихорадке с явлениями аллергии более целесообразно назначение циннаризина (стугерона).

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) синтезируется многими клетками, включая моноциты, фибробласты и эндотелиальные клетки. Продукцию ИЛ-6 можно вызвать, стимулируя эти клетки инфекционными антигенами. ИЛ-6 является мощным активатором В-лимфоцитов, вплоть до развития гипергаммаглобулинемии. Повышенная продукция макрофагами ИЛ-6 сопровождается поликлональной активацией В-лимфоцитов (много клонов В-клеток, продуцируют одновременно антитела разной специфичности к микроорганизмам с которыми человек встречался раньше), положительные титры антител на все инфекции, к которым человек имеет иммунитет, с лимфоцитозом, наличием широкоплазменных атипичных мононуклеаров, гиперпродукцией иммуноглобулинов, лимфаденопатией, гипертрофией небных миндалин, повышенной температурой (ИЛ-6 является бета-2-интерфероном), которая не снижается от назначения жаропонижающих средств и легче переносится больными, чем простагландиновая лихорадка. В связи с тем, что ИЛ-6 активирует гепатоциты может повышаться продукция белков “острой фазы” – С-реактивный белок и другие, может отмечаться гепатолиенальный синдром. Вся эта клиника укладывается в диагноз инфекционного мононуклеоза. На самом деле мононуклеоз – это не диагноз, а синдром. Такую клинику может дать Эпштейн-Барр (Epstein-Barr) вирусная инфекция, вирус иммунодефицита человека, аденовирусы, вирус краснухи и другие инфекции. У взрослых клиника стертая и могут наблюдаться только отдельные признаки мононуклеозоподобного синдрома. Требуется лечение основного заболевания. Мы наблюдали длительный субфебрилитет, обусловленный гиперпродукцией ИЛ-6, который удалось снять блокировкой макрофагов путем назначения внутривенных вливаний полиглокина.

14.10.1. Разные варианты снятия лихорадочных реакций

При диагностике характера лихорадки необходимо учитывать следующие возможные ситуации:

р если температура снижается от применения жаропонижающих средств, она обусловлена гиперпродукцией простагландинов. Стабильно нормализовать температуру можно путем повышения дозы и кратности применения жаропонижающих препаратов при лечении основного заболевания на фоне эффективного этиотропного лечения;

р если температура не снижается от применения жаропонижающих средств, возможно страдает теплоотдача. В таких случаях у больных голова горячая, а руки и ноги холодные. Назначение периферических вазодилататоров (нитроглицерин 1/3 таблетки и др.) ведет в таких случаях к снижению лихорадки, т.е. повышение температуры все-таки обусловлено простагландинами. Можно в таких случаях воспользоваться гомеопатическими препаратами Глоноин, Белладонна или Нукс вомика;

р если температура все равно не снижается и имеются другие признаки активации продукции ИЛ-6 (лимфоцитоз, лимфаденопатия, гипергаммаглобулинемия и др.), то внутривенное введение полиглокина чаще неоднократно в течение нескольких дней

ведет к нормализации температуры, вследствие блокировки макрофагов. С другой стороны, этот пример показывает, что не следует на всякий случай назначать полиглокин, там где его применение не столь необходимо, так как блокировка макрофагов ведет временно к снижению противоинфекционной защиты до восстановления прежнего пула незаблокированных макрофагов. Более надежно можно снизить температуру в критических случаях глюкокортикостероидами. Но необходима прежде всего этиотропная терапия.

14.11. Гиперпродукция лейкотриенов

Гиперпродукция лейкотриенов (ЛТ) макрофагами может проявляться бронхоспазмами и крапивницей в виде неспецифических псевдоаллергических реакций или как поздняя фаза аллергических реакций. Комплекс лейкотриенов называют медленно реагирующей субстанцией анафилаксии. Этот комплекс в наибольшей степени ответственен за развитие бронхоспазма.

Аспирин, блокируя синтез простагландинов направляет метаболизм арахидоновой кислоты в пользу лейкотриенов, что может усугублять астматические приступы (“аспириновая” бронхиальная астма), вызывать зуд, крапивницу. Блокируя синтез лейкотриенов, приемом полиненасыщенных жирных кислот можно решить вопросы диагностики и лечения состояний, связанных с гиперпродукцией лейкотриенов. Последующий прием жаропонижающих средств не вызывает аллергических реакций, что говорит о том, что мы имеем дело не с аллергией, а с псевдоаллергическими реакциями. Гиперпродукция ЛТ может вести к усилению лейкоцитарной инфильтрации в тканях, вследствие усиления хемотаксиса и вызывать воспалительную реакцию. Ввиду этого ингибиторы синтеза ЛТ могут оказывать ярко выраженное противовоспалительное действие. ЛТ подавляют прикрепление макрофагов к клеткам-мишеням, что может, например, уменьшать повреждение сосудов при инфицировании эндотелия.

Нестероиды противопоказаны при лейкотриеновом механизме аллергии (состояния типа аспириновой астмы). Если в ответ на кокковую инфекцию кожных покровов, макрофаги будут преимущественно вырабатывать лейкотриены, то не будет воспалительных процессов, а будет наблюдаться картина хронической крапивницы, рецидивирующей, например, при воздействии солнечного света. Бактериоскопическое исследование эпидермиса, определение чувствительности возбудителей к антибиотикам, назначение этиотропной терапии с последующей иммунокоррекцией позволяют излечить больного. В данном примере ультрафиолетовые лучи являются не аллергеном, а провоцирующим фактором, способствующим усиленному синтезу лейкотриенов.

При бронхиальной астме встречаются больные, которым помогают нестероидные противовоспалительные средства, так как у них в механизмах воспаления, провоцирующих бронхоспазм решающую роль играют простагландины. При инфекционном аллергическом дерматите, наоборот, применение индометациновой мази на кожу и индометацина внутрь способствует снятию простагландиновой супрессии иммунного ответа на инфекцию, что может способствовать выздоровлению. Эффективная блокировка синтеза лейкотриенов полиненасыщенными жирными кислотами улучшает переносимость жаропонижающих средств при условии отсутствия истинной непереносимости нестероидов. При лейкотриеновом механизме псевдоаллергии к нестероидам больные в зависимости от состояния то переносят, то не переносят жаропонижающие средства и анальгетики.

К ингибиторам синтеза лейкотриенов относятся полиненасыщенные жирные кислоты (масло эйканол, растительные масла, конский жир, морская рыба). Масло эйканол принимают в капсулах по 0,45 г в дозе 5-6 г в сутки. В пище исключаются тугоплавкие жиры. Эйканол рекомендуется А.И.Хавкиным и В.А.Исаевым (2000) при сочетанных аллергических заболеваниях кожи и желудочно-кишечного тракта у детей. Мы никогда не прибегаем к препаратам типа Эйканол, так как в случаях гиперпродукции лейкотриенов рекомендуем в пищу побольше конины с запретом баранины и свинины, тугоплавких жиров. Применение антилейкотриенов мы опишем в разделе, посвященном лечению бронхиальной астмы.

К ингибиторам синтеза лейкотриенов относится и эпсилон-аминокапроновая кислота, которая снижает образование метаболитов арахидоновой кислоты, обладающих вазоконстрикторным действием. Когда повышена продукция простагландинов часто подавлена продукция лейкотриенов, в таких случаях, например, отмечается субфебрилитет и больным может помочь не индометацин, а гомеопатический Опиум, назначенный с высоких потенций на понижение с временным запретом на период лечения растительных масел, конины, рыбы. Ревматики постоянно принимают нестероидные противовоспалительные препараты, которые блокируют синтез простагландинов, но следует синдром отдачи (рикошета). Простагландинов синтезируется еще больше, чем прежде. В результате болевой и воспалительный синдром все усиливается и больной вынужден принимать все больше нестероидов. Растут и побочные эффекты. Отмена нестероидов и назначение гомеопатического Опия с высоких потенций до самых низких позволяет снизить продукцию простагландинов без явлений рикошета с успешной реабилитацией больных. Когда продукция простагландинов, наоборот, понижена, часто повышена продукция лейкотриенов, в таких случаях, например, у больного аллергией не бывает лихорадки, отмечается казуистическое отсутствие боли при спастическом колите, запорах с овечьим калом. Таким больным противопоказан индометацин, показаны полиненасыщенные жирные кислоты, а гомеопатический Опиум, назначается с низких потенций с повышением до высоких.

14.12. Недостаточность синтеза простагландинов

Недостаточность синтеза простагландинов проявляется признаками противоположными простагландиновой супрессии, а именно чувством жара с отсутствием лихорадки при инфекционных заболеваниях, казуистическим отсутствием боли (например, спастический колит с «овечьим» калом, но без болей в животе), отсутствие гиперемии в очаге инфекции, снижение секреции на слизистых с развитием запоров, сухого ринита, сухого кашля, сухости слизистых влагиалища. Назначение гомеопатических доз Опия излечивает подобные состояния с необычайной легкостью. Академическая медицина не располагает средствами корригирующими данное состояние. Опиум в токсических дозах дает обезболивающий эффект, вызывает запоры, а в гомеопатических дозах позволяет корригировать подобное состояние. При передозировке нестероидов возможно, наряду с развитием сухости слизистых и запоров, обострение болевой чувствительности, когда любое движение вызывает боль и воспаляются оболочки различных органов (плеврит, перикардит, фасциит). Наличие лихорадки у больного говорит о том, что синтез простагландина подавлен местно, но не в центральной нервной системе. Наиболее эффективно применение в таких состояниях гомеопатического препарата Бриония.

14.13. Десупрессия гомеопатическими препаратами

Десупрессия может быть проведена не только для снятия подавления иммунитета, но и для ликвидации подавления нервно-мышечной проводимости. Рассмотрим данные способы десупрессирующей терапии. При развитии периферических параличей или парезов у больного с наличием в анамнезе операций, выполненных под общим наркозом, необходимо диагностировать курареподобную полинейропатию. Больным требуется однократный прием наиболее подходящего гомеопатического препарата (Нукс вомика, Игнация, Кураре, нозод d-тубокурарина или разведение конкретного миорелаксанта) в соответствующей потенции, установленной электропунктурным тестированием с последующим назначением энтеросорбции, что обеспечивает высокую эффективность реабилитации. Более подробно случай курареподобной полинейропатии описан выше (гл.4.2.).

Левосторонняя невралгия тройничного нерва по непонятным пока причинам совпадает с глистными инвазиями и снимается моментально гомеопатическим разведением Спигелии противоглистной, которая не только снимает болевой синдром, но и изгоняет гельминтов из организма.

Последствия хронических интоксикаций хорошо снимаются гомеопатическими препаратами. По нашим наблюдениям применение гомеопатического Фосфора сопровождается наиболее выраженными «гомеопатическими ухудшениями» состояния, что диктует особую осторожность в его применении, тем более в повторных назначениях. Это связано не только с наличием фосфорного производства на юге Казахстана, но и с широким применением фосфоросодержащих отравляющих веществ в сельском хозяйстве и в быту. Если применение Меркуриус солубилис при ртутных отравлениях улучшает состояние без ухудшений, то при назначении Фосфора мы часто ожидаем ухудшения состояния даже если в анамнезе нет явного случая отравления фосфоросодержащими веществами. При приеме гомеопатического Фосфора следует всегда проверить показатели электропунктурного тестирования. Если мы назначаем препарат пациенту типа Фосфор без хронической интоксикации им, то это вызывает стабильное повышение показателей. Если за кратковременным подъемом показателей следует их падение, то требуется назначение энтеросорбентов. При этом неважно имеем ли мы дело с пациентом типа Фосфор или нет. Приведем пример из практики:

Больной О., 46 лет с выраженной сердечной и дыхательной недостаточностью. Болеет в течение 2-х лет особенно сильно. Не может сделать и шага без одышки, отмечаются приступы удушья. Назначение различных препаратов улучшали состояние больного лишь кратковременно (часы-дни) и вновь следовало ухудшение состояния, несмотря на то, что все препараты подбирались по принципам классической гомеопатии с электропунктурным контролем. Мы узнали на последнем приеме, что у больного в детстве был эпизод отравления хлорофосом, когда у него не было даже рвоты от его употребления и ему не промывали желудок, а только дали выпить молока. Нельзя это делать! Молоко только способствует всасыванию токсинов! С тех пор прошел не один десяток лет. «Все болезни родом ... из детства». Последствия отравления могут сказываться через десятилетие и их надо снимать. Больной ни по каким другим признакам не относился к типу Фосфора. Прием Фосфора LM привел к кратковременному подъему показателей электропунктурного тестирования с последующим их падением, что требует назначения энтеросорбентов. Мы назначили больному срочно начать прием морских водорослей – препарата Маринид по 2 таблетки 3 раза в день. Дома, после принятия Маринида, у

больного возникла рвота, после чего он себя почувствовал очень хорошо. Если раньше он не мог сделать шаг без одышки, то, почувствовав улучшение, он сделал для проверки пробежку вокруг дома, выполнил необходимые по домашнему хозяйству работы. В дальнейшем наблюдалось только неуклонное улучшение состояния больного.

Десупрессия может быть проведена и для ликвидации подавления продукции ферментов. Выработка ферментов прежде всего подавлена у тех людей, которые постоянно принимают ферментные препараты, доверяя рекламе, что «конфеты, бараночки» надо запивать ферментными препаратами. Как поется в другой песне: «потом ей станет хуже, но это уж потом». Для повышения продукции ферментов в организме гомеопатический препарат Ирис подбирают методом электропунктурной диагностики, начиная с низких потенциалов и переходя к высоким на одном приеме (от 3X, далее 3, 6, 12, 30, 200 и т.д.). Если нам надо понизить продукцию ферментов мы назначаем тот же Ирис тем же способом, только сначала берем высокие разведения и переходим к низким (200, 30, 12, 6, 3, 3X).

14.14. Как излечить обструктивный бронхит с эмфиземой

Гиперпродукция ферментов встречается при недостаточности альфа-1-антитрипсина. Важное значение в неспецифической защите организма от инфекции играет протеолитическая и антипротеолитическая активность. Протеолитические ферменты расщепляют макромолекулярные белковые комплексы, улучшая реологические свойства трахеобронхиального секрета, оказывают антимикробное действие, способствуют выделению секрета из бронхов. Реологию слизи значительно ухудшает клейковина злаковых, которая индуцирует и повышение активности ферментов. Чрезмерная протеолитическая активность может вызвать повреждение слизистой оболочки и нарушить функции эпителия дыхательных путей. Защита от излишней активности протеолитических ферментов осуществляется ингибиторами протеаз. Главным из них, на уровне альвеол является альфа-1-антитрипсин.

У больных с недостаточностью альфа-1-антитрипсина, протекающего с бронхоспастическим или бронхообструктивным синдромом, с прогрессированием эмфиземы, ингаляции ферментов ухудшают состояние больного(!), тогда как уже однократная ингаляция 3-5 мл 5% раствора аминокaproновой кислоты уменьшает клинические признаки обструкции, улучшают отхождение мокроты. Среди больных с диагнозом бронхиальной астмы можно найти немало больных с плохой переносимостью ферментов в ингаляциях. Если помогают ингаляции аминокaproновой кислоты, переливания свежзамороженной плазмы, назначение ингибиторов протеолиза (контрикал, трасилол, гордокс, пантрипил, памба, амбен, эпислон-аминокaproновая кислота и другие), следует подумать о подтверждении диагноза недостаточности альфа-1-антитрипсина и снятии диагноза бронхиальной астмы. Дефицит альфа-1-антитрипсина приводит к разрушению коллагеновых и эластических волокон стромы легкого протеазами и развитию эмфиземы. Существует наследственный и приобретенный дефицит альфа-1-антитрипсина. Приобретенный может наслаиваться на бронхиальную астму или обструктивный бронхит или приводить к ним. Самое главное лечение в этих случаях безглутеновая диета, санация от инфекций и инвазий, применение

аминокапроновой кислоты при обострениях. Понижает продукцию ферментов Ирис с высоких разведений к низким (200, 30, 12, 6, 3, 3X). Например, в первый день подбираем Ирис 200, затем 12, 6, 3X, на второй день - Ирис 30, 12, 3X, на третий день - Ирис 6, 3, 3X, на четвертый день – Ирис 3 и 3X, на пятый день Ирис 3X.

Ферменты и антиферменты, продуцируются лейкоцитами в большом количестве в любом воспалительном очаге. Больной как бы разъедает сам себя. Но почему-то в медицине считается, что дефицит альфа-1-антитрипсина имеет отношение только к пульмонологии. Мы своими примерами покажем, что это делако не так. Ингибитор трипсина, присутствующий в норме в клетках организма, защищает их от повреждающего действия трипсина, который вырабатывается нейтрофилами в очагах воспаления. При снижении активности альфа-1-антитрипсина любое воспаление оставляет после себя небольшой структурный дефект. Эти дефекты постепенно накапливаются и развиваются необратимые изменения в бронхах и легочной ткани, что приводит к затруднению пассажа биологических жидкостей и учащению инфекций. Инфекции в свою очередь ускоряют накопление морфологических изменений. Аналогичным образом, могут страдать ткани при снижении активности антиоксидантных систем. Характерными признаками недостаточности альфа-1-антитрипсина являются одышка, развитие эмфиземы, ухудшения после ингаляций ферментных препаратов. В трахеобронхиальном секрете содержится много протеаз. Гранулоциты секретируют эластазу, коллагеназу, химотрипсиноподобный фермент. Альвеолярные макрофаги содержат эластазу, коллагеназу и кислые катепсины. Протеолитические ферменты расщепляют макромолекулярные белковые комплексы, улучшая реологические свойства трахеобронхиального секрета, оказывают антимикробное действие, способствуют выделению секрета из бронхов. Избыточная протеолитическая активность, наоборот, повреждает слизистые оболочки. Защита от излишней активности протеолитических ферментов осуществляется ингибиторами протеаз. Главным из них, на уровне альвеол является альфа-1-антитрипсин, а в бронхах - кислотостабильный низкомолекулярный ингибитор протеаз.

Заместительная терапия заключается во введении нативного антитрипсина, полученного из донорской плазмы. Дозировка по 4 грамма 1 раз в неделю в течение 4-х недель. Менее эффективно повторное введение нативной донорской плазмы по 150-300мл через 2-3 дня, так как период полужизни антитрипсина равен 4-м дням. Рекомендуются введение средств, подавляющих активность протеолитических ферментов: контрикал по 20000 ЕД или гордокс по 100000 ЕД в 200мл изотонического раствора натрия хлорида 10-15 раз. С этой же целью применяют 5%-раствор аминокапроновой кислоты 100мл или раствор амбена 3% по 3мл внутривенно 2 раза в сутки в течение 6-8 дней. Высоко эффективны ингаляции 5% аминокапроновой кислоты по 3-5мл ежедневно в течение 3 - 7 дней. Применение аминокапроновой кислоты и амбена особенно эффективно в случаях течения болезни с бронхоспастическим синдромом, т.к. они снижают накопление метаболитов арахидоновой кислоты и компонентов комплемента, принимающих участие в механизме спазма гладкомышечной мускулатуры бронхов. Ингаляции 5% аминокапроновой кислоты очень эффективны у больных с бронхообструкцией или бронхоспазмами на фоне эмфиземы легких. Ингаляции способствуют отхождению мокроты при бронхообструкции, снимают чувство раздражения в дыхательных путях, кашель, бронхоспазм, если они обусловлены недостаточностью альфа-1-антитрипсина. С другой стороны, применение ингаляций аминокапроновой кислоты без показаний могут способствовать возникновению сухости слизистой оболочки, сгущению мокроты, усилению обструкции, снижению резистентности к респираторным инфекциям.

Применяются анаболические стероиды (даназол), повышающие синтез альфа1-антитрипсина и ингибиторы калликреин-кининовой системы (продектин и др.) в терапевтических дозах. Некоторые авторы применяли глюкокортикостероидные гормоны в средних дозах курсами по 7-10 дней с последующим снижением. В случаях присоединения инфекции назначаются антибиотики, сульфаниламидные препараты с учетом чувствительности микрофлоры. Применение протеолитических ферментов и ацетилцистеина противопоказано, а в некоторых случаях опасно. Особенно опасны в таких случаях ферменты пролонгированного действия (иммозимаза). Препараты с антиоксидантным действием (витамин Е) корректируют снижение активности альфа-1-антитрипсина.

Приведем два наиболее показательных примера недостаточности альфа-1-антитрипсина из нашей практики.

Больная 70 лет с детства страдала бронхиальной астмой, прогрессирование которой привело к развитию эмфиземы. В анамнезе непереносимость ферментов в ингаляциях. Обследование и выраженный эффект от двух ингаляций с 5%-аминокапроновой кислотой позволил подтвердить, что у больной нет бронхиальной астмы. Имел место хронический бронхит стафилококковой природы, рецидивы которого проявляли недостаточность альфа-1-антитрипсина, приводили к активации ферментов, повреждению ими бронхов и легочной ткани, что приводило к прогрессированию эмфиземы и провоцировало бронхоспазмы. На таком фоне ингаляции ферментов приводили к закономерным ухудшениям. Мы решили не вызывать у больной стресс и не сообщать ей, что у нее нет бронхиальной астмы и что ее 70 лет “лечили” не от того заболевания. В связи с этим мы сформулировали, что у больной “клиническая картина бронхиальной астмы и эмфиземы легких обусловлена недостаточностью альфа-1-антитрипсина, усугубляющейся рецидивами бронхита стафилококковой природы. Было проведено лечение стафилококковой инфекции с десупрессией и иммуностимуляцией. Рекомендовано при раздражении дыхательных путей, появлении кашля проводить однократную ингаляцию 5% раствора аминокапроновой кислоты. В дальнейшем приступов “бронхиальной астмы” не было.

Больная 22 лет, с рождения постоянно кашляла, беспокоило постоянное раздражение дыхательных путей. В анамнезе непереносимость ферментов в ингаляциях, прогрессирование буллезной эмфиземы. Больная дважды перенесла операцию по поводу пневмоторакса, связанного с прогрессированием буллезной эмфиземы. Одна пробная ингаляция 5% аминокапроновой кислоты сняла гиперактивацию ферментов, сняла тягостное раздражение дыхательных путей, моментально оборвала постоянный 22-х летней продолжительности кашель. Больная же к нам обратилась не по этому поводу, а по поводу бесплодия. Но почему то пульмонологи изучили недостаточность альфа-1-антитрипсина, а акушер-гинекологи такой патологии не выделяют. Хотя лейкоциты, вырабатывающие ферменты, есть в любом органе. Системная терапия, направленная на данный дефект, позволила быстро излечить бесплодие у данной женщины. Вообще эффективность экстракорпорального оплодотворения 12% и в случае успеха у больной женщины рождается ребенок с проблемами в здоровье. При нашем лечении мы проводим оздоровление бесплодной пары и у них естественно рождается здоровый ребенок. У большинства бесплодных пар проблемы решаются в течение первых 6 месяцев лечения.

Чтобы не провоцировать гиперпродукцию ферментов надо соблюдать безглютеновую диету и не инвазироваться гельминтами. Последний пример, показывает, что в данном дефекте надо разбираться и гинекологам и врачам других специальностей. Последние примеры показывают недостатки узкой специализации, когда аллерголог лечит бронхиальную астму, хирург – спонтанный пневмоторакс, а гинеколог – эндометрит. И только врач, знающий обмен ферментов, вылечит и бронхиальную астму, и предотвратит эмфизему, и вылечит бесплодие.

14.15. Регулирующая терапия при нарушениях продукции ферментов иммунной системы

Десупрессия может быть проведена и для ликвидации подавления продукции комплемента. Комплемент – система иммунитета, состоящая из комплекса белковых ферментов, повреждающих мембрану микробов (см. ниже). Компоненты системы комплемента могут синтезироваться многими клетками организма, среди которых - клетки белой крови, макрофаги, клетки соединительной ткани, гепатоциты. Синтез компонентов комплемента усиливается при реакциях острой фазы. Назначение любого лейкостимулятора может активировать выработку комплемента, но эффект отмечается чаще в отдаленные сроки и его не всегда можно прогнозировать. Наиболее быстро и всегда эффективно дефект в системе комплемента снимается введением иммуноглобулинов в дозе насыщения (1мл/кг массы тела) на фоне назначения индометацина. Гиперпродукция комплемента описана нами ниже в разделе наследственного и приобретенного ангионевротического отека.

14.16. Регулирующая терапия при нарушении продукции гормонов

Десупрессия может быть проведена и для ликвидации подавления продукции различных гормонов. Чем подавлена продукция гормонов, тем же она может быть простимулирована в гомеопатической дозе. Нарушение продукции кортизола рассмотрено ниже (гл. 14.4. и 14.5.). Корректировать функцию гипоталамуса лучше всего гомеопатическим препаратом Графит. Недоразвитие молочных желез у девушек снимается однократным приемом гомеопатического препарата Сабаль. Лактацию можно простимулировать или снять одним и тем же препаратом Лак канинум. Менять надо только их разведение в сторону повышения или понижения. Возможно применение гомеопатических разведений гормонов при неблагоприятных последствиях их гиперпродукции или при последствиях гормонального лечения.

14.17. Состояния, когда спазмы переходят в парезы

Если спазмы переходят в парезы и обратно, боли мигрируют и переходят с одного места на другое, то это может быть следствием отравления валерианой или препаратами её

содержащими (новопассит, корвалол, валокордин). Необходимо отменить валериану и назначить гомеопатическое разведение валерианы.

Спазмы, переходящие в парезы возможны и при подавлении продукции холинэстеразы. В тимусе синтезируется фактор со свойствами холинэстеразы, блокирующий передачу ацетилхолином импульсов на мышечное волокно. При тимомегалии, сопутствующей надпочечниковой недостаточности, повышенная выработка холинэстеразы разрушает ацетилхолин и прерывает нервно-мышечную передачу с развитием миотонии, а пониженная продукция холинэстеразы (при гипоплазии тимуса или тимомегалии) может привести к холинергическому кризу, сопровождающемуся спазмами гладкой мускулатуры, которые могут перейти в атонию.

Приведем пример. У беременной появились схватки, по поводу которых она была доставлена в родовспомогательное учреждение. Схватки перешли в атонию. Попытки оказания консервативной помощи успеха не имели, а при подготовке к оперативному разрешению беременности наступил смертельный исход. Был поставлен диагноз анафилактического шока, однако на вскрытии была выявлена вилочковая железа огромных размеров. Очевидно, в данном случае врачи имели дело с тимиколимфатическим состоянием на фоне надпочечниковой недостаточности, а не с анафилактическим шоком. Можно предполагать, что в данном случае могло оказаться эффективным своевременное назначение больших доз глюкокортикостероидных гормонов, так как надпочечники находятся в антагонистическом отношении к тимусу. С другой стороны, сомнительным представляется введение большой антихолинэстеразного препарата – прозерина, после которого наступила смерть больной. Можно предполагать, что дефицит фактора со свойствами холинэстеразы проявился повышенной активностью ацетилхолина. Это привело у больной к схваткам и родовой деятельности. Но запредельная стимуляция приводит к обратному эффекту – парезу. Схватки прекращаются, развиваются явления пареза, по поводу которого больной ввели прозерин – антихолинэстеразный препарат, а необходимо было бороться с причиной и назначать глюкокортикостероиды, а не бороться с последствиями. Вроде бы вводить прозерин при парезах всегда надо. Но если проанализировать логически изменение состояния больной в динамике, то выявляется ситуация, когда больной с недостаточностью продукции холинэстеразы вводят антихолинэстеразный препарат. Если врач будет логически мыслить, то эффективность его диагностическо-лечебной работы резко возрастет.

14.18. Иммуниет может быть подавлен вследствие интоксикаций

Если функции организма подавлены различными токсинами, солями тяжелых металлов и т.п., то они могут быть восстановлены назначением тех же токсических веществ в гомеопатическом разведении в сочетании с энтеросорбцией. Примеры на эту тему приведены выше.

14.19. Поствакцинальный синдром

Много проблем создает практика иммунизации. США доказали на африканцах, что вакцина БЦЖ ничего не дает и отказались от вакцинации. Мы же продолжаем вакцинацию. Основной аргумент, что в Америке лучше ситуация с туберкулезом. А в Африке, что она тоже лучше? Ведь на африканцах показана бесполезность вакцинации. Вред от вакцинации БЦЖ подробно сообщается в средствах массовой информации. Минздрав тратит деньги не только на покупку бесполезной вакцины, но и на выплату компенсаций по судебным искам пострадавших от вакцинации. После вакцинации нередко развиваются масса болезненных последствий, который дано название поствакцинальный синдром. Гомеопатические препараты Туя и Силицея, а лучше нозоды вакцин позволяют снять неблагоприятные последствия вакцинации. Гомеопатическое разведение Туберкулина 1000 излечивает витилиго (пятна депигментации), а проба Манту ведет к рецидиву витилиго.

Любая живая вакцина потому и создает иммунитет, что живые микробы хронически присутствуют в организме. Пора признать, что вакцинация – это создание искусственной хронической болезни. Если острая болезнь, например, полиомиелит, хуже хронической, то вакцинация показана. Тотальная иммунизация от кори проводится почти во всех странах. Иммунизация проводится живой вакциной. Вакцинный штамм, проходя пассажи через человеческий организм, может увеличивать свою патогенность, изменять свои свойства. Пустив вирус в организм, мы его никак не можем контролировать. Это приводит ко многим непредсказуемым последствиям.

Ганеман важнейшим миазмом (грязь, инфекция и т.п.) назвал чесотку, обозначив его как псору, которая проявляется заболеваниями кожи и внутренних органов. Страдает очистка организма через кожу, поэтому возникают заболевания внутренних органов. Поэтому, если у человека отмечается потливость с неприятным запахом, надо лечить заболевания внутренних органов, а не дубить потовые железы. Но что по сравнению с вирусом кори чесоточный зудень. Это все больше отстывает в прошлое. Редко требуется больным назначение псоринума – гомеопатического нозода чесотки. А вот Морбиллиnum – нозод кори можно назначать почти всем больным. Это не только наше мнение, но и Г.-Г.Реквега. Человеческая деятельность создала нового монстра, перед которым блекнет псора. Ганеман и не мог предвидеть таких плодов деятельности человека. Но еще Дж.Т.Кент в своих лекциях говорил о том, что если у человека не поддается лечению поражение кожи, то в этом виновата вакцинация от кори. Создается впечатление, что на эту замечательную мысль Дж.Т.Кента никто не обратил должного внимания. По крайней мере многие *Materia medica* разных авторов не содержат даже упоминания об этом препарате. Но мы подтверждаем точку зрения Дж.Т.Кента. Кроме того, отметим, что последствия вакцинации проявляются не только поражением кожи, а Морбиллиnum не только наиболее часто употребляемый нозод, но, вероятно, и преобладающий миазм современности.

Наука официальная полагает, что перенесший типичную корь имеет иммунитет к кори. Но у вакцинированных иммунитет нестерилен. Откуда иначе стабильно высокие титры антител к вирусу кори в донорском иммуноглобулине. Это может наблюдаться только при хроническом активном течении инфекции в субклинической форме. У здоровых титры антител определяются в пределах 1:200-1:500. При подостром склерозирующем панэнцефалите титры достигают 1:16000 и более. Имеет место пожизненная персистенция вируса в организме переболевших. Доказана бессимптомная коревая инфекция у людей (С.Д.Жоголев, 1983). Предполагается, что инфекция находится в лимфатической ткани, но в определенный момент может преодолевать гематоэнцефалитический барьер. Подострый склерозирующий панэнцефалит после вакцинации против кори наблюдается с частотой от 0,5 до 1,1 случая на 10^6 доз введенной вакцины. Частота подострого склерозирующего

панэнцефалита после перенесенной кори колеблется от 5 до 10 случаев на 10^6 заболеваний корью, т.е. в 5-20 раз выше (В.А.Зуев, 1988). Казалось бы, это серьезный аргумент в пользу прививок. С другой стороны, уменьшение частоты заболеваний на 4-8 случаев среди 10^6 обследованных – не такая уж большая разница. У привитых, вероятно, на столько же больше случаев тяжелейших поствакцинальных реакций с не менее печальным исходом. В таком случае овчинка выделки не стоит. Кроме того, не указывается были ли вакцинированы больные корью. Может быть у них вирус кори добавился в виде суперинфекции на фоне имеющейся вакцинной инфекции. Скорее всего так и было. Тогда это уже прямой вред от вакцинации. Тем более доказано, что корь, протекающая типично с высыпаниями протекает более благоприятно, чем с подавленными высыпаниями. Данная статистика становится логически понятной, если коревой вирус наслаивается на коревую вакцинную инфекцию, что естественно дает более тяжелое течение в виде увеличения частоты подострого склерозирующего панэнцефалита. Поэтому сомнения в необходимости вакцинации от кори пока нельзя считать разрешенными. Выход может быть только в создании вакцин, не содержащих вирус. Такие вакцины пытаются создавать в Московском институте иммунологии. Ответ на вирусную инфекцию должен быть клеточный, а не гуморальный. Гуморальный иммунитет защищает от интоксикации, а клеточный иммунный ответ защищает от вирусной инфекции. Чем больше антител, тем хуже обстоят дела с клеточной защитой. А эффективность вакцинации официальной медициной определяется по титрам антител. Введение иммуноглобулинов больным с корью подавляют интоксикацию, гасят высыпания, но способствуют повторным заражениям. Это говорит о том, что подавление высыпаний вредно, но оно еще не все определяет. Скорее всего, имеет значение повторные случаи инфицирования на фоне нестерильного вакцинального иммунитета. Тогда коревая инфекция протекает без высыпаний, так как исходно имеется солидная гуморальная защита, но поражается преимущественно нервная система и кожа, так как они развиваются из одного эмбрионального ростка. Особую опасность представляет корь, перенесенная до 18 месяцев, когда имеется остаточный гуморальный иммунитет от материнских антител. Больные бывают в возрасте от 1 года до 27 лет. Что коревая инфекция поражает нервную систему говорит подострый склерозирующий панэнцефалит, а о поражении кожи говорят наши наблюдения и свидетельства Д.Т.Кента. Известно, что вирус *Varicella zoster*, попав в неиммунный организм вызывает ветряную оспу, а в иммунный организм - опоясывающий лишай. Лечение бруцеллезной вакциной больных хроническим бруцеллезом ухудшает прогноз на будущее. Очевидно, контакт с больным корью опасен и для переболевших, но не сразу, а в отдаленном будущем.

Морбиллинум показан при заболевании корью с подавленной кожной сыпью на любой стадии болезни, если больного корью лечили химиопрепаратами (при коревой бронхопневмонии, плеврите, среднем отите, при пара- и постинфекционном энцефалите). Морбиллинум показан при любом хроническом заболевании (Г.-Г.Реквер). Особенно показан Морбиллинум при появлении сыпи, похожей на коревую, после приема некоторых лекарств (аспирина, барбитуратов, кодеина). Он также назначается при тяжелых бронхопневмониях с сильной лихорадкой, особенно в случае вирусной инфекции. Морбиллинум показан, также, если была тяжелая поствакцинальная реакция на коревую вакцину. В лечении показан Морбиллинум и длительное введение интерферона в нарастающих дозировках.

Кроме того, если какой-либо подобный препарат не подбирается при электропунктурном тестировании, необходимо предварительно подобрать Морбиллинум в наиболее подходящей потенции. После приема Морбиллинума подобный препарат уже подбирается. Это действие похоже на рекомендации по применению Сульфур, который расчищает поле для действия подобного препарата. Только Сульфур реже подбирается

при тестировании и дает серьезные реакции. Морбиллиnum подходит практически всем больным, прекрасно действует, легко переносится. Можно сделать вывод, что Морбиллиnum – это современная Псора.

Важно знать признаки подострого склерозирующего панэнцефалита. Ранними признаками является общее недомогание, утрата аппетита, головокружение, головные боли, раздражительность, забывчивость, плаксивость, появление странностей в поведении или безучастности к окружающим, прогрессирующее нарушение умственной деятельности, плохо понимается и запоминается новый материал, а позднее теряется способность усваивать новые знания. В дальнейшем развиваются двигательные нарушения, появляются пирамидные и экстрапирамидные знаки. Расстраивается речь, нарушается письмо. Появляется диплопия. С развитием болезни развивается нарушение координации движений, изменяется походка, развиваются мелкие клонические подергивания мышц конечностей, конвульсии. Затем появляются спастические парезы, гиперкинезы, больной перестает узнавать обычные предметы, нарушается зрение, развивается энурез, хориоатетоз. В финальной стадии кахексия, коматозное состояние. Смерть может быть внезапной или больной находится в таком состоянии несколько месяцев или лет. Длительность заболевания в половине случаев заканчивается летально в течение 1 года, но, как правило, не превышает 3-х лет. Если рано появляются признаки общих нарушений длительность заболевания не превышает 1-2 месяцев. Возможны ремиссии от нескольких недель до нескольких лет. Тогда продолжительность болезни составляет 7-8 лет. Аллопатия не имеет никаких средств в лечении данного состояния. Может быть Морбиллиnum окажется эффективным!?

15. Дефекты иммунной системы или когда показана иммуностимулирующая терапия

Широкая продажа и применение иммунологических препаратов требует повышения знаний врачей о показаниях и противопоказаниях к лечению не абстрактно, а конкретно. Население надо предостеречь от бесконтрольного употребления иммуностимуляторов. Один иммунологический препарат не может применяться для лечения всех клинических форм какого-либо заболевания, независимо от индивидуальных проявлений болезни у человека. В большинстве диссертаций все клинические формы болезней предлагают лечить одним и тем же препаратом, что неверно. У каждого препарата должны быть конкретные показания и, самое главное, противопоказания к его употреблению. Даже гомеопатические лекарства, назначаемые неправильно могут принести серьезный вред больному, а об других препаратах и говорить не приходится.

контроль

5,2 раза

опыт

Рис. № 2. Снижение заболеваемости в детском саду при проведении иммунореабилитации больных и иммунопрофилактики респираторных инфекций по сравнению с контрольным.

Если иммуностимуляторы применяются грамотно, то они дают просто чудесный эффект. Эффективность иммунореабилитации (Е.А.Бейсембаев, 1992) выразилась, например, в снижении заболеваемости в детском саду в 5,2 раза (см. рис. №1). Как видно из графика, в контрольном детском учреждении в связи с подъемом респираторных инфекций заболеваемость возросла. В детском саду, где проводилась оздоровительная работа случаи заболеваний неуклонно уменьшались.

15.1. Недостаточность системы мононуклеарных фагоцитов или как местный руководитель одновременно работает мусорщиком

Описание различных вариантов иммунной недостаточности мы не случайно открываем с описания дефектов данной системы. Во-первых, нарушение функции макрофагов приводят в последующем и к нарушениям функционирования других систем иммунитета. Во-вторых, правильная диагностика и лечение недостаточности системы мононуклеарных фагоцитов чаще всего является решающим условием эффективности реабилитации. В-третьих, в литературе не принято выделять нарушения функции макрофагов в разряд состояний иммунной недостаточности, что мы считаем не совсем верным подходом. Макрофаги руководят иммунным ответом и утилизируют продукты распада тканей. Их называют дирижером иммунологического оркестра. Точнее их назвать местным руководителем, который на полставки подрабатывает мусорщиком. Если все местные руководители отказываются подчиняться общему руководству организма возникают системные реакции и системные заболевания. Поскольку данный вопрос недостаточно освещен в литературе для врачей, мы уделим ему большее внимание.

15.1.1. Система мононуклеарных фагоцитов и опасность аутогемотерапии

Система мононуклеарных фагоцитов включает в себя предшественники моноцитов, моноциты крови, образующиеся из них макрофаги свободные и фиксированные, а также макрофагоподобные клетки. Покинув кровеносное русло, макрофаг уже не возвращается в кровь. Поэтому эритроциты, сенсibilизированные антигеном и опсонизированные антителами, опасно брать из кровеносного русла и вводить внутримышечно, как это делается при аутогемотерапии. Если макрофаги в тканях индуцируют ответ против антигена, то это может дать иммунизирующий эффект. Однако, можно предполагать, что может развиваться иммунный ответ против Fc-фрагмента иммуноглобулинов, который представляется макрофагу на мембране эритроцита. Это может привести к синтезу ревмофактора (соответствующих антител против иммуноглобулинов) с развитием ревматоидного артрита. Действительно, к нам немало обращалось больных, у которых через 6-12 месяцев после проведения аутогемотерапии появлялись признаки развития ревматоидных поражений суставов. Эритроциты, покрытые антителами, могут проникать в ткани при длительном течении хронических инфекций, протекающих с повреждением сосудов. У больных ревматоидными заболеваниями в предшествующем анамнезе выявляются хронические инфекции. Лечение этих инфекций дает хорошие результаты при лечении ревматоидных поражений, наряду с применением гомеопатического препарата Рус токсикодендрон в виде нескольких однодневных циклов приема с высоких разведений до низких с перерывами. Каждый следующий однодневный цикл приема Рус токсикодендрон начинается с меньшей потенции, но заканчивается каждый раз 3X. Каждый раз потенции выбираются медикаментозным тестированием. (Например, 1-ый цикл: 200, 12, 3, 3X; 2-ой: 100, 30, 6, 3X; 3-ий: 30, 3, 3X; 4-ый: 12, 3X; 5-ый: 3, 3X). Аутогемотерапия, возможно, искусственно ускоряет переход хронической инфекции в ревматоидное течение. Этому же, по-видимому, способствуют кровоизлияния, постановка медицинских банок или баночный вакуумный массаж. Больные острым бруцеллезом не имеют очаговых проявлений, но если человек вакцинирован, то заболевает сразу первично-хроническим бруцеллезом по ревматоидному типу. Мы наблюдали больного, который заболел сразу после вакцинации, а эпидемиологически возможность заражения была полностью исключена.

Приведем возможную логическую цепочку патологических состояний инфекционно-аллергического характера. У больного в детстве был экссудативно-катаральный диатез. Клинические проявления диатеза прекратились, но появилась клиника инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. В связи с продукцией ревмофактора против антител, участвующих в аллергической реакции, клиника астмы прекращается, но развивается ревматоидный артрит. Если подавить выработку ревмофактора, то антитела, вызывавшие астму высвободятся, с развитием клиники астмы. Если восстановить подавленное потоотделение, то от выделяющихся токсических веществ, пострадает кожа, но пройдет астма. Появление в процессе лечения вместо новых болезней появляются старые, то это прогностически благоприятный признак. Больной идет обратной дорогой к выздоровлению. Но, если сразу устранить причину, вызвавшую диатез, то в процессе лечения могут не появиться старые болезни. Напротив, такие общепринятые диагнозы как экссудативно-катаральный диатез, экзема, бронхиальная астма, ревматоидный артрит на самом деле являются лишь синдромами, этапами развития единого патологического процесса.

15.1.2. Ситуация, когда анализы нормальные, а иммунитет снижен

В практической работе, оценивая функцию мононуклеарных фагоцитов, мы обычно интересуемся были ли за последние 3 года подъемы температуры выше 37,5 С или такие заболевания, как грипп, ангина, не сопровождаются лихорадочной реакцией, снижается ли температура жаропонижающими средствами, снижается ли масса тела при инфекциях (гиперпродукция ИЛ-1 с миотоническим синдромом – мышечное похудание или фактора некроза опухолей с мобилизацией жировых депо и похуданием за счет потери жировой клетчатки), повышается ли СОЭ, имеется де- или гиперпигментация на коже (продукция витамина Д макрофагами) и т.п.

Сниженная продукция интерлейкина – 1 (ИЛ-1), вырабатываемого макрофагами проявляется следующей симптоматикой: “нормальная” температура при гриппе, ангине и т.п., отсутствие лейкоцитоза при заболеваниях, для которых характерен лейкоцитоз (“нормальная” лейкоформула), не отмечается ускорения СОЭ при воспалительных заболеваниях, когда оно, как правило, характерно, очень “вялая” воспалительная реакция (например, незначительная боль и гиперемия при паратонзиллярном абсцессе). Больной с такой симптоматикой, имея “нормальную” температуру, “спокойную” кровь, невыраженную клинику заболевания рискует не получить должного лечения, если врач не оценит “нормальные” показатели, как серьезную патологию.

15.1.3. Миотонический синдром или когда бесполезно тренировать мышцы

Повышенная продукция ИЛ-1 проявляется противоположной симптоматикой: лейкоцитоз, повышение СОЭ и белков острой фазы (С-реактивный белок и другие), лихорадка, так как ИЛ-1 активирует продукции простагландинов. Длительная гиперпродукция ИЛ-1 ведет к миотоническому синдрому. У таких больных рука врача легко проходит между лопаткой и грудной клеткой больного. Бесполезно тренировать мышцы. Сначала надо снять гиперпродукцию ИЛ-1. Продукцию ИЛ-1 удастся нормализовать назначением эффективного лечения основного заболевания с применением противопаразитарного и этиотропного лечения, энтеросорбентов (морские водоросли, тагансорбент, пектины и т.п.) и иммуностимуляторов.

15.1.4. Ситуации, когда не надо прерывать беременность при положительных анализах на внутриутробную инфекцию

Самое широкое применение в клинической практике нашел иммуноферментный анализ, но возможности его используются лишь частично. Выявление и дифференцирование внутриутробных инфекций осуществляют путем исследования крови у беременных женщин в иммуноферментном анализе. Обследование женщин на ранних сроках беременности позволяет своевременно выявить подозрение на наличие внутриутробных

инфекций, особенно в случае их тератогенности и своевременно прервать беременность с целью предупреждения уродств и пороков развития плода.

Тем не менее обнаружение антител, относящихся к IgG, даже в высоких титрах не всегда может свидетельствовать о наличии инфекции. Так, известно, что при гиперпродукции интерлейкина-6 (b2-интерферон) идет поликлональная выработка антител ко многим возбудителям, с которыми человек ранее контактировал. В таких случаях обнаруживаются в высоких титрах антитела, относящиеся к IgG, а инфекции в организме нет. Такая поликлональная продукция антител наблюдается при моноклеозоподобном синдроме при Эпштейн-Барр вирусной инфекции, ВИЧ-инфекции, токсоплазмозе, краснухе, аденовирусной инфекции, бруцеллезе и некоторых других состояниях (Р.В.Петров, А.М.Борисова, 1988; M.Seligmann e.a., 1984; J.Margolick e.a., 1985). Кроме того, при выявлении антител, относящихся к IgM, по инструкциям, прилагаемым к ИФА-тестам, всегда диагностируют острое заражение. Однако, мы наблюдали случай хронического течения инфекции с обнаружением IgM-антител к краснухе в высоких титрах в течение 1,5 лет.

Нами ранее (Е.А.Бейсембаев, 1992; Е.А.Бейсембаев и соавт, 1999) описывались хронические заболевания с высоким титром специфических IgM и низким титром IgG-антител. Данное состояние было, вероятно, связано с недостаточной функцией Т-хелперов, переключающих синтез с IgM на IgG-антитела. В таких случаях себя хорошо зарекомендовали препараты тимуса, усиливающие хелпинг. Таким образом, обнаружение IgM- или IgG-антител не всегда позволяет диагностировать или исключить инфекцию или дифференцировать острую инфекцию от хронической. Это важно при токсоплазмозе, так как острое инфицирование ведет к патологии плода, а хроническая инфекция значительного влияния на плод не оказывает. Значительная инфицированность девочек токсоплазмами способствует снижению вероятности врожденного токсоплазмоза в будущем (А.П.Казанцев, 1985). Кроме того, ИЛ-6 является бета-2-интерфероном и способен вызвать поликлональную активацию В-клеток со стимуляцией синтеза антител к антигенам, с которыми человек встречался ранее. Внедрение современных методов диагностики (иммуноферментный анализ - ИФА, полимеразной цепной реакции – ПЦР, иммунофлюоресцентный) позволяет по новому взглянуть на решение диагностических проблем, например, при поликлональной активации В-лимфоцитов. Повышение титров антител на многие антигены одновременно при других клинических признаках поликлональной активации В-клеток (лимфоаденопатия; немотивированное увеличение регионарных лимфоузлов при отсутствии местного очага инфекции; лимфоцитоз; повышенный процент широкоплазменных лимфоцитов - более 5%; лихорадка, не снимающаяся жаропонижающими средствами; увеличение периферических лимфоидных образований). Гиперпродукция ИЛ-6 может не проявляться ничем, кроме повышения титров антител ко многим инфекциям в классе IgG. Если такая реакция идет от перенесенной аденовирусной инфекции, то прерывать беременность не надо. Если авторитетный акушер-гинеколог всем женщинам без разбора с титром антител 1:800 рекомендует прерывать беременность, то это геноцид против своего народа, истребление его в зачатке. Требуется обследование больной дополнительными методами исследования (вирусологические, микробиологические, иммунофлюоресцентные, ПЦР и другие) для надежного исключения «выявленных» инфекций с целью исключения гипердиагностики внутриутробных инфекций. Последнее исключит случаи необоснованного прерывания беременности. У многих женщин на предложенное прерывание беременности в картах отмечен категорический отказ. При наблюдении и неоднократном ультразвуковом обследовании плода патологии у них не выявлялось. Безвредность ультразвукового обследования плода тем не менее требует дополнительных подтверждений.

Отрицательные результаты исследований также несут определенную информацию. Так, серонегативность по краснухе, выявляемая у многих женщин детородного возраста, при росте заболеваемости краснухой среди детей, свидетельствует о необходимости вакцинации от краснухи, которая дала замечательные результаты в США, Финляндии и других странах (Н.И.Брико и соавт., 2000). Но также после вакцинации необходимо убедиться, что нет носительства вакцинного вируса, так как в литературе описаны случаи пороков развития плода от вакцинации против краснухи.

15.1.5. Системные заболевания можно излечить

Находясь в различных органах и тканях, макрофаги и макрофагоподобные клетки при инфекциях, аллергии, воздействии провоцирующих факторов, могут обусловить системность реакции. Отсюда различные заболевания, напоминающие системные заболевания соединительной ткани или относящиеся к ним. Системность реакции мононуклеарных фагоцитов часто ставит врача в диагностический тупик. Он не может выставить диагноз системного заболевания, так как у больного при наличии одних, не выявляются другие признаки болезни. Для диагноза острого респираторного заболевания признаков слишком много, а для системного заболевания соединительной ткани слишком мало. Для постановки правильного диагноза необходимо выявить причинный агент (чаще инфекцию), вызывающий гиперактивацию макрофагов. Это является выходом из диагностического тупика и позволяет радикально излечить больного. Если же ждать, то постепенно разовьется полная клиника системного заболевания. По моему мнению нет системных заболеваний, а есть только системные реакции, так как больных всегда можно вылечить. Надо только суметь разобраться в причинах болезни. Чтобы не быть голословными приведем несколько конкретных клинических примеров из нашей практики.

Больной в течение года неоднократно лечился в стационарах по поводу геморрагического васкулита. Лечение давало лишь кратковременный эффект и сразу же рецидивировало снова. При обследовании выявлен стронгилоидоз, аскаридоз, лямблиоз и трихомониаз. Проведено лечение зентелом и трихополом. Сыпь угасла и больше не появлялась.

Больной в течение 7 лет лечился по поводу системного васкулита с массивными геморрагическими высыпаниями. За весь период болезни лишь однажды элементы сыпи почти полностью исчезли в период заболевания пневмонией, когда больной получал пенициллин. Других заболеваний у больного не наблюдалось, кроме стертой клиники хронического тонзиллита с легкими обострениями не чаще 1 раза в год. Отсутствие локальной воспалительной реакции способствует генерализации инфекции. Поскольку отвечают макрофаги, а не нейтрофилы, развивается васкулит, а не сепсис. Предположена была стрептококковая (тонзиллогенная) природа заболевания. Поставлен диагноз: Стрептококковая инфекция обусловленная комбинированной специфической иммуносупрессией с гиперактивацией макрофагальной системы, обусловленной иммунокомплексной патологией, приведшей к синдромальному проявлению болезни в виде хронического тонзиллита и “системного васкулита”. Были назначены пенициллин, антиоксидантная терапия (витамины А,Е,С,Р), затем бициллин-5, десупрессирующая терапия, направленная на снятие гистаминового и простагландинового механизма

торможения иммунного ответа, с назначением индометацина, гистодила, с введением нормального человеческого иммуноглобулина в дозах насыщения внутримышечно (1-3мл на кг массы тела по 6 мл 3 раза в день в течение нескольких дней) для растворения иммунных комплексов. Только на фоне значительного улучшения состояния больного была назначена иммуностимуляция препаратами тимуса (интраназально и путем орошения зева совместно с пирогеналом). Кроме того, тактивин вводился парентерально с целью повышения резистентности к стрептококковой инфекции. Последующее наблюдение позволило констатировать выздоровление и снять диагноз системного васкулита. Когда этиология заболевания ясна и имеются эффективные этиотропные средства, тогда можно добиться эффекта в лечении так называемых “системных” и “аутоиммунных” заболеваний.

Еще один пример из практики.

У больного ввиду недостаточности системы нейтрофильных фагоцитов отмечался постоянно рецидивирующий фурункулез. Даже в периоды относительного благополучия имели место “дежурные” фурункулы. Ввиду прогрессирования, заболевание все больше приобретало черты иммунокомплексной патологии. Появлению фурункулов стали предшествовать длительные периоды инфильтративного воспаления в коже без признаков нагноения за счет преимущественной макрофагальной реакции. Иммунокомплексная патология привела к появлению на коже голеней симметричных приподнятых округлых красного цвета образований, по поводу которых он обратился к врачу. Был поставлен диагноз: узловатая эритема. По поводу диагноза узловатой эритемы больному были назначены глюкокортикостероиды и H1-блокаторы, подавляющие активность нейтрофилов. H1-блокаторы блокируют H1-рецепторы нейтрофилов к гистамину, благодаря которым активизируется функция фагоцитов. Гистамин, воздействуя на H2-рецепторы, обуславливает усиление гистамин-индуцированной супрессии функции фагоцитов. Ввиду такого лечения у больного фурункулез стал распространенным. После консультации иммунолога было отменено данное лечение и в качестве первого этапа реабилитации назначены антибактериальные средства с целью устранения антиген-индуцированной супрессии иммунного ответа, обусловленной этиологическим агентом. На фоне эффекта этиотропной терапии больному с целью элиминации бактериальных эндотоксинов и неполноценных иммунных комплексов были введены иммуноглобулин нормальный человеческий в дозе насыщения на фоне назначения антиоксидантов и десупрессирующей терапии (циметидин + индометацин). После завершения введения иммуноглобулинов проведена пероральная иммуностимуляция пивными дрожжами. По завершению лечения у больного не было ни признаков фурункулеза, ни симптомокомплекса “узловатой эритемы”.

Мы наблюдали излечение системной красной волчанки у больных после противопаразитарного лечения. А больные до этого в течение 7-8 лет находились на гормональной терапии и им лучше не становилось. Диагноз был поставлен в лучших столичных клиниках разных стран и был достаточно обоснован. Наши взгляды подтверждаются и тем, что признаки волчанки вновь появлялись при повторной паразитарной инвазии. Только гигиеническое обучение больных с выработкой

определенной брезгливости, исключаящей реинвазию, обеспечивает стойкий эффект излечения.

15.1.6. Стресс-индуцированные иммунодефициты лучше лечить гомеопатически

Важным принципом эффективной реабилитации является психотерапевтическое лечение. Психическая депрессия приводит к иммунной. Лечащий врач должен объяснить, почему больной заболел, почему затем присоединились другие заболевания, появились те или иные симптомы, зачем назначены те или иные средства и до какого эффекта их принимать. Это важно сделать не только с целью достижения психотерапевтического эффекта, но и потому, что часто и длительно болеющие могут еще обратиться к другому врачу и получить неверный совет или сами внести такую модификацию в лечение, что обусловит неэффективность лечения. Особое внимание больных следует обращать на последовательность назначения лечебных препаратов, так как нередко больные уже принимали все эти лекарства, но каждое отдельно или не в той последовательности, что обусловило неэффективность или нестойкость эффекта предыдущего лечения. Психотерапевтические сеансы ведут к достоверному повышению концентрации IgA. Но есть скрытые больные, которым ничего объяснить нельзя. Им надо только дать гомеопатический препарат. Стресс-индуцированные иммунодефициты лучше лечить гомеопатически:

Больная Ш., 25 лет. Страдает частыми респираторными инфекциями. Принимала без эффекта рибомунил, бронхо-мунал, ИРС-19. На приеме многократно непроизвольно вздыхает. Верный причинный признак болезни, как следствие горя. Скрывает причинный характер стресса и отрицает его как таковой. Не менее верный признак для назначения гомеопатического препарата Игнации. Прием одной крупинки Игнации LM и склонность к заражению исчезает.

15.2. Клеточная иммунная недостаточность

Клеточная иммунная недостаточность - это состояние пониженной способности иммунной системы организма к уничтожению чужеродных и собственных измененных клеток, иначе говоря клеток-мишеней. К чужеродным клеткам-мишеням относятся: простейшие (трихомонады, лямблии, токсоплазмы и др.); грибы (*Candida albicans* и др., которые соединяются в мицелий); трансплантированные органы и ткани (донорская почка и другие органы, кожный трансплантат, донорские костный мозг, кровь, лейкоцитарная масса и др.); собственные измененные клетки-мишени (мутантные и раковые, клетки с хромосомными aberrациями, собственные клетки, измененные каким-либо повреждающим воздействием (ожоговые ткани и др.); клетки организма, инфицированные вирусами или бактериями с внутриклеточным паразитированием (микобактерии туберкулеза, салмонеллы, хламидии, геликобактерии и др.).

15.2.1. Строение клеточного иммунитета

Центральным органом клеточного иммунитета является тимус (вилочковая железа). Тимус находится за грудиной. В тимусе продуцируется гормон тимуса - тимозин, другие тимические факторы, происходит дифференцировка клеток. Описаны следующие виды патологии тимуса: аплазия, гипоплазия, гиперплазия (тимомегалия), различные опухоли – тимомы. Из тимуса получены различные лекарственные средства: тимозин, тимоптин, тималин, тактивин, тимусамин, иммуномодулин, вилозен и другие. При изучении фракций тималина синтезирован искусственный дипептид - тимоген, имеющий более высокую эффективность по сравнению с предшественником. С возрастом идет инволюция тимуса с параллельной гипоплазией небных миндалин и снижением частоты лимфопролиферативных проявлений.

Клетки - мишени уничтожаются цитотоксическими клетками. К клеткам, обладающим цитотоксичностью относятся, прежде всего, Т-лимфоциты - киллеры (от англ. killer - убийца) и естественные (натуральные, natural) киллеры (НК-клетки, НК-клетки, НК-клетки) и макрофаги.

НК-клетки самостоятельно распознают, измененные за счет мутации или внутриклеточной инфекции, собственные клетки и уничтожают их немедленно. Это ранний механизм защиты, не требующий предварительной сенсibilизации. Высокая активность НК-клеток предотвращают возникновение опухолей, хроническое течение инфекций с внутриклеточным паразитированием инфекционного агента, так как любая измененная клетка немедленно уничтожается. С другой стороны, если человек с высокой активностью НК-клеток массивно инфицируется вирусом гриппа, то у него в первые часы после заражения развивается тяжелейшее состояние с геморрагическим трахеитом, васкулитом. Можно сказать, что больной тяжело болеет, так как имеет хороший противовирусный иммунитет, не связанный с наличием антител. Такому больному помогает лечение, снижающее иммунный ответ. Кортикостероиды подавляют активность НК-клеток, способствуют усилению миграции киллеров из очага воспаления в циркуляцию, стабилизируют клеточные мембраны, оказывают дезинтоксикационный эффект. Жаропонижающие средства, снижая лихорадку, снижают активность НК-клеток. Антитела блокируют вирус в крови и клетки-мишени от повреждений. Наоборот, если активность цитотоксических клеток будет низкая, то заболевание с самого начала может протекать легко, стерто, но приобретать затяжное и хроническое течение. Повысить активность НК-клеток могут различные иммуномодуляторы и лейкоцестимуляторы.

15.2.2. Признаки клеточной иммунной недостаточности

При клеточной иммунной недостаточности возможно наличие следующих клинических признаков:

- склонность к частым острым респираторным вирусным инфекциям (заражение при контакте с источником инфекции; учитывая многочисленность возбудителей, ОРВИ протекают с разнообразной клиникой (риниты, ларингиты, фарингиты, трахеиты, бронхиты, бронхиолиты), но при наличии прозрачного отделяемого из носа, сухого кашля или кашля с прозрачной, беловатой, негнойной мокротой). Это наиболее частый признак клеточной иммунной недостаточности, но и он наблюдается не у всех больных с клеточными вариантами иммунной недостаточности, а только при клеточных

иммунодефицитах и недостаточности, обусловленной неспецифической иммуносупрессией. Такие же прозрачные выделения отмечаются при аллергическом и вазомоторном рините, которые не относятся к клеточной недостаточности. К часто болеющим, а значит имеющим клеточную иммунологическую недостаточность, относят:

а) взрослых с частотой эпизодов ОРВИ более 3 раз в год;

б) школьников с эпизодами ОРВИ более 4 раз в год;

в) дошкольников с эпизодами ОРВИ более 4-8 раз в год.

Суммарная продолжительность респираторных эпизодов, по нашим наблюдениям, как правило, более 45 дней в году, т.е. о наличии клеточной иммунной недостаточности нужно судить не только по характеру клинических проявлений, но и по частоте и продолжительности эпизодов заболевания. Ребенок в первый год посещения детского дошкольного учреждения может допустим перенести 5 раз ОРВИ ввиду интенсивности контакта с продолжительностью каждого эпизода заболеваний не более 5 дней. В итоге за год набирается 25 дней. Для постановки диагноза иммунной недостаточности нет никаких оснований. Наоборот, если ребенок перенес всего 4 эпизода, которые характеризовались длительностью течения (продолжительность каждого эпизода болезни не менее 2 недель) с наложением осложнений для постановки иммунной недостаточности есть все основания. По самым скромным подсчетам суммарная продолжительность течения болезни у больного получается не менее 56 дней в году;

- еще один признак клеточной иммунной недостаточности - это хроническая вирусная инфекция. Она может проявляться в виде бессимптомного носительства, персистирующей или часто рецидивирующей вирусной инфекции. Само наличие вирусной моноинфекции еще не говорит о клеточной иммунной недостаточности. Важно как протекает заболевание, дает ли оно иммунопатологические осложнения и т.п. Например, если человек имеет 1 раз в 3 года незначительные эпизоды герпетической инфекции и больше ничем не болеет, его не следует относить в разряд клеточной иммунной недостаточности. Герпес простой часто рецидивирующий может быть признаком клеточной иммунной недостаточности. При этом специалисты, изучающие данную инфекцию, относят к часто рецидивирующим заболеваниям случаи с частотой эпизодов до 1 раза в год. С этим трудно согласиться. По нашим данным вирусом герпеса простого инфицировано не меньше 97% населения. Странно выглядят приказы и рекомендации всех больных герпесом обследовать на ВИЧ-инфекцию или санировать половых партнеров. Это значит одновременно обследовать и пролечить все население земли. Герпес обостряется только у 10% половых партнеров при половых контактах в течение года. И обострения чаще всего бывают от простуды, а не от половых контактов. Далеко не каждый герпес является критерием иммунной недостаточности. Герпес в основном передается вертикально. 85% детей в возрасте 3-х лет уже инфицированы герпетической инфекцией. Если же «герпес» рецидивирует без светлых промежутков, то это скорее всего герпетический дерматит Дюринга, связанный с непереносимостью клейковины злаковых. Многочисленные случаи «острых респираторных заболеваний» на деле оказываются частыми респираторными эпизодами хронических инфекций. Если хроническая вирусная инфекция протекает на фоне дефицита специфических антител, т.е. на клеточную иммунологическую недостаточность наслаивается гуморальная иммунная недостаточность, то у больного имеют место бактериальные осложнения и/или длительная интоксикация, проявляющаяся в виде синдрома хронической усталости. Нередко встречается хроническая гриппозная инфекция (хронический трахеит, облитерирующий эндартериит, хронический ринит, энцефалит Экономо). Лечение ремантадином в больших дозах, например, по 3 таблетки 3

раза в день, в течение достаточно длительного времени, повторными курсами приводит к выздоровлению от столь серьезных заболеваний. Помогает в диагностике, что эти заболевания развились после гриппа. В нашей практике было немало больных с хроническими ринитами и трахеитами, 3 больных с облитерирующим эндартериитом и один больной с энцефалитом, которых удалось излечить ремантадином;

- хронические заболевания, вызванные бактериями, для которых характерно внутриклеточное паразитирование (например, наиболее часто хламидиоз, а также туберкулез, бруцеллез, геликобактериоз, брюшнотифозное носительство, сальмонеллез и другие), ведут при недостаточности макрофагов к гранулематозным поражениям различных органов или к воспалительным процессам в определенных системах органов. У 1/3 населения выявляется туберкулезный мезаденит. Микобактерии туберкулеза находятся в лимфоузлах брюшной полости. Ничего страшного нет. Запрет употребления в пищу термически не обработанных молочных продуктов (масло, сметана) из сомнительных источников приводит к самопроизвольному выздоровлению. Стрессы, плохие социальные условия могут спровоцировать генерализацию инфекции. Поэтому туберкулез называют социальной болезнью;

- следующий признак клеточной иммунной недостаточности - это инфекции, вызванные грибами (кандидоз, молочница, микозы кожных покровов, кожно-слизистый кандидоз). Бесспорна иммунная причина болезни при кожно-слизистом кандидозе. В то же время грибы наслаиваются на уже поврежденные поверхности слизистых из-за обменных нарушений. Часто микоз можно диагностировать только благодаря взятым посевам, потому что в клинике воспаления его бывает трудно дифференцировать от хронических вирусных или бактериальных инфекций. Известно, что синдром Йова (Йова - библейский герой, который страдал от зудящей сыпи, был покрыт струпьями и гноем), представляет собой аллергию к инфекционным агентам с гиперпродукцией антител класса IgE к инфекционному агенту (стафилококку золотистому, стрептококку, грибам кандиды и реже к вирусу простого герпеса) и может проявляться в виде таких распространенных заболеваний, как экссудативно-катаральный диатез, экзема, нейродермит. Эти же заболевания чаще бывают следствием иммунокомплексной патологии. Правильнее было бы называть болезнью ту или иную инфекцию и выяснять механизм, по которому могла развиваться данная патология, а экссудативно-катаральный диатез, экзему и т.п. считать различными синдромами при одной нозологии. Клиника экземы может быть обусловлена и глютеневой энтеропатией, и флюорозом (отравлением фторсодержащими зубными пастами), и вакцинацией от кори. Вопросы непереносимости клейковины злаковых рассмотрены в отдельной главе, хотя во многих случаях эти проблемы могут быть взаимосвязаны, так как на энтеропатию наслаивается кандидоз, что приводит к вторичным нарушениям в иммунной системе. То есть не всегда нарушения в иммунитете приводят к кандидозу. Может быть, что обменные нарушения приводят к повреждению кожно-слизистых барьеров, слизистые разъедаются ферментами, на которые наслаивается кандидозная инфекция и бактериальная инфекция, а нарушения в иммунной системе возникают после этого. Из-за бактериальных инфекций не отмечается характерных дрожжевых выделений, так как микрофлора между собой конкурирует;

- инвазии простейшими, как возможное проявление клеточной недостаточности рассмотрено выше. Например, у жителя Крайнего Севера при СПИДе отмечен случай рецидива кожного лейшманиоза, заразиться которым больной мог только в детстве, когда проживая на Юге он перенес кожный лейшманиоз. Ослабление клеточного иммунитета при СПИДе привело к манифестированию бессимптомного носительства. Многие паразиты длительно паразитируют в организме потому, что они мало себя проявляют;

- доброкачественные и злокачественные опухолевые заболевания (бородавки, кондиломы, гемангиомы, доброкачественные и злокачественные опухоли, лейкоз, лимфогранулематоз). На декомпенсированную иммунологическую недостаточность может указывать «подсыпание» новых бородавок, что требует экстренного вмешательства, но не удаления бородавок. Последние исчезнут постепенно по мере коррекции иммунитета. Еще опаснее «подсыпание» родинок. Кондиломы и бородавки, полипы и миомы, липомы, аденомы, аденоиды и другие доброкачественные опухоли исчезают при правильном гомеопатическом лечении. Не спешите их удалять. Удаление опухоли не исправляет иммунитет на профилактику рецидивов. Гомеопатическое лечение сохраняет органы от удаления (ничего лишнего в организме нет), доброкачественные опухоли самостоятельно исчезают при гомеопатическом лечении, надо только предварительно провести противопаразитарное лечение;

- на наличие клеточной иммунной недостаточности указывает и эффективность иммуномодуляторов, активирующих цитотоксические клетки, особенно, препаратов тимуса.

Морфологически для клеточных вариантов иммунной недостаточности характерны явления атрофии слизистой, выявляемые при эндоскопии, явления гипоплазии (гипоплазия тимуса, небных миндалин, лимфатических образований задней стенки глотки, не пальпируются лимфоузлы, т.е. даже отсутствует реакция регионарных лимфоузлов несмотря на наличие очагов инфекции. Гораздо благоприятнее протекают заболевания с увеличением только регионарных лимфоузлов. В других случаях, клеточный иммунодефицит, при наличии тех же инфекций и инвазий, сочетается с другими нарушениями, которые видоизменяют клинику. Например, клеточный иммунодефицит с гиперпродукцией ИЛ-6 сопровождается поликлональной активацией В-лимфоцитов, что в свою очередь приводит к увеличению всех групп лимфоузлов.

15.2.3. Механизмы реагирования клеточного иммунитета

Некоторые, так называемые суперантигены, способны прямо связываться с Т-лимфоцитами, вызывая поликлональную активацию Т-клеток. К суперантигенам относятся энтеротоксины стафилококков, антигены вируса Эпштейн-Барра, бешенства, ВИЧ и другие. В результате Т-лимфоциты продуцируют и секретируют активационные цитокины, что вызывает интоксикационный синдром. Активированные Т-клетки погибают затем путем апоптоза, что ведет к лимфопении и иммунодефициту. Апоптозом обозначают запрограммированную гибель клеток. Апоптоз необходим для уничтожения отработавших лимфоцитов, нейтрофилов и других клеток. Удивляют многочисленные работы, когда по одному маркеру - CD95 - судят о таком многогранном явлении, как апоптоз. Много работ было сделано по изучению Т-хелперов (CD4-клеток). Но затем установили, что данная популяция клеток весьма неоднородна, внутри себя взаимно антагонистична, так как одни хелперы подавляют функцию других хелперов. По большому счету любая клетка запрограммирована не только на жизнедеятельность, но и на гибель уже при своем возникновении. Не зря ведь инволюция тимуса идет уже в утробе матери, т.е. когда ребенок еще не родился.

При клеточной иммунной недостаточности важно бывает соотношение функции тимуса и надпочечников. Недостаточность надпочечников приводит к увеличению абсолютной и

относительной массы вилочковой и щитовидной железы, тимомегалии. Недостаточность тимуса может сопровождаться гиперактивацией коры надпочечников. При гипоплазии тимуса показаны препараты тимуса, а при тимомегалии необходимо решать сложный вопрос назначать ли препараты тимуса, как заместительный препарат, или назначить противоположно действующие глюкокортикостероиды или глициррам. При наличии сопутствующих признаков гипоплазии лимфоузлов вопрос решается в пользу назначения препаратов тимуса, при сопутствующем лимфопролиферативном синдроме в пользу – препаратов солодки. Детям до 1 года, как правило, при тимомегалии надо назначать препараты тимуса, а старше 1 года – солодку, реже глюкокортикостероиды. В руководствах по неонатологии при тимомегалии детям до 1 года рекомендуют глюкокортикостероиды. Это снимет тимомегалию, но еще больше подавит иммунитет. Лучше всего данный вопрос решать с помощью электропунктурного тестирования лекарств. Тогда Вы никогда не будете иметь дело с побочным действием лекарств, аллергическими реакциями на медикаменты и с фальсифицированными препаратами. Препараты с кумулятивным эффектом необходимо тестировать и в процессе лечения для своевременной отмены. Лекарства в таких случаях отменяют не тогда, когда они уже не помогают, а когда они при следующем приеме уже могут нанести вред, так как курс лечения желательно выдерживать подольше. Но недолечить лучше, чем залечить или перелечить, так как больной может сам справиться с болезнью.

Не менее важен синергизм действия тимозина и соматотропного гормона. Клеточная иммунная недостаточность и недостаточность соматотропного гормона ведет к характерным проявлениям инфекционного синдрома при параллельном отставании развития ребенка. Отмечается отставание в росте, весе. В традиционной медицине о недостаточности соматотропного гормона говорят только в случаях развития гипопизарного нанизма и в таких случаях подключают к лечению соматотропный гормон. В менее выраженных случаях недостаточность не диагностируют, придерживаясь принципа “все или ничего”, т.е. выставляют диагноз только в далеко зашедших случаях. Выход есть в массаже соответствующих точек или в назначении гомеопатических препаратов. Например, массаж по Уманской точек выхода нервов на лице не только уменьшает склонность к респираторным заболеваниям, но и улучшает развитие ребенка. Как помогает гомеопатическое лечение показывает следующий случай.

Когда мы назначили одному ребенку с энурезом гомеопатическое средство Натриум муриатикум, то сказали, что можно ожидать не только того, что пройдет недержание мочи, но и того, что ребенок станет лучше учиться в школе, так как улучшится его физическое и психическое развитие. Натриум муриатикум назначается детям, у которых отец отсутствовал физически и морально. Дети заболевают, если отец уезжает в командировку. В данной семье нет отца. Это самый главный признак, по которому выбрано лекарство. На следующем приеме мать ребенка попросила: «Действительно энурез прошел и ребенок стал лучше учиться. Вы только ему русский язык и казахскую литературу еще подтяните». Вот так некоторые пациенты переоценивают мои возможности. Пришлось матери объяснять, что улучшилась память, способность концентрировать внимание, ребенок стал меньше уставать, вертеться на занятиях, лучше слушать учителя, а с конкретными предметами надо самим поработать.

15.2.4. Способы реабилитации при клеточной иммунной недостаточности

Мы не будем подробно останавливаться на описании различных синдромов и заболеваний. Коснемся только некоторых моментов, которые очень важны в практике врача-клинициста. Вирусные заболевания с поражением желудочно-кишечного тракта могут протекать в виде частых острых или хронических гастроэнтеритов с дисахаридазной недостаточностью - диарея провоцируется углеводистым питанием. Особенно склонны к вирусным диареям дети первых лет жизни. Резко уменьшает диарею перевод на белковое питание. Из этиотропных средств имеется единственное средство - чигаин (человеческий иммуноглобулин А и интерферон, полученные из грудного женского молока). Это только одна из причин, подчеркивающая важность продолжительного кормления детей грудью.

При геликобактериозном еюните различные провоцирующие факторы в виде изменения образа жизни (туризм, переезд), характера питания (посещение общественных пунктов питания) приводят к возникновению диареи. Обращаем Ваше внимание на то, что больного не отравили в буфете или ресторане, а у него рецидивировала своя эндогенная инфекция. Прием ровамицина предупреждает диарею путешественников и излечивает геликобактериозную инфекцию. Но чтобы заболевание не рецидивировало необходимо запрещение употребления нестерилизованной воды, что исключает суперинфекцию и по крайней мере предупреждает рецидив болезни. Если больному делают контрольную фиброгастроскопию, то заболевание рецидивирует значительно чаще. Это уже информация к размышлению о том, как обрабатываются дорогостоящие зонды для эндоскопии. Язвенную болезнь лечат препаратами висмута (де-нол и др.), но в свою очередь, нельзя забывать, что препараты висмута при длительном применении ведут к хронической интоксикации солями тяжелых металлов, что проявляется навязчивостью в поведении, нервными гастралгиями и склонностью к диарее. Висмут лечит диарею, но при передозировке он же её вызывает. Закон подобия касается не только гомеопатии, но и химиотерапии.

Если заболевание туберкулезом вызывает *Mycobacterium bovis*, то при употреблении молочных продуктов от коров должен прежде всего развиваться туберкулезный мезаденит. В это время больной не заразен для окружающих. По нашим данным таких больных излечивает иммунокоррекция и только при лихорадочной реакции или интоксикационном синдроме требуется всего 10-ти дневный курс терапии рифампицином. Это ведет к полному выздоровлению. Туберкулезный мезаденит можно установить электропунктурным методом. Подтвердить его наличие может ПЦР-диагностика. При неблагоприятных социальных условиях инфекция генерализуется с поражением легких, костей, почек и т.д. В таких случаях химиотерапия необходима.

При частых ОРВИ наиболее эффективна иммунопрофилактика с поочередным закапыванием интраназально препаратов тимуса (тимоптин, тимоген, тактивин) и бактериальных липополисахаридов (пирогенал, продигиозан) 1 раз в неделю в течение холодного времени года или в течение года, если склонность к ОРВИ сохраняется постоянно. Достаточно эффективен рибомунил, имудон, бронхо-мунал и ИРС-19. При неспецифической иммуносупрессии для эффективной иммунопрофилактики необходимо первоначально устранить причину, обусловившую снижение противoinфекционной резистентности (лечение гельминтозов, паразитозов, санация хронических очагов инфекции, оздоровительные мероприятия, назначение энтеросорбентов и т.п.). Аналогичная тактика реабилитации у лиц с частыми повторными ангинами и

хроническими тонзиллитами. Препараты тимуса противопоказаны при наличии несанированных очагов инфекции (опасность обострения, но можно вслед за эффективной санацией) и при надпочечниковой недостаточности (см. выше). Аэрозоль ИРС-19 содержит антигенные детерминанты 19 штаммов микроорганизмов наиболее часто вызывающих инфекции дыхательных путей. Эффективность препарата продемонстрирована А.В.Карауловым и соавторами (2000), Л.А.Лучихиным и соавт. (2000) и М.Р.Богомилским и соавт. (2000). Нам представляется только, что ИРС-19 надо принимать не в остром периоде, согласно инструкции, а на конечном этапе реабилитации, что позволит избежать обострений заболевания при его применении. Кроме того, ИРС-19 можно чередовать с бронхо-муналом. Если во время приема стимуляторов человек заболевает, то прием данных иммуностимуляторов лучше временно прекратить. Отвар корня солодки голой показан при надпочечниковой недостаточности (см. выше). Противопоказано одновременное назначение солодки и препаратов тимуса. Применение препаратов тимуса не по показаниям или с передозировкой может подавить не только функцию надпочечников, но и тимуса. При контакте с источником инфекции или при первых признаках ОРВИ: грудное женское молоко интраназально или Чигаин (человеческий иммуноглобулин А и интерферон) или человеческий лейкоцитарный интерферон интраназально или в ингаляциях (растворять в меньшем объеме, чем указано в инструкции для повышения концентрации (не в 1 мл, а в 0,2-0,3 мл).

Из фитонцидов наиболее удобно употребление лука и чеснока в пищу. При наличии респираторных проявлений лук репчатый в сыром виде необходимо временно исключить из питания из-за его раздражающего действия. Особенно это необходимо сделать при поллинозах. Лук при ОРВИ можно рекомендовать в период болезни только тем людям, у которых лук не вызывает раздражение слизистых. Правило подобия, таким образом, работает и в аллопатии и гомеопатии, но кому нужны фитопрепараты, а кому их гомеопатическое разведение лучше решать медикаментозным тестированием. Чеснок необходимо длительно исключать при болях в тазобедренных суставах и лицам с избытком йода в организме, что сообщалось выше. Масло пихтового дерева может применяться для профилактики респираторных инфекций, но при интенсивном применении его могут появиться боли в животе, чувство тяжести в эпигастрии, сердцебиения, т.е. признаки интоксикации. Иммуном, содержащий эхинацею, единственный иммуностимулятор, который обладает антисептическими свойствами и его лучше назначать на начальных этапах реабилитации.

Точечный массаж на лице и ушах. Мыть уши прохладной водой («Уши мыть – бодрым быть»). Улучшается кровоснабжение органов дыхания и головного мозга, улучшается развитие детей, как физическое, так и умственное. Закаливающие процедуры надо начинать с мытья ног то холодной, то очень теплой водой с последующим интенсивным обтиранием ног не только досуха, но и докрасна. Затем такие процедуры можно переносить на все тело при отсутствии несанированных очагов инфекции (опасность обострения). Есть конституциональные группы лиц, которым закаливание показано сразу, так как их состояние от этого сразу улучшается. Другим оно временно противопоказано, но в конце реабилитационным мероприятием оно показано всем.

При микозах, если невозможно устранить воздействие раздражающих экологических факторов возникает необходимость длительного применения препаратов лактобактерий, в частности «Наринэ», или растительного препарата, в частности Колорекса. Действительно их длительное применение не дает видимых осложнений и побочных эффектов, в отличие от антимикотических препаратов системного действия (низорал, дифлюкан, орунгал и другие). Эффективность последних выше, но естественно и больше выражены токсические свойства. «Наринэ» удобнее только для перорального применения в случаях,

когда снижена ферментативная активность в желудочно-кишечном тракте. Спектр показаний к назначению Колорекса гораздо шире, так как препарат выпускается как для перорального, так и местного применения в виде мазей, масел. Масло чайного дерева (1 капля на столовую ложку воды) – прекрасное средство для полоскания полости рта. Воспаление и отек снимаются быстро. Кандидоз может протекать и без явных клинических проявлений.

Например, у больного Х., 52 лет с хроническим часто рецидивирующим фарингитом были жалобы на чувство першения, царапания и зуда в глотке, чувство “комка” в горле, сухой кашель. В период между обострениями при осмотре не выявлено никаких воспалительных проявлений. Были обнаружены лишь атрофия слизистой, лимфатических образований глотки, небных миндалин. При посеве с задней стенки глотки, из носа, из фекалий выделены грибы рода *Candida*. При антикандидозной терапии исчезли не только все вышеперечисленные явления, но и недомогание, которое больной раньше связывал с большой нагрузкой на работе. Последующая десупрессирующая терапия гистодилом и индометацином, затем иммуностимуляция препаратами тимуса привели к тому, что заболевание у него больше не рецидивировало, а в период диспансерного наблюдения через 2-3 месяца больной отметил “спонтанное” исчезновение всех бородавок.

15.2.5. Описание некоторых препаратов, которые мы применяем не по инструкции

Интерферон лейкоцитарный человеческий обладает противовирусным действием, содержит альфа-, бета- и гамма-интерферон. Гамма-интерферон способен подавлять продукцию IgG и IgE, кроме IgG2a и активировать киллеры. Поэтому интерферон рекомендуется принимать для лечения или разово для экстренной профилактики гриппа и других респираторных инфекций, но короткими курсами в связи с подавлением синтеза антител. Может применяться в виде капель для закапывания в нос, в виде аэрозолей для ингаляций при хронических вирусных заболеваниях верхних и нижних дыхательных путей. Интерферон интраназально вводится 3 раза в день в течение 3-х дней и более. Интерферон для повышения концентрации может распыляться на слизистые. Для повышения концентрации интерферон необходимо растворять не в 1мл воды, а в 0,2-0,3мл. Если у больного отмечаются зеленоватые выделения из носа, то это не всегда бактериальная инфекция. Зеленоватый цвет выделениям придают разрушающиеся эозинофилы. В таких случаях также помогают закапывания в нос интерферона с приемом бронхо-мунала. Но перед этим надо убрать всех простейших в носу.

Для ингаляций применяются несколько ампул сразу. Ингаляции можно повторять через каждый час для более интенсивной элиминации внеклеточных вирусов в начальном этапе лечения хронических вирусных заболеваний. Приготовление препарата по инструкции делает его малоэффективным ввиду низкой концентрации. При бронхиальной астме ингаляции интерферона могут усилить бронхоспазм. Ингаляции интерферона могут быть необходимы при вирусной этиологии заболевания и для подавления продукции IgE при истинной аллергии, связанной с гиперпродукцией реактинов. В случае псевдоаллергий интерферон провоцирует выброс медиаторов аллергии и ухудшение состояния больного. Больным с пищевой реактиновой аллергией, но не псевдоаллергией в отдельных случаях значительно помогает пероральный прием лейкоцитарного интерферона в желатиновых

капсулах. На разовый прием идет содержимое одной ампулы. При эффективности препарата аллергические проявления быстро угасают.

Интерферон может растворяться в растительном масле. При этом в зависимости от площади поражений берется соответствующее количество мл растительного масла, в которых растворяется содержимое ампул. Берется содержимое 2-4 ампул на 1 мл растительного масла. Наносят на места поражений при аллергической и вирусной природе поражения кожи, например, псориазе. Интерферон выпускается в ампулах по 2 мл.

Так, у одного ребенка отмечалась гиперпродукция IgE. Шоковым органом синтеза IgE был кишечник. Применяемые самые разнообразные методы лечения при лечении в стационарах г.Москвы не дали эффекта. На ребенке практически были применены все известные препараты и методы лечения без эффекта. Какой аллерген провоцирует гиперпродукцию IgE установить не удалось. Ввиду этого, на шоковый орган (кишечник) был назначен интерферон перорально в желатиновых капсулах с целью подавления продукции IgE. После приема первых доз интерферона у ребенка впервые за 10 лет прекратился зуд кожи, через неделю на кожных покровах не было никаких поражений, кроме следов старых расчесов. Казалось бы все логично. Но больше такого эффекта от интерферона мы не добились ни у одного больного. Все-таки больных с реактивной аллергией мало. Кроме того, как мы предполагаем, при пищевой псевдоаллергии прием интерферона внутрь может привести к ухудшению состояния.

Введение препаратов тимуса снижает уровень адренокортикоидов и кортизола в крови, не влияя существенно на уровень кортикотропина, повышает содержание инсулина в крови, а снижение функции тимуса приводит к активации коры надпочечников.

Надпочечниковая недостаточность способствует появлению тимомегалии, возрастанию в крови иммунокомпетентных клеток. Назначение глюкокортикостероидов приводит к уменьшению массы тимуса, снижению его функциональной активности, угнетению обмена глюкозы и нарушению кооперативного иммунного ответа. При клеточных иммунодефицитах наблюдается увеличение уровня кортизола, в то время как уровень кортикотропина существенно не меняется. Введение препаратов тимуса повышает выработку интерлейкинов, интерферонов, миелопептидов, инсулина и опиоидных пептидов, но подавляет продукцию кортизола. Поэтому препараты тимуса противопоказаны при надпочечниковой недостаточности. Кроме того, они противопоказаны, если не проведена санация очага инфекции (угроза обострения) или на высоте аллергических проявлений (опасность усиления последних), а также при беременности. С целью лечения и профилактики применяются тимомиметики и препараты, содержащие тимические факторы: тималин, тимоген, тактивин, тимоптин, тимозин, тимусамин, иммуномодулин, вилозен и другие.

Тималин представляет собой комплекс полипептидных фракций тимуса с молекулярной массой 2000-5000 дальтон, получаемый путем экстракции из вилочковой железы крупного рогатого скота. Синтетическим препаратом, содержащим две наиболее активные полипептидные фракции тимуса, является тимоген, выпускаемый в ампулах для инъекций и в виде тюбика-капельницы для интраназального введения по 1 мл. Тимоген — единственный препарат данной группы, который можно точно стандартизовать. Кроме того, тимоген один из наиболее эффективных стимуляторов, но имеет незначительное заместительное действие. Поэтому тимоген эффективен на завершающем этапе

иммунореабилитации, но когда препарат необходимо применить с целью десупрессии при кортизолиндуцированной супрессии или с целью заместительной терапии или иммунопрофилактики, он оказывается менее эффективным. Тактивин включает более широкий спектр полипептидов, чем тималин, что с одной стороны, определяет значительное сходство в действии препаратов, а с другой стороны, и некоторые различия между ними. Тактивин, по данным литературы, более эффективен при лимфопролиферативных заболеваниях, а по нашим наблюдениям, для снижения кортизол-индуцированной супрессии, при лечении псориаза и в профилактике эпизодов респираторных инфекций. Но при псориазе он помогает только в комплексе со спленином. Тимоптин получают из тимуса телят, свиней, оленей, тюленей, ягнят. По эффективности превосходит тактивин, тималин, так как содержит основной гормон тимуса - тимозин. Тимоптин с целью заместительной терапии наиболее эффективный препарат. При применении его целесообразно делать интервалы от нескольких дней до нескольких месяцев между инъекциями тимоптина, так как это гормональный препарат. За рубежом получил распространение и наиболее широко применяется тимозин. Иммуномодулин получил и испытал Ф.Ю.Гариб (1999). Препарат получен из тимуса овечьих плодов. Поскольку внутриэмбриональный тимус имеет не только наибольшую массу, но и наибольшую активность, естественно ожидать сравнительно большей эффективности иммуномодулина. Особенно в заместительном плане. Вилозен является препаратом преимущественно противоаллергического действия, применяется интраназально при аллергических ринитах, поллинозах, атопии. По сравнению с другими препаратами тимуса, вилозен обладает значительно меньшей противомикробной активностью, тогда как противоаллергическими свойствами обладают все вышеперечисленные средства. Вилозен является одним из препаратов для лечения атопии без инфекционного синдрома и иммунной недостаточности. Тимусамин - цитамин в виде таблеттированного препарата. Удобен тем, что избавляет от необходимости инъекционного введения препарата. Назначается в индивидуально подобранной дозе от 1/4 или 1/2 части таблетки до 1-3 таблеток на прием от 1 до 3 раз в день.

Индивидуальный подбор дозы тимомиметиков, кратности приема препарата, интервалов между введениями и продолжительности курса лечения можно осуществить только электропунктурным методом. Всякая недостаточная доза не обеспечивает должного эффекта. Всякая избыточная доза может не только обострить заболевание, но и подавить функцию надпочечников и самого тимуса. Различия в механизме действия препаратов тимуса и показаниях к их применению еще требуют уточнения. Препараты тимуса оказывают заместительное действие при аплазии тимуса и у больных, подвергнутых тимэктомии. Удивительно, но у больных, у которых был удален тимус, мы ни разу не видели, чтобы хирурги назначили с заместительной целью препараты тимуса. При исходно сниженных показателях Т-лимфоцитов отмечена большая эффективность их применения, особенно, при введении их перед сном, когда иммунологические показатели наиболее снижены. Препараты тимуса повышают содержание Т-лимфоцитов и их функциональную активность, активируют процессы регенерации тканей. Среди лимфоцитов они активируют преимущественно Т-хелперы. Избыточное введение препаратов тимуса ведет к клеточной недостаточности и способствует созданию онкоопасной ситуации. Если не назначить препараты тимуса при аплазии тимуса или после тимэктомии, также создается онкоопасная ситуация.

Тималин, тимоген, тактивин, тимоптин и тимозин показаны при иммунодефицитах с преимущественным поражением Т-системы иммунитета, при состояниях с недостаточным хелпингом (гиперпродукция IgM при снижении концентрации IgG), при гипоплазии тимуса и миндалин, тимомегалии у детей до 1 года, при гипоплазии лимфоузлов (состояния, при которых не пальпируются лимфоузлы, несмотря на наличие хронических

рецидивирующих очагов инфекции), при кортизол-индуцированной иммуносупрессии. Разные авторы рекомендуют препараты тимуса при различных заболеваниях: анергии, угнетении кроветворения, при тяжелых ожогах, острых и хронических инфекциях, особенно, вирусной и бактериальной природы с внутриклеточным паразитированием, микозах, нарушениях регенерации, псориазе, респираторных аллергозах, рассеянном склерозе, аутоиммунных и аутоиммуноподобных заболеваниях, опухолях, лимфолейкозе, лимфогранулематозе, при “подсыпании” бородавок, кондилом, гемангиом. С этим можно согласиться в случае наличия при этих заболеваниях признаков кортизол-индуцированной супрессии (см. гл. 14.4). Широко применяются препараты тимуса для профилактики респираторных инфекций. Для этого целесообразней интраназальный способ их введения. Способны препараты тимуса усиливать эффект этиотропной терапии, снижать побочные эффекты и осложнения лучевой терапии и лечения химиопрепаратами у онкологических больных, уменьшать частоту инфекционных осложнений после травм, операций. Отмечены лучшие результаты иммунизации против инфекций при сочетанном применении вакцин с препаратами тимуса. При всех многочисленных показаниях, при всех вышеперечисленных состояниях, если у больного имеется сопутствующая надпочечниковая недостаточность, то препараты тимуса назначать нельзя.

Препараты тимуса хорошо переносятся. Мы не наблюдали случаев непереносимости. Дозы и продолжительность лечения могут широко варьировать в зависимости от исходного клинико-иммунологического статуса, возраста, массы тела, эффективности лечения и профилактики. При острых вторичных Т-иммунодефицитах проводятся короткие курсы лечения, а при генетически детерминированном Т-иммунодефиците, после тимэктомии требуется пожизненная заместительная терапия. При отсутствии очагов инфекции, псевдоаллергии, опасности обострения от стимуляции, большой массе тела больного дозы препаратов тимуса повышаются значительно при уменьшении кратности применения препарата и увеличении интервалов между инъекциями препарата. Нами наблюдались случаи, когда врачи, строго придерживаясь инструкций по введению препаратов, предопределяли неэффективность их применения, так как пренебрегали принципом индивидуализации в подборе доз и выборе схемы лечения или профилактики.

Препараты тимуса временно противопоказаны больным с хронической рецидивирующей инфекцией в состоянии напряженного малодифференцированного хелпинга (повышенное количество Т-лимфоцитов и высокая концентрация IgG при снижении уровня IgM). Однако, после применения адекватного этиотропного лечения проведение иммуностимулирующей терапии становится возможным и не угрожает обострением болезни. У больных хроническими инфекциями назначение препаратов тимуса в дозировках, рекомендуемых в инструкциях не ведут к обострению, кроме состояния напряженного малодифференцированного хелпинга. После эффективного применения этиотропного лечения возможно назначение препаратов тимуса в больших дозировках. Тяжелым больным с иммунологической недостаточностью нередко требуется назначение заместительной терапии препаратами тимуса. В таких случаях дозировки не должны превышать доз, указанных в инструкции к препаратам, при обязательном назначении этиотропной терапии. При заместительной терапии наиболее предпочтителен тимоптин, но его, как и любой гормональный препарат не следует назначать ежедневно, чтобы не подавить собственную продукцию тимозина. Нецелесообразно применение препаратов тимуса, как и других иммуностимуляторов, при псевдоаллергических реакциях, атопии. С другой стороны, при аллергических реакциях вследствие дефицита блокирующих IgG-антител назначение препаратов тимуса может оказаться самым эффективным лечением у некоторых больных. При беременности препараты тимуса не следует назначать, чтобы не вмешиваться во взаимоотношение мать-плод.

15.3. Гуморальная иммунная недостаточность

15.3.1. Как вырабатываются антитела против микроорганизмов?

Прежде чем разбирать клинические признаки гуморальной недостаточности разберем строение и функцию В-системы иммунитета, ответственной за выработку антител и гуморальную антимикробную защиту. Антитела, вырабатываемые В-клетками, являются растворимыми белковыми молекулами, относящимися к иммуноглобулинам.

Антитело имеет Fab-фрагмент (fragment antigen binding - фрагмент, связывающий антиген), который специфически связывается с антигеном и Fc-фрагмент (fragment crystalline фрагмент кристаллизующийся), присоединяющийся к Fc-рецепторам макрофагов, ЕК-клеток и активирует комплемент (систему ферментов, лизирующую комплекс антиген-антитело). В строении иммуноглобулинов имеются легкие и тяжелые цепи. Легкие цепи иммуноглобулинов синтезируются в большом количестве у больных множественной миеломой и называются белками Бенс-Джонса. В зависимости от строения Fc-фрагмента различают несколько классов иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM, IgE и IgD) и их субклассы.

Все основные варианты реагирования В-лимфоцитов регулируются Т-хелперами 1, 2 и 3 типа. Поскольку за переключение синтеза антител с IgM-класса на IgG, ответственны Т-хелперы, то соотношение IgG:IgM отражает функциональную активность Т-хелперов 1 типа или хелпинг.

Синтез антител усиливается Т-лимфоцитами-хелперами 1 типа, которые продуцируют для этого интерлейкин-2 (ИЛ-2) и отвечают за переключение синтеза иммуноглобулинов с IgM на IgG. Для этих целей может быть применен рекомбинантный ИЛ-2 (ронколейкин), который показан, таким образом при высоком IgM и низком IgG. На высоте иммунного ответа антителопродукция может быть усилена посредством стимулятора антител опродуцентов (САП), который вырабатывается в костном мозге. САП не только усиливает антителопродукцию, но и оказывает обезболивающий эффект, поэтому это средство необходимо применять как в случаях тяжелого течения инфекций, так и с целью профилактики инфекционных осложнений, например, при травмах. САП выпускается под коммерческим названием миелопид. От Тхелперов 2 типа зависит стимуляция выработки IgE при подавлении синтеза IgG.

В-система иммунитета способна без взаимодействия с Т-лимфоцитами-хелперами вырабатывать антитела, относящиеся к IgM. Поэтому синтез антител данного класса является тимуснезависимым и гиперпродукция IgM обычно говорит о недостаточности функции Т-лимфоцитов-хелперов 1 типа, от которых зависит переключение синтеза антител IgM-класса на IgG. В таком случае говорят о недостаточном хелпинге. Однако, ввиду наличия инфекции в организме продолжают продуцироваться IgM-антитела и если идет их гиперпродукция, то у больного могут отмечаться лимфопролиферативные проявления (лимфоаденопатия, лимфоцитоз).

15.3.2. Клиника гуморальной иммунной недостаточности

Гуморальная иммунная недостаточность характеризуется снижением сопротивляемости организма к бактериальным инфекциям с внеклеточным паразитированием (прежде всего кокки), наличием интоксикации или аллергии вследствие дефицита антител (антибактериальных, антитоксических, блокирующих в отношении аллергенов). Дефицит антител может приводить к формированию фагоцитарной недостаточности или иммунокомплексной патологии. Введение иммуноглобулинов больным с отсутствием в организме IgA может приводить к синтезу анти-IgA-антител. Последующая инъекция иммуноглобулинов может вести к реакциям непереносимости вплоть до картины анафилактического (вернее анти-A-иммуноглобулинового) шока. С другой стороны, введение чужеродных сывороток и белка больным с резко сниженной продукцией иммуноглобулинов всех классов не вызывает никакой реакции непереносимости, так как антитела против введенного белка не синтезируются.

У больного отмечаются гнойные выделения из всех естественных отверстий, например, из носа при ринитах, быстрое осложнение вирусных инфекций бактериальными, откашливание гнойной мокроты. Однако, если у больного имеются, например, зеленоватые выделения из носа это может быть обусловлено не бактериальным, а аллергическим ринитом. Разрушение эозинофилов придает выделениям зеленоватый цвет, как при бактериальных инфекциях. Диагноз проясняет риноцитоскопия мазка из носа. Нейтрофилы говорят о бактериальных инфекциях, лимфоциты – о вирусной природе заболевания, а эозинофилы – об аллергии. В последнем случае необходимо лечение не антибиотиками, а противопаразитарными средствами и закапывание в нос гамма-интерферона с приемом бронхо-мунала.

15.3.3. Что могут делать антитела?

Препараты иммуноглобулинов, кроме гистаглобулина, имеют противоинфекционное действие, особенно против бактерий с внеклеточным паразитированием. Против вирусных инфекций иммуноглобулины эффективны для профилактики инфицирования, но с длительностью эффекта не более 2 недель, например, для профилактики гриппа. В лечении вирусных и особенно бактериальных инфекций с внутриклеточным паразитированием иммуноглобулины, как правило, неэффективны, за исключением применения их при инфекционно-токсическом шоке или тяжелом течении болезни, что позволяет снять тяжесть состояния (например, при кори или гриппе). С другой стороны, при среднетяжелом или легком течении коревой инфекции вводить иммуноглобулины не следует, так как интоксикация уменьшается, но уменьшается и напряженность иммунитета, что способствует возникновению повторного заболевания той же инфекцией.

Антитела осуществляют защиту слизистых оболочек от повреждающего воздействия микроорганизмов, преимущественно за счет IgA. При дефиците последнего особенно часто наблюдается поражение слизистых желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, как инфекционными агентами, так и аллергенами. При заболеваниях с поражением слизистых для повышения резистентности организма может компенсаторно повышаться уровень IgA; Препараты иммуноглобулинов, применяемые внутрь и на слизистые, грудное женское молоко защищают от инфекций местно.

Иммуноглобулины осуществляют блокировку микроорганизмов и их токсинов в очаге и придают им иммуногенные свойства за счет образования иммунных комплексов. Например, антирабический иммуноглобулин следует вводить в место укуса бешеного животного, а противоэнцефалитный иммуноглобулин надо вводить в место укуса вирусоформного клеща. Вирус же становится иммуногенным, только когда внедрится в нервную ткань. При введении иммуноглобулина в депо вируса антитела с вирусами образуют иммунные комплексы, что препятствует проникновению вируса в организм и сам вирус в составе иммунного комплекса сразу становится иммуногенным. Казалось бы все ясно. Однако инструкция советует поступать по-другому и вводить иммуноглобулины в места весьма далекие от локализации вируса. То же касается инструкции по введению противостолбнячной сыворотки. Её, наверняка надо вводить в место ранения, где находятся столбнячные палочки и продуцируют токсин. При таком введении иммуноглобулинов они все равно всосутся в организм, но основная масса инфекционных и токсических агентов будет связана уже в очаге. Если невозможно ввести всю дозу иммуноглобулина в депо, его, по нашему мнению, следует ввести в область лимфоузла, дренирующего очаг. Тогда антитело и антиген встретятся в лимфоузле;

Кроме того, гуморальная иммунная недостаточность может проявляться интоксикацией при любом виде инфекции, если имеется дефицит антител против токсинов, прежде всего бактериальных эндотоксинов. Интоксикация с развитием синдрома хронической усталости считается характерной и для вирусных инфекций. Если у больного обострения хронической инфекции ранее протекали с интоксикацией, недомоганием, больной вынужденно находился на постельном режиме, а в последнее время он переносит обострения болезни на ногах и они не сопровождаются слабостью, это означает, что у больного уже нет дефицита антител, который был ранее на фоне клеточной иммунной недостаточности. Введение иммуноглобулинов в адекватной дозе снимают интоксикацию. Ввиду высокой концентрации противокоревых антител в препаратах иммуноглобулинов, введение всего нескольких миллилитров его помогут быстро вывести больного из состояния инфекционно-токсического шока. Высокий уровень противокоревых антител связан с вакцинацией от кори и пожизненной персистенцией вируса кори в организме человека. Вирус кори избирательно поражает или кожу или нервную систему, происходящие из одного эмбрионального ростка. При удалении вируса кори, наряду с индивидуальной этиотропной терапией из организма постепенно проходят почти все кожные заболевания, особенно экземы. Для этого необходимо провести лечение нозодом кори Морбиллинумом в нарастающих разведениях. При других инфекциях для достижения дезинтоксикационного эффекта необходимо вводить большие дозы иммуноглобулинов (1-3 мл/кг массы тела и более). Доза каждый раз индивидуальная в зависимости от количества свободных токсинов и концентрации необходимых антител в препарате. Прояснение сознания, появление чувства бодрости свидетельствует о достижении необходимой дозы. С целью дезинтоксикационной терапии предпочтительней введение специфических иммуноглобулинов. Только гистаглобулин неприменим в лечении инфекций и интоксикаций, мало того он может способствовать наложению инфекций и их хронизации. Доза препарата определяется как бы методом титрования на больном.

Иммуноглобулины могут давать жаропонижающий и противовоспалительный эффект, вследствие нейтрализации микробных антигенов, а также как эффект иммунорегуляторных влияний и активации синтеза простагландинов, приводящий к торможению воспалительных реакций. Антитела осуществляют регуляторные влияния. IgM стимулирует Тm-клетки (Т-хелперы), а IgG - Тg-клетки (CD8-клетки), соответственно стимулируя или подавляя иммунный ответ. Поскольку в препаратах иммуноглобулинов преобладают IgG, то они, как правило, осуществляют пассивную гуморальную защиту

организма и оказывают иммуносупрессивное, в том числе, противовоспалительное действие. Иммуноглобулины, обогащенные IgM (пентаглобин), оказывают иммуностимулирующее действие.

Гуморальная иммунная недостаточность при избытке антигена в организме может сопровождаться дефицитом антител в составе иммунных комплексов, что предрасполагает к возникновению иммунокомплексной патологии. Полноценный иммунный комплекс помимо антигена может включать две молекулы иммуноглобулина, только тогда к ним присоединяется комплемент. Комплемент не присоединяется к неполноценным иммунным комплексам (одно антитело - один антиген), что исключает лизис антигена и затрудняет захват иммунных комплексов макрофагами и фагоцитами. Поскольку иммунные комплексы накапливаются в капиллярах, где периодически лизируются, это может вести к развитию поражений в органах, поражению капилляров кожи с усилением рисунка капиллярной сети, появлению “сосудистых звездочек”, телеангиэктазий. При иммунокомплексной патологии и при иммунокомплексном варианте инфекционно-токсического шока вливание плазмы и иммуноглобулинов могут привести к быстрому лизису иммунных комплексов в капиллярах и повреждению органов с ухудшением состояния больного, с появлением болей по ходу сосудов и болей в области почек. Ввиду этого, перед введением иммуноглобулинов и плазмы необходимо защитить стенку сосудов (большие дозы глюкокортикостероидов однократно, витамины Е, С, Р, другие антиоксиданты). Антитела, соединяясь с антигенами в иммунные комплексы, могут приводить к диспротеинемии. Несмотря на высокие показатели гамма-фракции в крови, у больного не хватает именно компонентов гамма-фракции. Данное состояние мы и обозначаем как дефицит антител в составе иммунных комплексов на фоне гипергаммаглобулинемии. Этим объясняется, что несмотря на наличие гипергаммаглобулинемии дополнительное введение гамма-глобулинов ведет не к повышению их уровня, а к резкому снижению концентрации иммуноглобулинов, гамма-фракции, нормализуется повышенная СОЭ, так как снимается диспротеинемия. Падение уровня иммуноглобулинов происходит, также вследствие усиления фагоцитоза иммунных комплексов. Поэтому при возникновении инфекционно-токсического шока при других инфекциях для правильной диагностики надо разобраться не возникло ли это состояние, вследствие обострения хронической инфекции, не болел ли больной за две недели до этого.

Например, мы консультируем больного с клиникой сепсиса, в состоянии инфекционно-токсического шока. За 2 недели до этого заболевания у него была диарея, которая не полностью клинически исчезла. Не связаны ли эти эпизоды между собой? Обнаружение в гнойных очагах салмонелл подтвердило данное предположение, но самое главное оно помогло спасти больного ввиду своевременной и адекватной терапии.

К патологическим белкам относят криоглобулины, патогномоничное значение которых состоит в закупорке капилляров. Криоглобулины агрегируют при снижении температуры. Сыворотка крови при комнатной температуре может превращаться в гель. Таким больным опасно внутривенное введение растворов с температурой ниже 38 градусов. В результате охлаждения кожи происходит агрегация белков, закупорка капилляров с развитием характерной пятнистости (purpura macro-globulinemica). Повышение вязкости крови отмечается при макроглобулинемии Вальденстрема клинически проявляющийся церебропатией, ретинопатией, кровоточивостью, повышенной склонностью к

инфекционным заболеваниям. Покрытые протеином эритроциты склеиваются в “монетные столбики”. IgM составляет от 20 до 70% общего белка плазмы в связи с его моноклональной продукцией.

Гуморальная иммунная недостаточность может сопровождаться недостаточностью системы мононуклеарных и нейтрофильных фагоцитов, так как неполноценные иммунные комплексы с дефицитом антител и комплемента не поглощаются фагоцитами и последние имеют сниженную активность. Активация макрофагов осуществляется путем введения иммуноглобулинов. Донорские антитела, связываясь со свободными антигенами, образуют иммунные комплексы, которые захватываются макрофагами, что может усиливать продукцию ПГЕ₂ и активировать супрессию. Введение иммуноглобулинов на фоне лечения индометацином (или другими ингибиторами синтеза простагландинов) позволяет снять простагландин-индуцированную иммуносупрессию и запустить синтез таких антител, которые специфически связались в организме с антигеном. Комбинация индометацин + иммуноглобулин позволяет активировать синтез тех антител, которых недостает в данный момент в организме. Дефициты фагоцитоза (функции нейтрофилов) проявляются пиодермией, фурункулезом, карбункулами, абсцессами и флегмонами могут быть обусловлены дефицитом антител. В таких случаях именно коррекция гуморального дефекта позволяет помочь больному, тогда как лейкоцитостимуляторы и другие средства, применяемые для коррекции функциональной активности фагоцитов, могут не оказать эффекта. При дефиците антител кроме гнойных очагов будет интоксикация. Выявление её помогает оказать больному правильную помощь. Опсонизация антителами и комплементом различных антигенов способствует их захвату фагоцитами. После введения иммуноглобулинов функциональная активность фагоцитов может повышаться, особенно когда их применение идет на фоне назначения ингибиторов простагландиновой и гистаминовой супрессии (индометацин + циметидин). При гуморальной недостаточности часто могут быть осложнения со стороны ЛОР-органов (гнойные синуситы, отиты, мастоидиты). Чаще всего для успешной профилактики синуситов надо лечить ринит, особенно с заложенностью носа.

Назначение иммуноглобулинов в дозе насыщения (1-3 мл/кг массы тела) за счет активации простагландиновой супрессии и экранирования клеток-мишеней уменьшает или снимает цитотоксические проявления при гломерулонефрите, агранулоцитозе, гиперергических реакциях от назначения реаферона, первом эпизоде гипергликемии у детей с формированием инсулинзависимого сахарного диабета и т.п. В таких случаях, снимается аутоиммуноподобная атака иммунной системы на почки, гранулоциты, инфицированные вирусом клетки, бета-клетки поджелудочной железы. Лучше всего с целью защиты клеток-мишеней применять плазму многопложавших женщин, в которой есть антилейкоцитарные антитела, выработанные вследствие иммунизации к плоду, половина антигенов которого были заимствованы от отца будущего ребенка. Еще лучше экранирующие свойства плазмы, если беременности были от разных мужчин.

Антитела (преимущественно IgG и IgA) осуществляют блокировку аллергенов в организме от контакта с антителами, относящимися к IgE (реагинами) и IgG₄, ответственными за аллергические реакции немедленного типа. Блокирующие антитела не предотвращают псевдоаллергических реакций, не связанных с гиперпродукцией специфических аллергических антител, а значит и не имеющих специфичности. Например, гиперпродукция лейкотриенов макрофагами, при приеме больным жаропонижающих средств приводит к появлению бронхоспазма или крапивницы. Но это не означает, что больной имеет аллергию к жаропонижающим средствам. После подавления псевдоаллергических проявлений полиненасыщенными жирными кислотами (растительные масла, конский жир и т.п.) или эпислон-аминокапроновой кислотой

жаропонижающие препараты хорошо переносятся. При инфекционной аллергии, наиболее часто этиологическими агентами выступают стафилококк золотистый, стрептококк и грибы рода кандиды. Для эффективной реабилитации необходимо провести этиотропную терапию с устранением как возбудителя или возбудителей, так и их токсинов (антибактериальные средства с учетом чувствительности, низорал, эубиотики, бактисубтил, лечебный продукт “Наринэ”, энтеросорбенты). Затем на фоне продолжающейся этиотропной терапии необходимо снизить простагландиновый механизм супрессии иммунного ответа против возбудителя путем назначения индометацина и индометациновой мази в течение 2-х недель и гистаминовый механизм супрессии путем назначения циметидина. На фоне индометацина целесообразно ввести нормальный человеческий иммуноглобулин в дозе насыщения и/или противостафилококковый иммуноглобулин, что особенно показано, если наблюдаются гнойные поражения кожи, вследствие присоединения недостаточности фагоцитов. После этого назначаются иммуностимуляторы. Иммуноглобулины противопоказаны в иммунокомплексной стадии непереносимости злаковых, когда обнаруживаются антиглиадиновые антитела, поскольку такие же антитела могут быть в донорском иммуноглобулине.

15.3.4. Гуморальная иммунная недостаточность с гиперпродукцией иммуноглобулинов

Гуморальная иммунная недостаточность может проявиться и гиперпродукцией иммуноглобулинов. Например, поликлональная активация В-лимфоцитов приводит к выработке всех антител к антигенам с которыми раньше сталкивался организм, но при этом может быть подавлен синтез антител на конкретный антиген с которым организм столкнулся впервые. Таким образом, дефицит антител может отмечаться не только на фоне сниженной, но и нормальной и даже повышенной концентрации иммуноглобулинов в крови, вследствие поликлональной активации В-лимфоцитов, при иммунокомплексной патологии и состоянии напряженного малодифференцированного хелпинга. Поэтому клиницист-иммунолог должен понимать анализ. Гиперпродукция иммуноглобулинов различных классов может сопровождаться лимфоаденопатией. Активация инфекции в лимфоузлах приводит к развитию лимфаденитов. Компенсаторная гиперпродукция иммуноглобулинов, совпадающая с потерей белка и иммуноглобулинов (например, при нефротическом синдроме), проявляется лимфоаденопатией на фоне сниженной концентрации иммуноглобулинов в крови. Может развиваться мононуклеоз и В-клеточная лимфома со снижением уровней IgG.

Обращаем внимание, что сказанным выше мы хотим сказать, что думающий клиницист-иммунолог даже при повышенных концентрациях иммуноглобулинов может выявить дефицит антител, а при сниженном уровне иммуноглобулинов в крови может заподозрить их гиперпродукцию. Поэтому можно ставить предварительный клинический иммунологический диагноз без иммунограммы, но нельзя только по иммунограмме без учета клиники делать какие-либо далеко идущие выводы. Только сопоставление клиники и иммунограммы позволяет поставить правильный диагноз.

15.3.5. Антитела, которые синтезируются в первую очередь

IgM являются первыми антителами, которые вырабатываются в ответ на контакт с антигеном. Поэтому выявление антител данного класса используется в диагностике острых инфекций. Например, при обнаружении IgM-антител к вирусу гепатита А диагностируют данное заболевание, тогда как обнаружение антител только класса IgG к тому же вирусу говорит лишь о том, что человек раньше имел контакт с данной инфекцией, но не в последнее время. При подавлении синтеза IgG повышенный IgM может быть и при хроническом течении инфекции, т.е. очень давнем заражении, в чем не очень осведомлены врачи.

К IgM относятся антитела к поверхностным бактериальным липополисахаридам. Если IgG-антитела синтезируются к бактериальным эндотоксинам, то они могут защитить от интоксикации, но не от инфекции. От инфекции они защищают только с помощью комплемента. Подавление продукции IgM с гиперпродукцией IgG мы описали выше как состояние напряженного малодифференцированного хелпинга. Повышенная продукция IgG-антител против эндотоксинов бактерий не может способствовать выздоровлению, так как эндотоксины не доступны действию антител, а продукция IgM-антител против липополисахаридов бактериальной стенки подавлена и соответственно снижено повреждающее влияние антитела на поверхность бактериальной стенки. Назначение этиотропных препаратов способствует реализации функции антиэндотоксических IgG-антител и способствует выздоровлению.

IgM являются довольно громоздкой молекулой, состоит из пяти мономеров. Ввиду этого, препарат иммуноглобулинов с повышенной концентрацией IgM антител называют пентаглобином. На CD4-клетках имеются m-рецепторы к IgM, а на CD8-лимфоцитах-рецепторы к IgG. Взаимодействие с иммуноглобулинами определенного класса активируют разные субпопуляции Т-лимфоцитов. Поэтому нормальный человеческий иммуноглобулин для внутривенного введения, содержащий в основном только IgG активирует CD8-клетки. Пентаглобин, содержащий повышенную концентрацию IgM, активирует Т-хелперы-1 типа и иммунный ответ.

IgM, как пентамер, может при проведении лабораторных исследований иногда распадаться на мономеры. Ввиду этого лабораторные иммунологические исследования могут выявить резко завышенные показатели концентрации IgM в крови. Если при этом отмечается у больного наличие лимфаденопатии, то действительно имеет место гиперпродукция IgM. Если же у больного нет лимфопролиферативных проявлений, то высокие уровни IgM в крови являются лабораторной ошибкой.

15.3.6. Диагностика внутриутробных инфекций

Новорожденные IgG получают от матери трансплацентарно, тогда как громоздкие IgM не проходят через плацентарный барьер. У новорожденных в основном можно зарегистрировать синтез IgM, так как все IgM синтезированы в организме плода. Если при рождении в пуповинной крови не обнаруживается IgM, это означает, что ребенок родился с незрелой иммунной системой и у него еще не запущен гуморальный иммунный ответ. Такое может быть обнаружено чаще у недоношенных детей. Таких детей в особенности необходимо оградить от контактов и максимально оздоровить членов его семьи, особенно

от бактериальных очагов инфекции, в первую очередь, пролечить хронические тонзиллиты. Если при рождении у ребенка обнаруживается уровень IgM ниже 0,2 г/л, то это означает, что ребенок уже способен синтезировать собственные антитела. Если у новорожденного IgM превышают уровень 0,2-0,3 г/л, это означает, что ребенок внутриутробно инфицирован или имел контакт с инфекционными антигенами. Внутриутробную инфекцию можно подтвердить или выявить с помощью обнаружения в крови ребенка циркулирующих иммунных комплексов или С-реактивного белка. Этиологическую характеристику инфекции в таких случаях необходимо расшифровать с помощью иммуноферментного анализа (ИФА).

15.3.7. Выявление инфекций у новорожденного

Если ребенок не инфицирован, а имел только контакт с инфекционными антигенами, то это несколько не облегчает судьбу ребенка, так как внутриутробный контакт с инфекцией ведет к формированию иммунологической толерантности (неотвечаемости) против данной инфекции и ребенок все равно быстро инфицируется. Исключение составляют инфекции, заражение которыми трудно реализовать у ребенка. Например, если ребенок от ВИЧ-инфицированной матери родился неинфицированным, то только инъекции нестерильными иглами или переливание зараженных компонентов крови могут привести к возникновению заболевания, если запрещено кормление грудью от инфицированной матери. Внутриутробные инфекции могут быть не только при повышенных показателях IgM, но и при “нормальном” и особенно пониженном уровне IgM, т.е. ребенок несмотря на инфицирование просто еще не способен синтезировать антитела. Инфицированию способствует низкий уровень иммуноглобулинов в крови матери, так как в таких случаях возбудитель не связан в иммунных комплексах и может проникать трансплацентарно. Инфицирование может произойти в период прохождения плода по родовым путям. В таком случае, естественно отсутствует синтез антител у ребенка. Например, ребенок в родах инфицировался вирусом гепатита В. Уровень иммуноглобулина М у него в таком случае не будет повышен. Кроме того, у новорожденных и в адаптивный период новорожденности легко формируется состояние толерантности к инфекции и заболевание может распознаваться лишь через несколько месяцев, но уже как хронический гепатит, так как иммунный ответ снижен и яркой клиники инфекционного заболевания в связи с этим быстро не развивается. Утверждение, что вирусный гепатит В у детей развивается через 6 месяцев после рождения неверно, так как инфекционное заболевание имеет место с рождения. Только вирус по началу поражает макрофаги, а не клетки печени. Вот в это время лучше всего излечить от инфекции. Детей родившихся от HBsAg-позитивных матерей необходимо периодически обследовать на наличие антигена в крови, чтобы не иметь дело с запущенным заболеванием. Инфицирование вирусом гепатита В может проявляться и через несколько десятков лет, но уже как гепатоклеточная карцинома. Имеет значение и контакт с инфекцией после рождения. Дети, родившиеся в холодное время года больше склонны к хроническим респираторным инфекциям, а дети, родившиеся в августе месяце – к хроническим кишечным инфекциям.

15.3.8. Уровень IgM и его интерпретация

С возрастом уровень IgM у детей быстро растет и к 1-3 году жизни он не должен быть ниже 0,3-0,5 г/л. В норме у взрослых уровень IgM бывает в пределах 0,5-1,5 г/л. Уровень

IgM выше 2,5 г/л диагностируется как гиперпродукция IgM при наличии у больного лимфопролиферативных проявлений, чаще лимфаденопатии. Если уровень IgM достаточно высок, а лимфопролиферативных проявлений нет, то это лабораторная ошибка связанная с диссоциацией пентамера IgM на момеры. Контрольный анализ, сделанный через небольшой промежуток времени, с другой пробой крови выявляет, что никакой гиперпродукции IgM нет. Гиперпродукция IgM встречается при хронических инфекциях. Так, в иммуноферментном анализе мы отмечали гиперпродукцию специфического IgM в течение 1,5 лет при персистенции вируса краснухи в организме. Дефицит IgG и IgA на фоне гиперпродукции IgM является особенно неблагоприятным вариантом гуморальных иммунодефицитов, так как доброкачественные лимфопролиферативные проявления, связанные с гиперпродукцией IgM, в течение нескольких лет трансформируются в злокачественные лимфопролиферативные состояния (лимфомы, лимфосаркомы и т.п.). При дефиците всех классов иммуноглобулинов (пангипоиммуноглобулинемия), когда IgG меньше 3 г/л, IgA ниже 0,05 г/л и IgM ниже 0,3 г/л постоянная заместительная терапия позволяет добиться гораздо лучших результатов. Внутривенно вводят препараты иммуноглобулинов по 400 мг/кг ежемесячно 1 раз в 2-4 недели или подкожно каждую 1-2 недели (L.Hammarstrom e.a., 2000).

15.3.9. Уровень IgG и его интерпретация

IgG синтезируются после IgM и представляют собой мономер. К IgG относится основная масса антител сыворотки крови, которые способны связывать в крови микроорганизмы, токсины, аллергены и т.п. Среди IgG выделяют несколько субклассов IgG1, IgG2a, IgG2b, IgG3, IgG4. Синтез иммуноглобулинов различных классов и субклассов осуществляется в следующем порядке IgM - IgD - IgG3-IgG1 - IgA1 - IgG2 - IgG4 - IgA2. IgG1 составляют 60-65%, IgG2 - 20-25% от общего количества иммуноглобулинов, остальное приходится на IgG3 и IgG4. IgG4 в отличие от других субклассов IgG способны вызывать аллергические реакции. Синтез реагинов (аллергических антител) подавляет гамма-интерферон при сохранении продукции блокирующих антител субкласса IgG2a. У взрослых нормальный уровень IgG в крови равен 10-16 г/л. С другой стороны, нормальная концентрация IgG у каждого человека - показатель сугубо индивидуальный. Кроме того, несмотря на “нормальные” общие показатели, если человек болеет, то это далеко не норма.

Общая концентрация иммуноглобулинов класса G может быть нормальной при следующих вариантах гуморальных дефицитов в данном классе антител:

- дефицит субклассов IgG;
- дефицит антител в составе иммунных комплексов на фоне сниженного синтеза иммуноглобулинов создает впечатление, что у больного “нормальная” концентрация IgG, так как часть иммунных комплексов во время исследований *in vitro* диссоциирует с высвобождением иммуноглобулинов. Ближе к истине получаются показатели исследований, если предварительно лизировать и элиминировать иммунные комплексы *in vivo*. Например, больному с концентрацией IgG в пределах 12 г/л ввели иммуноглобулины в дозе насыщения и у больного отмечено улучшение, снятие интоксикации, синдрома хронической усталости. Повторное исследование выявило уровень IgG в пределах 4 г/л. Это говорит о том, что многие иммуноглобулины были в составе неполноценных иммунных комплексов. Лизис иммунных комплексов и их фагоцитоз приводят к тому, что уровень IgG в крови снижается даже несмотря на то, что в организм поступила значительная доза антител, которая не вступала в состав иммунных

комплексов. Так при лизисе иммунных комплексов снимается диспротеинемия, то параллельно отмечается нормализация первоначально повышенной скорости оседания эритроцитов. Таким образом, у больного выявлен истинный дефицит IgG, так как при уровне IgG меньше 8 г/л взрослые, как правило, болеют, а при уровне ниже 6 г/л болеют дети. При уровне IgG меньше 4 г/л могут не болеть лишь дети раннего возраста в период транзиторной младенческой гипогаммаглобулинемии. Новорожденные обычно имеют тот же уровень IgG, что и взрослые, так как получают антитела от матери. К возрасту 3-5 месяцев концентрация IgG падает нередко ниже 4 г/л, а затем постепенно возрастает, достигая уровня взрослых в подростковом возрасте. Но у младенцев уровень IgG не должен падать ниже 2 г/л;

- дефицит специфических антител, например, против стафилококка золотистого при сохраненной противобактериальной резистентности к другим возбудителям. Дефицит антител к одному этиологическому агенту может не отражаться на общей концентрации IgG;
- к IgG относятся и аутоантитела. За счет их высокого уровня общая концентрация IgG будет повышена, но противои инфекционная резистентность будет страдать из-за дефицита противои инфекционных антител.

15.3.10. Уровень IgA и его интерпретация

IgA синтезируются в слизистых, представляют собой димер, т.е. состоит из двух мономеров. При синтезе часть его поступает в кровь и может быть определена как сывороточный IgA, а часть IgA секретируется на слизистые оболочки для их защиты от инфекционных агентов и аллергенов (секреторный IgA). Проходя через эпителиальные клетки, IgA присоединяют секреторный компонент, который предотвращает разрушение IgA при их прохождении через слой ферментов на поверхности слизистой. Если у больного отмечаются заболевания с поражением слизистой кишечника и дыхательных путей, а IgA определяется в сыворотке крови, но не определяется в слюне, секретах, копрофильtrate, то у больного имеет место дефицит секреторного компонента и IgA у больного при секреции разрушается. IgA прежде всего защищает слизистые оболочки от инфекции и контакта с аллергенами. Интересен тот факт, что частичное снижение уровня IgA закономерно ведет к заболеваниям с поражением слизистых, а полное отсутствие синтеза IgA в организме может не сопровождаться клинически проявляющимися заболеваниями. Есть указания, что в таких случаях вместо IgA на себя его функцию берут IgM, которые при проникновении на слизистые оболочки могут присоединять секреторный компонент. Селективный дефицит IgA выявляется часто как “лабораторная находка”. При рождении ребенка в пуповинной крови IgA содержится в следовых концентрациях и как правило не определяется. Если концентрация IgA у новорожденного выявляется в пределах 0,1 г/л и выше, это означает, что ребенок внутриутробно инфицирован и у него разовьется заболевание с поражением слизистых оболочек. Таким образом, определение концентрации IgM и IgA у новорожденного ребенка позволяет выявить внутриутробную инфекцию.

Например, у новорожденного имелась клиника энцефалопатии и при обследовании выявлено повышение уровня IgM до 0,3 г/л и IgA до 0,1 г/л. Спинномозговая пункция позволила своевременно выявить у ребенка гнойный менингит и спасти ему жизнь.

IgA в крови ребенка постепенно повышается с возрастом и в возрасте 3 лет обычно превышает уровень 0,3 г/л, а у взрослого находится в пределах 0,5-2,5г/л. Большие концентрации IgA свидетельствуют обычно о его гиперпродукции. Рассматривается как вполне нормальное явление, если у ребенка до 9 месяцев IgA в крови не определяется и он не болеет. Такое возможно, если ребенок получает грудное молоко. Тем не менее, к таким детям требуется особое внимание, как в плане выявления различных механизмов супрессии синтеза IgA, так и в плане профилактики заболеваний. В дополнение можно назначить лактоглобулины, полученные из молока домашних животных, либо просто указать на необходимость приема парного молока домашних животных немедленно после дойки. По нашим данным, парное коровье молоко это прекрасное средство для иммунореабилитации, но при условии его переносимости и наличия ветеринарного контроля за здоровьем животного.

15.3.11. Как вводят препараты иммуноглобулинов?

Нормальный человеческий иммуноглобулин (для внутримышечного введения) содержит в своем составе IgG, IgM и IgA. IgG определяется в количестве 56-60 г/л. Является основным препаратом для коррекции гуморальной недостаточности. Введение иммуноглобулинов обрывает клинические проявления иммунодефицита, у больного проходят бактериальные инфекции, но через некоторое время (чаще через 2 недели), соответственно распаду иммуноглобулинов, вновь появляются клинические проявления бактериальных инфекций. Необходимо отработать дозы насыщения (1-3 мл/кг массы тела), которые обрывают клинику бактериальных инфекций. Иммуноглобулины вводятся внутримышечно в 1 инъекционную точку 4,5-6 мл до 3 раз в день. Ребенку с массой тела 36 кг, таким образом, придется сделать всего 6 инъекций за 2 дня или больше при необходимости, если эффекта от лечения еще не отмечается. Затем иммуноглобулин вводится в половинной или четвертной дозе с интервалами 1-2 недели, добиваясь прекращения инфекционных проявлений. Уровень иммуноглобулинов в крови перед инъекцией следующей дозы не должен опускаться ниже 4 г/л. Последующее профилактическое введение иммуноглобулинов может применяться в течение жизни. Концентрация иммуноглобулинов в случае вторичной иммунной недостаточности с гипогаммаглобулинемией на фоне такой профилактики может постепенно возвратиться к норме. Особенно часто это приходится наблюдать у больных, получавших иммуноглобулин на фоне индометацина, что позволяет исключить врожденный характер пангипоиммуноглобулинемии. Важна этапность введения препаратов, которая заключается в назначении этиотропного лечения (например, при инфекционной аллергии). Только на фоне выраженного эффекта 1-го этапа лечения, чтобы не спровоцировать аллергические реакции, назначается индометацин внутрь и при кожных поражениях - индометациновая мазь (взрослым - также иногда назначается - циметидин). На фоне продолжающейся десупрессии вводят иммуноглобулины в дозах насыщения. После введения иммуноглобулинов назначают иммуностимуляторы. Такой порядок введения обеспечивает синтез антител IgG-класса к тем инфекционным антигенам, с которыми вступил в иммунный комплекс введенный иммуноглобулин.

Иммуноглобулины наиболее быстро, постоянно и стабильно активируют продукцию комплемента при их назначении на фоне приема индометацина. Назначение любого лейкоцестимулятора может активировать выработку комплемента, но эффект отмечается чаще в отдаленные сроки и его не всегда можно прогнозировать. Поэтому иммуноглобулины являются одним из средств оказания помощи больным с иммунокомплексной патологией.

Введение данного препарата позволяет улучшить результаты лечения больных с поражением слизистых оболочек, так как донорский IgA секретируется на поверхность слизистой и улучшает эффект терапии. Хорошо себя зарекомендовали иммуноглобулины в лечении неспецифического язвенного колита.

Введение иммуноглобулина необходимо и детям, особенно, в возрасте до 1 года, если им вводился гемодез. Гемодез элиминирует материнские антитела из кровотока ребенка и обезоруживает его в отношении инфекционных агентов. Если ребенку все же вводился гемодез, необходимо через 8 часов начать введение иммуноглобулинов и поднять суммарную концентрацию иммуноглобулинов, чтобы она была не ниже 3,5-4 г/л.

Нормальный человеческий иммуноглобулин (для внутривенного введения) необходим для введения большого количества иммуноглобулинов, что позволяет заменить многочисленные внутримышечные инфекции.

Противостафилококковый иммуноглобулин получают из крови иммунизированных доноров. Содержит антистафилококковые антитоксины и гемагглютинины. Создает пассивный антитоксический и антимикробный иммунитет против стафилококка и его токсинов. При введении на фоне индометацина индуцирует синтез специфических антител, стимулирует фагоцитоз стафилококков. При этом максимум антистафилококковых антител отмечается на второй неделе после введения противостафилококкового иммуноглобулина. Показан для лечения стафилококкового сепсиса, хронического и рецидивирующего течения стафилококковых инфекций, стафилококковых осложнений, экземы, нейродермита, экссудативно-катарального диатеза, вызванных гиперпродукцией IgE-антистафилококковых антител. Суточная доза противостафилококкового иммуноглобулина 5-10 МЕ/кг массы тела внутримышечно, вводится одномоментно. Инъекции делаются ежедневно или через день. Курс лечения 3-10 дней. Возможно его сочетанное применение с плазмой и нормальным человеческим иммуноглобулином. При дефекте в системе комплемента введение противостафилококкового иммуноглобулина может оказаться неэффективным. В таких случаях повышается эффективность его использования при совместном введении противостафилококкового иммуноглобулина, свежезамороженной плазмы и индометацина. Изготавливается на станциях переливания крови в ампуллированном виде.

Противогриппозный иммуноглобулин оказывает дезинтоксикационное, жаропонижающее, противовоспалительное действие, снижает частоту постгриппозных осложнений. Предназначается для лечения тяжелых и молниеносных форм гриппа, для профилактики гриппа у детей до 3 лет. Вводится внутримышечно детям из расчета 0,2 мл/кг массы тела, взрослым разовая доза - 6-9 мл, при необходимости инъекцию повторяют через 8-12 часов. Наиболее выраженный эффект при его применении отмечается в первые 2 дня болезни. Для профилактики необходимо повторять инъекции через 2-3 недели. Необходимо, чтобы в иммуноглобулине, содержались антитела хотя бы к одному антигену. Например, антитела эффективные против вируса гриппа А (H2N2), будут помогать и против вируса А (H3N2), но не помогут против вируса А (H1N1).

Плазма сухая содержит иммуноглобулины, компоненты комплемента. В отличие от иммуноглобулинов, наличие комплемента может обеспечить быстрый лизис иммунных комплексов в капиллярах с поражением органов. Ввиду этого, назначение плазмы требует обязательного назначения глюкокортикостероидов и антиоксидантной терапии при иммунокомплексной патологии, инфекционно-токсическом шоке, часто рецидивирующих хронических инфекциях с иммунокомплексным компонентом. Плазма может повысить эффективность применения иммуноглобулинов. С другой стороны, при введении плазмы

больше опасность инфицирования вирусным гепатитом В, дельта, ни А ни В, ВИЧ-инфекцией, герпесвирусами, цитомегаловирусом, вирусом Т-лейкемии человека (Т-лимфолейкоза) и т.п. Поэтому к введению плазмы необходимо прибегать только тогда, когда другими средствами решить проблему реабилитации больного не удастся. Плазма сухая вводится в дозе 5-30 мл/кг массы тела внутривенно в 2-4 приема в течение 1-4 суток. По показаниям повторный курс лечения через 2-3 недели в объеме S-1/4 части дозы насыщения. Взрослым плазма обычно вводится по 200-250мл, при необходимости неоднократно. У больных с гипогаммаглобулинемией добиваются концентрации IgG не ниже 4-5 г/л. Противопоказано введение плазмы при пароксизмальной ночной гемоглобинурии, связанной с повышенной чувствительностью клеточной оболочки аномальных эритроцитов к комплементу, приобретенных формах гемолитической анемии, гемолитической болезни новорожденных, обусловленной несовместимостью матери и ребенка по АВО системе. От доноров с аллергическими болезнями возможен перенос реципиентам сенсибилизации к аллергенам.

Плазма свежезамороженная содержит иммуноглобулины, компоненты комплемента, ферменты, медиаторы и ингибиторы. В отличие от плазмы сухой в плазме свежезамороженной выше активность комплемента. В плазме свежезамороженной содержится сбалансированный набор ферментов, в частности, С1-эстераза (С1-ингибитор), маннанный белок, дефицит которого приводит к дефектам фагоцитов (см. ниже). Ввиду этого, свежезамороженная плазма применяется в лечении наследственного ангионевротического отека, когда это бывает необходимо. Нарушение взаимодействия комплемента с антителами и фагоцитами за счет недостаточности комплемента может приводить к проявлениям фагоцитарной недостаточности, которая особенно эффективно корректируется плазмой, содержащей компоненты комплемента и антитела. Переливание свежезамороженной плазмы рекомендуется и при дефиците альфа-1-антитрипсина. Имеются литературные данные об эффективности свежей плазмы при системной красной волчанке. Плазму вводили под защитой кортикостероидных гормонов с целью лизиса иммунных комплексов. Метод по эффекту не уступал плазмаферезу. В остальном показания и предосторожности с введением плазмы свежезамороженной такие же как и при употреблении плазмы сухой.

Плазма антистафилококковая содержит в повышенной концентрации специфические антистафилококковые антитела, компоненты комплемента. Может повысить эффективность применения антистафилококкового иммуноглобулина, возможно их совместное введение. Местное применение плазмы также эффективно, но лучше местно применить энтеросорбенты, антисептики. Назначается детям из расчета 5 мл/кг массы тела, взрослым по 100-350мл внутривенно ежедневно до 2-4, реже 10 введений.

Плазму иммунных доноров получают путем иммунизации доноров или используется плазма, полученная от лиц, перенесших аналогичное заболевание. Плазма используется с 7 дня после иммунизации донора. В качестве доноров обычно используются родственники.

15.4. Дефекты системы комплемента

15.4.1. Пути активации комплемента

Система комплемента - это система белковых ферментов, которая активируется комплексами антиген-антитело или бактерия-пропердин и лизирует эти комплексы. Система представлена девятью компонентами, обозначаемыми как C1, C2, C3 и т.д. Компоненты системы комплемента могут продуцироваться различными клетками организма (например, макрофагами, фибробластами, гепатоцитами).

Существует три пути активации данной системы классический, альтернативный и лектиновый. Активацию по классическому пути осуществляют комплексы антиген-антитело, если в них содержится достаточно антител класса IgG или IgM. То есть, для активации необходимо хотя бы два рядом расположенных антитела. Fc-фрагменты антител активируют C1, который, в свою очередь, активирует два других компонента - C2 и C4. Эти компоненты активируют C3. C3 активирует C5. C5 активирует C6 и так далее.

IgM⁺

C1 - C4 - C2 - C3 - C5 - C6 - C7 - C8 - C9

IgM

Рис. 4. Каскадный эффект классического пути активации комплемента

Активация интактного компонента комплемента заключается в том, что от него отщепляется блокирующая часть и высвобождается прежде блокированный фермент. Данный фермент отщепляет блокирующую часть от следующего интактного компонента. У большинства компонентов комплемента блокирующую часть обозначают латинской буквой "a", а основную часть - "b". Например, C3 компонент представлен блокирующей частью C3a и основной частью C3b. До активации этот компонент можно было обозначить как C3 или C3ab. После активации - как два отдельных фрагмента - C3a и C3b. Таким образом, под активацией следует понимать трансформацию компонентов в составные части активных ферментов. Активация начальных компонентов комплемента приводит к формированию ферментов, связывающихся с комплексами антиген-антитело и катализирующих реакцию превращения следующего компонента. Конечные компоненты комплемента (C5-C9) адсорбируются на иммунных комплексах или клеточной поверхности. Поэтому эти компоненты вместе образуют мембраноатакующий комплекс. Дефицит комплемента с его периодической гиперактивацией способствует развитию иммунокомплексной патологии.

При альтернативном (или пропердиновом) пути антиген реагирует с пропердином, который неспецифически реагирует с мембранами многих бактерий и приобретает способность активировать C3. C3 активирует C5 и далее активация идет в порядке возрастания номеров (C3,5,6,7,8,9). С-реактивный белок (СРБ) реагирует лишь с ограниченным кругом специфических антигенов и по размеру и структуре весьма отличается от антител, но в отношении активации комплемента он действует как антитело. Эта реакция обеспечивает развитие воспалительной реакции и в отсутствие антител. К агентам, способным непосредственно активировать систему комплемента в отсутствие антител, относятся некоторые РНК-содержащие вирусы, кристаллы мочевой кислоты, липидный А-компонент бактериального эндотоксина, мембраны некоторых внутриклеточных органелл. Важное значение имеет система комплемента и пропердин в

защите от нейссеральной инфекции (менингококки, гонококки, условно-патогенные нейссерии).

В последнее время выделяют лектиновый путь активации системы комплемента. Маннансвязывающий или маннозосвязывающий лектин связывает маннозу в поверхностных структурах микроорганизмов, подготавливая их к фагоцитозу. Кроме того, маннансвязывающий лектин способен сам запускать активацию системы комплемента. Дефицит маннанового белка приводит к дефектам системы фагоцитоза (см. ниже).

15.4.2. Атипичное течение нейссеральных инфекций при дефектах системы комплемента

Основной функцией системы комплемента является участие в противобактериальной защите. Дефициты системы комплемента проявляются снижением противобактериальной защиты и часто напоминают дефициты иммуноглобулина G. Они могут проявляться бактериальной инфекцией различной локализации. При умеренных дефицитах системы комплемента мы отмечали у больных, как основное проявление, повышенную частоту бактериальных осложнений в случае заболеваний острыми респираторными вирусными инфекциями. Особую роль система комплемента играет при нейссеральной инфекции, прежде всего менингококковой и гонококковой. Данные возбудители обладают способностью выживать внутри фагоцитов и активация комплемента по классическому или альтернативному пути является основным способом борьбы против этих микроорганизмов. У лиц с нормальной активностью комплемента нейссерии могут паразитировать только на слизистых, не проникая в кровь и другие ткани. Поэтому тяжелые или осложненные формы нейссеральных инфекций, возникающие у больного повторно, являются клиническим маркером дефицитов системы комплемента (гонококковый перитонит или артрит, септические формы менингококковой инфекции и т.п.). У больных со снижением содержания или дефектом C3-компонента бактериальные инфекции могут протекать без лейкоцитоза, так как активация комплемента по классическому и альтернативному пути не сопровождается выработкой анафилотоксина - C3a, имеющего основное значение в привлечении нейтрофилов в очаг воспаления. Атипичное течение нейссеральных инфекций продемонстрируем следующими примерами:

Девочка М., 6 лет ранее наблюдалась по поводу внутричерепной гипертензии, затем трижды перенесла оперативные вмешательства по поводу криптогенного перитонита. Из брюшной полости никакой микрофлоры не выявлено. Установлено наличие мезаденита. Направлена на консультацию к иммунологу. При обследовании воспалительных очагов инфекции где-либо не обнаружено. На задней стенке глотки обнаружена гипертрофия лимфатических фолликулов в виде «булыжной мостовой». При посеве с задней стенки глотки высеян менингококк. При посеве с гениталий и с конъюнктивы высеян гонококк. При обследовании иммунного статуса снижена активность комплемента. Других изменений не обнаружено. В анамнезе установлено, что перед беременностью мать ребенка получила по поводу воспалительных гинекологических заболеваний курс лечения гоновакциной. Можно предположить, что ребенок во внутриутробном периоде, проконтактировав с гонококковым антигеном, приобрел толерантность к нейссеральным антигенам. Это способствовало развитию дефекта в системе комплемента со снижением

резистентности к гонококку и менингококку. Отсутствие иммунного ответа привело к отсутствию воспалительной реакции, ограничивающей очаги инфекции. Генерализация инфекции протекала крайне атипично, хронически в виде внутричерепной гипертензии, мезаденита, а при провоцирующих факторах с ухудшением в виде острых болей в животе с клиникой криптогенного перитонита. Учитывая, что активность комплемента достоверно повышается при введении иммуноглобулинов в дозах насыщения на фоне приема индометацина мы провели такую терапию с массивной этиотропной терапией. Дальнейшее наблюдение и оздоровительная работа исключили рецидивы криптогенного перитонита.

После этого случая мы наблюдали еще трех детей с клиникой криптогенного перитонита на фоне бессимптомного течения нейссерияльных инфекций. У двух матерей в период беременности, а у одной женщины за год до беременности отмечались эпизоды гонореи. Мы думаем, что дети страдают от толерантности к нейссериям, так как имели контакт с инфекцией или с инфекционными антигенами еще внутриутробно, т.е. расплачиваются за прегрешения родителей. Все дети поправились от назначения иммуноглобулинов в дозах насыщения на фоне приема индометацина. В течение 2-х лет наблюдения рецидивов не было.

15.4.3. Псевдоаллергические реакции, связанные с патологией системы комплемента

При отсутствии контроля за уровнем активации комплемента процесс может принять неуправляемый характер, что приводит либо к избыточному потреблению компонентов системы комплемента, либо к продукции избыточного количества анафилотоксинов с расстройствами циркуляции и другими последствиями. Этого обычно не происходит, так как есть факторы регулирующие активацию каждого из компонентов комплемента. Среди этих факторов наибольшее клиническое значение имеют C1-эстераза - ингибитор C1 (C1-Inh) и ингибитор C3, которые ограничивают активацию соответствующих компонентов. Дефицит ингибитора C1 приводит к неспецифической активации C1, который в свою очередь запускает последующий каскад. Реакция в какой-то степени ограничивается на уровне C5 и последующих компонентов. Активация комплемента у таких больных может быть спровоцирована механической травмой (например, хирургической операцией), эмоциями, обострением хронической инфекции, но может развиваться без всякого заметного внешнего повода. Клинические проявления этого состояния связаны с тем, что в результате бесконтрольной активации C3 и C4, высвобождается большое количество анафилотоксинов (C3a и C4a), которые вызывают расстройства микроциркуляции той или иной локализации. Характерен отек, напоминающий аллергический отек, однако не сопровождающийся зудом. Склонность к таким состояниям может передаваться по наследству. Заболевание получило название – наследственный или приобретенный ангионевротический отек. Врачи плохо распознают данное состояние и это нередко приводит к летальным исходам, особенно, если отек локализуется в гортани. Наследственный или приобретенный ангионевротический отек резистентен к терапии глюкокортикостероидами и H1-блокаторами, которые эффективны при аллергическом ангионевротическом отеке. Лечебное действие оказывают эпислон-аминокапроновая кислота и анаболические стероиды, которые подавляют активацию комплемента и

активируют образование C1-ингибитора. Заболевание излечивается и с помощью заместительной терапии препаратом C1-ингибитором.

Нам приходилось наблюдать рецидивы наследственного ангионевротического отека на фоне рецидивирующего ларингита, инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. Возможно развитие отека после травмы, например, в виде отека в области послеоперационного шва.

Синтез ингибитора C1 повышается под влиянием половых гормонов, поэтому иногда приходится наблюдать как первые проявления дефектов в системе комплемента развиваются у детей в период полового созревания, у солдат первого года военной службы, что проявляется повышением заболеваемости генерализованными формами менингококковой инфекции. Этому способствует скученность в казармах и хронический стресс у новобранцев. Мы гордимся тем, что в период развала СССР и здравоохранения в том числе, мы оказали спонсорскую помощь инфекционному отделению медикаментами и спасли всех солдат при эпидемической вспышке менингита. С повышением синтеза C1-ингибитора связано и появление юношеских угрей. Обработка кожи комплементом или сывороткой кролика, имеющей высокую комплементарную активность, предотвращает появление угрей. Однако, предотвратить появление угрей можно путем наложения аппликаций бентонитовой глины, снижающей сальность кожи и удаляющей нежелательную микрофлору и их токсины. С другой стороны, снижение продукции половых гормонов в климактерическом периоде могут снижать выработку C1-ингибитора и повышать активность комплемента с появлением псевдоаллергических реакций и/или приобретенного ангионевротического отека. В таких случаях эффективным может оказаться назначение аминокaproновой кислоты.

Дифференцировать наследственный или приобретенный ангионевротический отек с аллергическим несложно. Основной признак отличающий аллергический отек - это зуд ("большая крапивница"). Сложнее его дифференцировать с отеками, вызванными иммунными комплексами, так как иммунные комплексы, отложившиеся в тканях, также могут активировать систему комплемента и вызывать расстройства микроциркуляции, аналогичные ангионевротическому отеку. Диагностика здесь основывается на клинических и лабораторных признаках иммунокомплексной патологии (телеангиэктазии, акцентуация капиллярной сети, поражение различных органов, где преимущественно поражается сосудистая сеть и т.п.).

Мы также наблюдали, что у части больных механизм развития отека может быть комбинированным (наследственный + аллергический, аллергический + псевдоаллергический, иммунокомплексный + приобретенный, иммунокомплексный + аллергический, наследственный + иммунокомплексный + псевдоаллергический и т.п.). В таких случаях, применение определенной терапии (H1-блокаторы + глюкокортикостероиды, эpsilon-аминокaproновая кислота + анаболические гормоны, антиоксиданты + плазмаферез и т.д.) дает лишь частичное улучшение, но полного эффекта удастся добиться назначая комбинированную терапию. Отек в дыхательных путях снимается ингаляциями 5% раствора аминокaproновой кислоты в изотоническом растворе хлорида натрия по 3-5 мл. Кратность и продолжительность курса лечения ингаляциями определяется индивидуально по эффекту лечения. Устранение причин гиперактивации комплемента предотвращают рецидивы заболевания. Наследственный отек выявляется в более раннем возрасте с аналогичными заболеваниями у родственников. Приобретенный ангионевротический отек развивается в более позднем возрасте.

15.4.4. Повышенная секреция слизистых и бронхоэктатическая болезнь

Повышенная продукция анафилатоксинов в слизистых ведет к повышенной секреции, например, в виде выраженной лейкореи, ринореи, обильного отделения мокроты как при бронхоэктатической болезни.

Д., 5 лет. Последние 7 месяцев лечится безуспешно у гинекологов из-за гнойных выделений из половых органов. Неоднократно выявлялся гонококк. В период беременности мать болела гонореей. Ребенку назначен гомеопатический гонококковый нозод Медорхинум 200, который она приняла однократно одну крупинку. На следующий день мать её привела на прием в тревоге, что у ребенка развилась аллергия. На самом деле у девочки были высыпания на коже. Признак благоприятный. Болезнь пошла наружу. С другой стороны, выделения из гениталий прекратились. Объяснив матери, что все идет хорошо, запретил употребление каких-либо мазей на кожу. Через неделю контрольное обследование у гинекологов не выявило гонококковой инфекции. Дорогостоящее лечение в течение 7 месяцев аллопатическими препаратами заменила одна гомеопатическая крупинка.

Бронхоэктатическая болезнь является случаем далеко зашедшей иммунокомплексной патологии с гиперактивацией анафилатоксинов. Мы наблюдали семью, в которой у всех членов семьи была либо бронхоэктатическая болезнь, либо обильное отделение мокроты без развития бронхоэктазов в виду малой продолжительности болезни у последних. Инактивирует анафилатоксины аминокaproновая кислота. Поэтому ее можно рекомендовать при обильной лейкорее, ринорее, обильном отделении мокроты и отеках, развившихся, вследствие повышенного образования анафилатоксинов. Но применяют аминокaproновую кислоту лишь эпизодически по показаниям, чтобы не снять иммунную защиту. Анафилатоксины стимулируют свертываемость, в результате чего внутри сосудов образуются тромбы, а в периваскулярных тканях - отложения фибрина, вплоть до фибриноидных некрозов. В таких случаях аминокaproновая кислота, блокируя продукцию комплемента может, вероятно, способствовать уменьшению образования тромбов, как бы это не выглядело странно. Известно, что передозировка препарата может привести к образованию тромбов и к эмболии, но длительное введение (больше 6 дней) высоких доз аминокaproновой кислоты может вести к противоположному эффекту с появлением геморрагий. Такой эффект связывают со способностью аминокaproновой кислоты тормозить агрегацию и адгезию тромбоцитов. Именно как ингибитор системы комплемента аминокaproновую кислоту могут назначать при иммунокомплексной патологии, чтобы уменьшить повреждение органов. Аминокaproновая кислота обладает также противошоковой активностью, так как ингибирует протеолитические ферменты крови и активирует обезвреживающую функцию печени.

15.4.5. Взаимодействие антител с комплементом

C1-C5 компоненты участвуют в инактивации эндотоксина, ввиду этого дефицит комплемента может проявляться интоксикацией, хотя это в основном по нашим наблюдениям является признаком дефицита специфических антител.

Помимо лизиса иммунных комплексов или повреждения оболочки бактерий, комплемент обладает опсонизирующими свойствами. Анафилатоксины являются мощным фактором, привлекающим нейтрофилы, моноциты и эозинофилы в очаг воспаления и активирующим их фагоцитарную и переваривающую активность. То есть, бактерии, на поверхности которых имеется C3b фрагмент, фагоцитируются гораздо быстрее, чем интактные бактерии. Соответственно, даже в тех случаях, когда не активируются поздние компоненты системы комплемента, он вносит свой вклад в противобактериальную защиту. Нарушение взаимодействия комплемента с антителами и фагоцитами за счет недостаточности комплемента может приводить к проявлениям фагоцитарной недостаточности, которая хорошо корригируется плазмой, содержащей компоненты комплемента и антитела.

Фиксация компонента C3b на клетке-мишени усиливает ее лизис в реакциях антителозависимой цитотоксичности. C1-9 участвуют в лизисе вирусных частиц, клеток, инфицированных вирусами, опухолевых клеток, микоплазм, простейших, спирохет и бактерий. Еще труднее бывает дифференцировать по клинике недостаточность антител и системы комплемента, но тут на помощь приходит иммунологическое лабораторное обследование. При иммунокомплексной патологии только опрос больного, анализ предшествующих заболеваний может помочь в выяснении вопроса о том, какое звено иммунной системы пострадало в первую очередь.

Помимо инфекционного синдрома при дефицитах системы комплемента часто встречаются заболевания и нарушения, вызванные циркулирующими иммунными комплексами. Имеются многочисленные публикации, посвященные системной красной волчанке и гломерулонефритам, в патогенезе которых существенную роль играют дефекты системы комплемента. По нашим данным, у лиц с активностью комплемента ниже средней чаще встречаются такие малые симптомы иммунокомплексной патологии как телеангиэктазии, акцентуации артериол и венул, мраморность кожи и периорбитальный цианоз. При этом разные возбудители не только поражают разные органы, но и вызывают образование характерных поражений сосудов на коже и слизистых (“печеночные звездочки”, “панкреатические пятна”, звездчатая сыпь с некрозами при менингококцемии и т.д.). Образованию некрозов не является неизбежностью. Первоначально в центре сосудистых высыпаний наблюдается изменение окраски, что говорит о значительном нарушении микроциркуляции. Улучшение микроциркуляции предотвращает некрозы. Накопление иммунных комплексов (антиген+антитело+комплемент) приводит к повреждению сосудов (телеангиэктазии, тени под глазами, васкулиты), иммунокомплексным болезням. Телеангиэктазии у детей практически всегда свидетельствуют о дефектах в системе комплемента, тогда как у взрослых их наличие может быть остаточным явлением перенесенных ранее инфекционных заболеваний с признаками иммунокомплексной патологии. При активном патологическом процессе идет подсыпание новых сосудистых “звездочек”, телеангиэктазии становятся то ярче, то бледнее (“игра” сосудов). Заместительную терапию возможно проводить плазмой, особенно свежезамороженной. Наиболее надежно стимулируется выработка комплемента при введении иммуноглобулинов в дозе насыщения на фоне назначения индометацина. Имеются литературные данные об эффективности свежей плазмы при системной красной волчанке. Плазму вводили под защитой кортикостероидных гормонов с целью лизиса иммунных комплексов. Метод по эффекту

не уступал плазмаферезу. У нас больные системной красной волчанкой выздоравливают и без переливания плазмы.

При иммунокомплексной патологии, если ясна этиология требуется проведение не менее трех этапов реабилитации. Растворение иммунных комплексов возможно при удалении из его состава антигена (этиотропная терапия), при введении недостающих иммуноглобулинов или комплемента (плазмы). Удалить иммунные комплексы можно при применении плазмафереза. Расщеплять иммунные комплексы позволяет дапсон, сульфapiидазин и вобэнзим. Если иммунокомплексный вариант экземы развивается из-за глютенной энтеропатии и отложения иммунных комплексов (глютен+антитело), то главным в лечении становится полное исключение злаковых из питания, даже их малейших примесей. При этом сульфамидные препараты в Великобритании рекомендуют назначать курсом от 6 до 108 месяцев. При этом падает продолжительность жизни эритроцитов. Мы считаем лучшим лечением назначение вобэнзима на фоне безглютеновой диеты коротким курсом по 1 таблетке 2 раза за 30 минут до еды. Продолжительность лечения на фоне безглютеновой диеты составляет 5-7 дней с одновременной противопаразитарной терапией. При нарушении диеты продолжительность приема вобэнзима удлиняется. При употреблении в пищу злаковых надо повышать разовую дозу вобэнзима до 5-10 таблеток на прием в зависимости от количества употребленных продуктов, содержащих клейковину. Удлиняется и продолжительность приема препарата до нескольких месяцев и более. Показаны при иммунокомплексной патологии антиоксиданты.

Антиоксиданты. Оксиданты, генерируемые стимулированными лейкоцитами, вызывают многочисленные повреждения клеток-мишеней. Центральная роль в дыхательном взрыве нейтрофилов принадлежит пиридиннуклеотидоксидазе (НАДФ). НАДФ-оксидаза реализует свое действие в плазматической мембране. Окислительные радикалы важны для осуществления микробоцидной функции нейтрофилов. Продуцируемые радикалы имеют не только защитный, но и повреждающий эффект в очаге воспалительной реакции. Антиоксиданты могут снижать деструктивное действие нейтрофильных продуктов окисления. Дефицит такого антиоксиданта, как альфа-токоферол (витамин Е) приводит к нарушению функции нейтрофилов. Под влиянием антиоксидантов может происходить не только защита тканей от патологического действия продуктов кислородного метаболизма, но в определенных условиях повышенный уровень витамина Е может привести к селективной ингибции функциональной способности нейтрофилов, в частности, к элиминации иммунных комплексов.

Большое значение в антиоксидантной терапии придается и принимаемой пище, которая является не только источником витаминов и минералов, но может быть и причиной серьезного дисбаланса. Например, авидин - гликопротеид, содержащийся в яичном белке птиц, обладает свойством образовывать в организме биологически неактивный комплекс с биотином (витамином Н). При повышенном поступлении авидина с пищей у человека развивается недостаточность биотина, проявляющаяся дерматозами и анемией.

15.4.6. Диагноз «лимфолейкоза» удастся снять за 3 дня

Приведем пример, насколько повреждение одного звена иммунитета может приводить к дефектам в других звеньях. Обычные клинические ориентиры без понимания патофизиологических механизмов развития заболевания приводят к постановке неправильных диагнозов и, соответственно, к неверной терапии.

Больной с диагнозом «хронический лимфолейкоз» (лейкемия, злокачественное опухолевое заболевание крови) в связи с постоянным обострением хронического тонзиллита был направлен на обследование к иммунологам. У больного выявлялся лейкоцитоз за счет увеличения количества лимфоцитов, лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия и другие признаки характерные для хронического лимфолейкоза. Диагноз подтверждался данными неоднократных обследований периферической крови и костного мозга. Больной получал химиотерапию препаратами с цитостатическим действием.

При обследовании у иммунологов было выявлено резкое снижение активности комплемента, гиперпродукция противострептококковых антител. Реакция агглютинации с аутоштаммом стрептококка в высочайших титрах была резко положительной. Лаборант в течение рабочего дня производила реакцию агглютинации в нарастающих титрах, но поскольку реакция каждый раз выпадала резко положительной ей это изрядно надоело и она спросила разрешения прекратить дальнейшее титрование. Поскольку была выявлена гиперпродукция антител к стрептококку, вполне обоснованным выглядело предположение, что имеющийся лимфопролиферативный синдром провоцировался стрептококком, а не лимфотропным вирусом. Ввиду этого мы усомнились в диагнозе лимфолейкоза. Была выдвинута следующая версия возникновения данного лимфолейкозоподобного состояния. У больного на фоне дефектов в системе комплемента стрептококковая инфекция, протекающая в виде хронического тонзиллита, спровоцировала гиперпродукцию специфических антител. Однако, без комплемента антитела не могли уничтожить возбудителя в организме, а их гиперпродукция приводила лишь к развитию абсолютного лимфоцитоза, лимфоаденопатии и другим проявлениям лимфопролиферативного синдрома, который укладывался в клинику лимфолейкоза. Назначение химиотерапии хронического лимфолейкоза препаратами цитостатического действия привели к тому, что возможность продукции комплемента лейкоцитами была окончательно подавлена и больной обрекался на постоянную хроническую инфекцию. Химиотерапия естественно снижала гиперпродукцию антител к стрептококку и различные проявления лимфопролиферативного синдрома, но обрекла больного на прогрессирование хронической стрептококковой инфекции, что привело к учащению случаев хронического тонзиллита. Некоторое угасание лимфопролиферативного синдрома от химиотерапии способствовало укреплению гематологов в правильности диагноза хронического лимфолейкоза.

Правильной тактикой было на 1 этапе отмена специфической химиотерапии и назначение этиотропной (антибиотики) и заместительной (свежезамороженная плазма, как источник комплемента) терапии. На 2-ом этапе требовалось снизить иммуносупрессию лейкоцитов, чтобы снять подавление продукции комплемента. Для этого необходимо было отменить назначенные для лечения лимфолейкоза химиопрепараты, с подключением десупрессирующей терапии индометацином и циметидином. На третий этап реабилитации было рекомендовано назначение тактивина для стимуляции лейкоцитов с целью повышения продукции комплемента и закапывание в нос пирогенала с целью профилактики обострений хронического тонзиллита.

Предложенные нами рекомендации были проигнорированы гематологами и только через некоторое время, когда больной обратился в Московский институт гематологии, он стал получать необходимое лечение. Там на нашу выписку с рекомендациями обратили внимание, что позволило снять лимфопролиферативные проявления, предотвратить обострения хронического тонзиллита, снять диагноз лимфолейкоза. Больной здоровым

вернулся домой. Представьте другой исход, если бы больной получал противолейкозную терапию. Через некоторое время он мог погибнуть от инфекций, а секционный материал подтвердил бы наличие лимфопролиферативных проявлений, а значит позволил бы поставить диагноз хронического лимфолейкоза. И никто не смог бы сказать, что больной погиб от врачебной ошибки. Потому, что морфологически лимфолейкоз не вызывал бы сомнения. А нозологически надо больных лимфолейкозом обследовать, чтобы отличать одну патологию от другой. При В-лимфолейкозе моноклональный ответ идет против лимфотропного вируса, а не против стрептококка, как в нашем случае.

Мы наблюдали девочку, у которой такой моноклональный ответ развился на описторхоз. В течение 3-х дней лечения подозрение на лимфолейкоз было снято. При этом ввиду тяжелого состояния больной лечение было направлено не против возбудителя, а на снятие иммунного ответа против паразита. На 3-й день лечения девочка уже себя прекрасно чувствовала.

К нам обратился больной К. из Германии, у которого 3,5 года лечили лейкемию. Мы провели больному противопаразитарную и противогельминтную терапию на фоне безглютеновой диеты. На третьем приеме на 3-й день лечения я выразил сомнение, что у больного имеет место лейкемия. Больной продолжил противопаразитарное лечение уже без нашего контроля в связи с отъездом в Германию. Когда больной вернулся в Германию, там уже признаков лейкемии не нашли и диагноз сняли.

Мы просили гематологов, чтобы они больных с лейкемией давали нам на три дня, но к нам не прислушались. А мы у всех обратившихся к нам больных лейкоз излечивали за три дня. Если только моноклональный ответ идет на лимфотропный вирус заболевание относится к лейкозу. Много больных погибло из-за тупого упрямства экспертов. Таким образом, если моноклональный ответ идет не на лимфотропный вирус, то больным с диагнозом «лимфолейкоз» уже на третий день лечения можно снять диагноз и радикально излечить за короткое время!!! Обратите на это внимание! В нашем двухтомном руководстве за 1997 году об этом сообщается. Но гематологи говорят, что этого не может быть. А у нас впечатление, что большинство больных лейкозом можно излечить за три дня! У нас не так много наблюдений, чтобы об этом сообщать в средствах массовой информации и вносить смуту в умы больных, но мы всех больных обратившихся к нам с диагнозом лимфолейкоз вылечили.

15.4.7. Необходим нозологический подход в диагностике заболеваний

Причина ошибок в ненозологическом подходе, когда не выясняют, какой этиологический агент вызвал заболевание. Вместо постановки нозологического диагноза (например, стрептококковая инфекция) выставляют синдромальный диагноз (лимфопролиферативного синдрома и хронического тонзиллита), что не позволило логически связать эти два состояния в звенья одной цепи. Такая практика распространена.

Необходимо, например, ставить диагноз геликобактериозная инфекция, протекающая с виде гастрита, гастродуоденита, эрозивно-язвенного гастродуоденита. На практике врачи диагностируют синдромы, как диагнозы, а потому зачастую не заботятся о проведении этиотропной терапии и не занимаются повышением резистентности организма к данной инфекции, а значит в большинстве случаев помогают больному временно, несколько уменьшая синдромальные проявления, но не ликвидируя причину заболевания и не корректируя патогенетический механизм возникновения болезни.

15.5. Дефекты системы фагоцитоза

Под фагоцитозом понимается способность клеток белой крови поглощать микробы и иные чужеродные или изменённые собственные клетки организма и подвергать их ферментативному разрушению. Система фагоцитоза представлена мононуклеарными и полиморфонуклеарными фагоцитами. К мононуклеарным фагоцитам относятся моноциты и тканевые макрофаги, дефекты деятельности которых были рассмотрены выше. Там же упоминались некоторые стороны взаимодействия мононуклеарных и гранулоцитарных фагоцитов. Полиморфонуклеарные фагоциты представлены нейтрофилами, эозинофилами и базофилами (о двух последних см. ниже в разделе посвященном аллергии). Фагоцитирующие клетки играют важную роль как в защите от разнообразных инфекций, инвазий и опухолей, так и в регуляции иммунного ответа. Здесь мы разберем в основном дефекты гранулоцитарных (полиморфонуклеарных) фагоцитов.

15.5.1. Система фагоцитоза

Самыми важными клетками в системе фагоцитоза являются нейтрофилы. Несмотря на то, что по своей способности к фагоцитозу они заметно уступают макрофагам и моноцитам, они имеют количественное преимущество. Костный мозг обладает способностью вырабатывать огромные количества нейтрофилов. В этом нетрудно убедиться на основе того факта, что каждые 4-10 часов нейтрофилы крови обновляются наполовину, а при острых воспалительных заболеваниях их количество может во много раз превышать исходное. Под системой фагоцитоза, в узком смысле этого слова, понимают нейтрофилы, нарушение функции которых мы и будем в дальнейшем рассматривать. Нарушения эти могут быть связаны как с самими нейтрофилами, так и с нарушениями в других системах (например, в гуморальном иммунитете или системе комплемента), что вторично приводит к снижению фагоцитарной функции.

В нейтрофилах содержится ряд ферментов и агрессивных кислородных радикалов, которые осуществляют переваривание поглощенных микроорганизмов и других субстанций. Среди этих ферментов - миелопероксидаза, нейтральные протеазы, лизоцим, кислые гидролазы и т.д.. К активным формам кислорода относятся: супероксидный анион-радикал, пергидроксильный радикал, гидроксильный радикал, синглетный кислород и, не являющаяся радикалом, но легко их образующая, перекись водорода. Благодаря этим веществам, фагоциты осуществляют бактерицидную функцию, а также внеклеточное цитотоксическое действие на опухолевые клетки. Бактерицидный эффект осуществляется действием активных форм кислорода внутри фаголизосом, а цитотоксический -

воздействием на объекты, расположенные вне фагоцита, путём выброса активных радикалов кислорода снаружи клеток. Стимулирующими продукцию фагоцитами описанных веществ являются следующие факторы: контакт с чужеродным материалом, контакт с патологически изменёнными белками тканей собственного организма, лейкотриены, рост внутриклеточных ионов кальция и повышение уровня анафилотоксинов - продуктов активации системы комплемента. Наиболее активно все лейкоциты стимулируют дрожжи. Поэтому больным аллергией рекомендуется исключать всю дрожжевую выпечку из питания.

В очаг воспаления нейтрофилы привлекаются рядом факторов, включая бактериальные токсины, тафтин, тромбосан А2, анафилотоксины, лейкотриен В4 и другие. На поверхности нейтрофила имеются рецепторы к Fc-фрагменту IgG и C3b компоненту комплемента. Поэтому, если бактерия покрыта антителами класса IgG или антителами класса IgG и IgM в сочетании с компонентами системы комплемента (опсонизирована), то она будет фагоцитирована во много раз быстрее. Таким образом, нейтрофильные фагоциты взаимодействуют с системой гуморального иммунитета и системой комплемента, осуществляя противобактериальную защиту. В таких органах, как зубы и кожа, возможности бактерицидной активности антител и комплемента ограничены и система фагоцитоза приобретает решающее значение.

Несмотря на то, что главной задачей нейтрофилов является борьба с бактериальной инфекцией, в последнее время показано, что эти клетки принимают участие в противовирусной и противоопухолевой защите. Они осуществляют киллинг наподобие NK-клеток и макрофагов в тех случаях, когда клетка-мишень покрыта антителами класса IgG. Но одно из самых распространенных проявлений дефектов фагоцитоза - пиогенная оппортунистическая инфекция, например, гнойный трахеобронхит, вызванный синегнойной палочкой.

15.5.2. Проявления дефектов системы фагоцитоза

Патогенетической основой дефектов фагоцитоза является острая воспалительная реакция в центре которой стоит нейтрофил. В связи с тем, что бактерии внедряются через наружные покровы, дефекты фагоцитоза ведут к поражению кожи и слизистых оболочек (рецидивирующие инфекции желудочно-кишечного тракта, периодонтиты, стоматиты, кариес, синуситы, риниты, отиты, дерматиты, фурункулез, карбункулы, стрептодермия, абсцессы разнообразной локализации, инфекции дыхательных, мочевыводящих и половых путей). При дефектах переваривающей способности фагоцитов и нарушении хемотаксиса в очаг воспаления нейтрофил может разносить инфекцию по организму с развитием сепсиса, абсцессов внутренних органов. Устойчивость к генерализации инфекции и способность к локализации инфекции больше зависит от дефектов функционирования мононуклеарной фагоцитирующей системы. Нейтрофилы поглощают и разрушают иммунные комплексы. Деграция иммунных комплексов происходит не только внутрифагосомально, но и вне клеток, за счёт нейтральных протеиназ, которые выделяют стимулированные нейтрофилы в очагах воспаления, что особенно важно для разрушения фиксированных иммунных агрегатов, которые недоступны фагоцитозу.

В норме нейтрофилы прилипают к эндотелию, формируя пристеночный пул. Это легче осуществляется в венозном конце капилляра и посткапиллярной венуле. При избыточной аккумуляции нейтрофилов на эндотелии или слизистых нейтрофилы, выделяя ферменты, повышают чувствительность слизистых и эндотелия к бактериям. При септических

состояниях колонизация сосудистой стенки бактериями может вести к расширению капилляров с образованием, например, розеолезной сыпи при брюшном тифе. Глюкокортикостероиды и адреналин увеличивают число циркулирующих нейтрофилов за счет сокращения пристеночного пула. Это один из механизмов их противоаллергического и противовоспалительного действия.

15.5.3. Проявления дефектов системы фагоцитоза

Нарушения фагоцитоза, первично связанные с патологией нейтрофилов можно разделить на три группы: различные варианты нейтропений, нарушения киллинга фагоцитированных бактерий и нарушения подвижности лейкоцитов. Факт нейтропении устанавливается общим анализом крови. Чаще всего встречаются вторичные варианты, связанные с дефицитом антител и комплемента, лейкозами, аутоиммунными нарушениями, влиянием радиации, других вредностей.

Первичная нейтропения, вернее нейтропения неясного генеза, получила название циклической нейтропении. Для этого состояния характерны нейтропенические кризы, когда повышается температура тела, имеются другие неспецифические инфекционные симптомы. (Нейтропенические кризы следует дифференцировать с агранулоцитарными реакциями, при которых требуется введение глюкокортикостероидов и иммуноглобулинов в больших дозах). Бактериальные инфекции при этом могут не носить гнойного характера в связи со сниженным содержанием нейтрофилов, а сопровождаться эрозированием и изъязвлениями. Это характерно и для вторичных нейтропений. Лечение данной нейтропении осуществляют с помощью длительной антибактериальной терапии с периодической сменой препаратов, а также назначают курсы гормонов и цитостатиков. По нашему мнению, введение цитостатиков опасно, а основной эффект можно ожидать от безглютеновой диеты. Введение лейкомассы ограничено необходимостью контролировать совместимость по лейкоцитарным антигенам и небольшой продолжительностью жизни нейтрофилов. В организме имеется обычно избыточное количество нейтрофилов. Поэтому у лиц с хронической нейтропенией чувствительность к пиогенным бактериям повышается далеко не всегда, хотя пиогенные инфекции - основной признак недостаточности нейтрофилов.

Нарушенная подвижность нейтрофилов (синдром “ленивых лейкоцитов”) может быть связана с несколькими причинами. Одной из причин являются дефекты актина - белка, участвующего в сократительной функции. В других случаях, передающихся по наследству и сцепленных с X-хромосомой, отсутствует особый белок с молекулярной массой 110000. Это приводит к нарушению адгезии (прилипания) и, соответственно, подвижности нейтрофилов и фагоцитоза. Существует также, передающийся по аутосомно-рецессивному типу, вариант нарушенной подвижности, связанный с дефектом актин-связывающего белка. Для данных состояний характерны различные бактериальные гнойные инфекции с поражением кожи, подкожной клетчатки, слизистых и внутренних органов, звездчатые рубцы на коже.

Нарушенное переваривание фагоцитированных бактерий может быть вызвано нарушением выработки кислородных радикалов или дефектами ферментных систем. Среди последних наиболее часто встречаются дефициты миелопероксидазы. Для нарушенного переваривания (внутриклеточного киллинга) характерны гнойничковые и гнойные инфекции различной локализации. Очень характерно поражение кожи и подкожной клетчатки. Заболевания чаще всего вызываются условно-патогенной и

сапрофитной флорой. При наличии клинической картины целесообразно провести исследование способности нейтрофилов вырабатывать перекись водорода. Для этого проводят НСТ-тест (NBT, тест восстановления нитросинего тетразолия). Активность миелопероксидазы исследуют в мазке со специальными красителями. В настоящее время отмечается избыточное увлечение врачей в назначении ферментных препаратов, тогда как нередко требуется применение, наоборот, антиферментных препаратов (контрикал, аминапроновая кислота), чтобы снять повреждение слизистых лейкоцитами, связанное с повышением их метаболической активности.

Большую часть дефектов фагоцитоза нельзя считать нозологически очерченными формами. Однако, ряд заболеваний этой системы классифицирован. Среди таких расстройств - синдром Чедиака-Хигаси, передающийся по аутосомно-рецессивному типу. Заболевание встречается только у лиц азиатской расы. Характерно сочетание дефицита фагоцитоза с частичным альбинизмом и поражениями нервной системы. Помимо гнойных и гнойничковых инфекций часты лимфомы, лимфаденопатия и лимфопролиферативные и лимфогистиоцитарные поражения нелимфоидных тканей и органов. Помогает диагностике лабораторное исследование мазка крови. В нейтрофилах обнаруживаются гигантские гранулы, которые плохо дегранулируют, что и лежит в основе фагоцитарного дефекта.

В настоящее время такие заболевания как хронический гранулематоз и синдром Фуда (липохромный гистиоцитоз) классифицируются как дефекты фагоцитоза. Это связано с тем, что нейтрофилы таких больных вырабатывают очень малые количества перекиси водорода, что выявляется в НСТ-тесте. Для заболеваний характерно формирование макрофагальных (гистиоцитарных) гранул в коже и тканях других органов. Гранулы подвергаются распаду и нагноению. У больных может быть ускорена СОЭ и повышено содержание гамма-глобулинов или иммуноглобулинов. Есть основания сомневаться в том, что ведущей причиной заболевания является сниженная функциональная активность нейтрофилов. Во-первых, макрофагальные гранулы являются отражением гиперчувствительности замедленного типа, то есть клеточного иммунитета, которая может быть вызвана либо внутриклеточными инфекциями, либо быть проявлением иммунопатологического реагирования (например, скопления макрофагов в ревматоидных узелках). Наконец, есть публикации об успешном лечении гранулематоза кортикостероидами, которые дополнительно снижают переваривающую активность нейтрофилов. Поэтому данную патологию мы относим к недостаточности системы мононуклеарных фагоцитов.

Вторичные нарушения системы фагоцитоза могут быть связаны с недостаточной опсонизацией. Как упоминалось выше, фагоцитоз идет активнее, если бактерия покрыта антителами класса IgG и компонентами системы комплемента. Кроме этого, активация системы комплемента комплексами антиген-антитело сопровождается продукцией анафилотоксинов, веществ, которые привлекают в очаг и активируют нейтрофилы. Причиной нарушения опсонизации могут быть дефициты первых компонентов системы комплемента (C1, C2, C3, C4), дефициты IgG. Диагностика сниженной активности комплемента и дефицитов IgG не представляет трудностей и осуществляется на основе лабораторных анализов. Однако, нарушения опсонизации чаще связаны не с дефицитными состояниями, а со специфической иммуносупрессией. Страдает только выработка специфических антител против поверхностных антигенов данного возбудителя. Помогает в диагностике наличие у больного интоксикации – синдрома хронической усталости, свидетельствующей о дефиците антител. Пиогенное поражение кожи больше характерно для дефектов фагоцитов, но оно может быть обусловлено дефицитом антител. В таких случаях, назначение лейкоцестимуляторов не даст эффекта или обусловит

отдаленный положительный результат, если иммуностимуляция привела к усилению продукции иммуноглобулинов. Введение иммуноглобулинов, в таких случаях, окажется более целесообразным методом реабилитации.

Реже встречается снижение активности системы фагоцитоза, связанное с ингибирующим действием гистамина. В подавляющем большинстве случаев это больные с хронической рецидивирующей инфекцией, вызванной золотистым стафилококком, стрептококком и/или грибами кандиды, и сопровождающиеся гиперпродукцией специфических антител, относящихся к IgE, против микроорганизмов. Подобные состояния, в литературе описываются под названиями синдрома Йова (Joba, если поражается преимущественно кожа) и синдрома Бакли (Backley), когда имеются клинически существенные поражения и других органов с инфекционно-аллергическими проявлениями). У таких больных очень низкие концентрации антител класса IgG против данных возбудителей и высокие уровни IgE антител или общего содержания IgE. Кожные симптомы могут носить как чисто аллергический характер, чаще по типу аллергических дерматитов, экссудативно-катарального диатеза или экзематозных высыпаний с отсутствием или небольшим количеством гнойных проявлений, так и гнойный характер с небольшой гиперемией и зудом. Обычно наблюдаются расстройства, включающие все эти симптомы. Гиперпродукция IgE, аллергические реакции с высвобождением гистамина еще больше тормозят активность фагоцитов, воздействуя на нейтрофилы через H2-рецепторы, что способствует снижению резистентности, переходу воспалительного вероятности перехода процесса в гнойный. Блокировка H2-рецепторов циметидином позволяет уменьшать гистаминовый механизм супрессии и активировать иммунный или аллергический ответ против возбудителя. Вследствие этого могут быть серьезные ухудшения состояния больного. Для оказания эффективной помощи больному необходимо сначала провести этиотропную терапию, пролечить дисбактериоз, а уж затем снимать супрессию и активировать иммунный ответ.

Описываются различные варианты снижения фагоцитарной функции под влиянием иммунных комплексов. Это связано, с одной стороны, с тем, что нейтрофилы фагоцитируют иммунные комплексы и иммунные комплексы конкурируют с бактериями. С другой стороны, иммунные комплексы могут стимулировать макрофаги и клетки соединительной ткани с последующей продукцией ПГЕ2, а также вызывать дегрануляцию тучных клеток и базофилов с высвобождением биологически активных веществ, включая гистамин. То есть, подавление активности фагоцитов может опосредоваться по рассмотренным выше механизмам.

Снижение активности нейтрофилов описывают у большинства больных хирургических отделений с тяжелой гнойной инфекцией и при этом предпринимают попытки стимуляции фагоцитоза (например, натрия нуклеинатом, дрожжами, бактериальными препаратами и т.п.). На наш взгляд, при тяжелых инфекциях, сопровождающихся выраженной интоксикацией, нарушается функционирование всех систем и органов. Основные меры должны быть направлены на этиотропное лечение, дезинтоксикацию и коррекцию метаболических сдвигов, что приведет к восстановлению фагоцитарной активности. Интоксикация указывает на дефицит антител против эндотоксинов, что требует введения иммуноглобулинов перед назначением иммуностимуляторов. Применение же у таких больных с интоксикацией иммуностимуляции без предварительной этиотропной терапии и коррекции уровня иммуноглобулинов неэффективно. Использование препаратов, содержащих инфекционные антигены (бактериальные), в большинстве случаев противопоказано, поскольку фагоциты больного и так находятся под массивным влиянием бактериальных антигенов и дополнительная стимуляция либо ничего не добавит, либо вызовет неадекватные реакции.

Влияют на функцию фагоцитов и витамины, о чем мы рассказали выше. Гипервитаминоз Р, например, ведет к дефекту функции фагоцитов. Фагоциты, после дезинтоксикации, можно стимулировать витаминами С, А, Е, D. В применении этих препаратов нуждаются, прежде всего, больные с первичными нарушениями фагоцитоза. Поэтому нужно обращать внимание на такие симптомы как наличие в анамнезе гнойных и гнойничковых инфекций кожи без яркой гиперемии боли и зуда. О дефекте фагоцитоза можно также задуматься у больных с гнойной инфекцией, вызванной условными или слабыми патогенами. При затяжной бактериальной инфекции, сопровождающейся интоксикацией, очень часто страдает синтез специфических антител. Поэтому может оказаться целесообразным назначение препаратов иммуноглобулинов или специфических сывороток в сочетании с индометацином или другими препаратами, подавляющими выработку ПГЕ₂. Иммуноглобулины эффективно связывают эндотоксины бактерий, снимают интоксикацию, активируют фагоциты. Чтобы активация фагоцитов не вела к увеличению повреждения тканей необходимо назначать антиоксиданты (витамины Е, Р и другие), которые нейтрализуют образование активных форм кислорода нейтрофилами. Такой эффект совместного применения иммуноглобулинов и антиоксидантов отмечен при сепсисе, перитоните, инфекционно-токсическом шоке и других состояниях. Если при наличии гнойников нет интоксикации значит нет и дефицита антител. В таких случаях можно сразу назначить лейкоцестимуляторы, которые повысят активность нейтрофилов. Если же эффекта не будет можно думать о дефиците маннанового белка.

Дефицит маннанового белка (маннозосвязывающего протеина). При данном дефекте количественные показатели субпопуляций лимфоцитов, лейкоцитов, а также концентрация иммуноглобулинов в пределах нормы, тогда как клинически выявляется дефект функции фагоцитов. Нарушен фагоцитоз дрожжевых клеток и бактерий. В сыворотке отсутствует маннозосвязывающий протеин – один из самых представительных в количественном отношении белков острой фазы. Манноза имеется в поверхностных структурах многих дрожжей, бактерий и некоторых вирусов. Маннозу поверхностных структур микроорганизмов связывает маннановый белок, чем осуществляет опсонизацию микроорганизмов для фагоцитоза, а также активирует комплемент. Дефекты в гене маннанового белка имеются у 17% европейцев. Лучше всего данный дефект корректировать рекомбинантным маннозосвязывающим протеином. Другая иммунокоррекция не показана. При отсутствии рекомбинантного препарата возможна коррекция введением плазмы. Добавление к нейтрофилам плазмы больного не активирует фагоцитоз, а добавление небольшого количества плазмы доноров, содержащей маннановый белок активирует фагоциты. В таких случаях, введение больному небольшого количества плазмы ликвидирует дефект в системе фагоцитов. Но заместительная терапия плазмой, в отличие от рекомбинантного препарата несет в себе опасность заражения ретровирусными, прионными и другими инфекциями. Диагностика таких нарушений основывается на лабораторном и/или клиническом обнаружении циркулирующих иммунных комплексов и выявлении зависимости снижения фагоцитоза от факторов, присутствующих в крови. Для этого ставят лабораторные функциональные тесты на определение активности нейтрофилов в собственной плазме и искусственных питательных средах, обогащенных сывороткой крови телят или доноров IV группы крови (Rh-). Если в присутствии собственной плазмы активность нейтрофилов значительно ниже, то делается вывод о дефиците маннанового протеина. Раньше считали, что данный тест выявляет наличие в крови ингибирующих факторов без установления характера данных факторов. При наличии в крови ингибирующих факторов самым эффективным вмешательством был бы плазмаферез, а не заместительная терапия.

Одной из причин вторичной недостаточности системы фагоцитоза является дефицит тафтсина (tuftsin). Тафтсин это тетрапептид, который вырабатывается в селезенке и в

других органах. Нейтрофилы не только обеспечивают образование тафтсина, но и активируют его при помощи аминопептидазы, связанной с мембраной клетки. Тафтсин является составным компонентом Fc-фрагментов иммуноглобулинов и, кроме этого, оказывает активирующее действие на нейтрофилы. Дефициты тафтсина сопровождаются повышенной склонностью к гнойной бактериальной инфекции. Диагностика не представляет большой сложности, если гнойные инфекции развились после повреждения или удаления селезенки. Сложнее диагностировать врожденные формы дефицита тафтсина. После спленэктомии при нормальном состоянии иммунной системы дефицит тафтсина проявляется в 0,5-1% случаев в странах с развитой экономикой, при нарушениях иммунной системы - чаще, при синдроме Вискотта-Олдрича спленэктомия ведет к развитию тяжелых абсцедирующих состояний со смертельным исходом. Показана, во всех подозрительных случаях, заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов, содержащих в своем составе тафтсин. Мы обычно начинаем с дозы - 4,5-6 мл иммуноглобулина для внутримышечного введения 1 раз в 2 недели. В случае положительного эффекта, подбирают наиболее адекватную дозу и кратность. После спленэктомии целесообразно нередко проведение заместительной терапии спленином (экстракт селезенки).

Вторичное снижение фагоцитарной функции может быть вызвано облучением, например, при радиотерапии злокачественных новообразований, в результате действия профессиональных и экологических вредностей. Нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты, цитостатики также могут существенно снизить фагоцитарную активность. Снижение фагоцитарной активности наблюдается при сахарном диабете, когда нарушение эндокринной регуляции приводит к ангиопатии, расстройствам микроциркуляции и вторично обусловленной недостаточности фагоцитоза. Аналогичные изменения отмечены при васкулитах различной этиологии, где четко прослеживается как вторичный дефект системы комплемента, так и функции фагоцитов.

Наконец, гнойные и гнойничковые поражения кожи могут быть не связаны с дефицитом фагоцитоза или обусловлены не только этим дефицитом. Так, юношеская угревая сыпь вызвана, с одной стороны, изменением жирового обмена и инфицированием закупоренных протоков сальных желез, с другой стороны, с подавлением активности системы комплемента в результате повышенного синтеза ингибитора C1 под влиянием половых гормонов. Встречаются поражения кожи и подкожной клетчатки при воздействии профессиональных вредностей: смазочных материалов, что приводит к повреждению барьерной функции эпителия и к вторичному дефекту системы фагоцитов.

15.5.4. Лечение нарушений фагоцитоза

Лечение первичных вариантов недостаточности нейтрофилов (нарушений киллинга и подвижности) в настоящее время осуществляется с применением неспецифических стимуляторов. Среди применяемых препаратов - бактериальные липополисахариды (пирогенал, продигиозан), дрожжи и их производные (нуклеинат натрия), витамины С, А, Е, D, метилксантины, пиразинамид, трихопол и другие. В неподдающихся коррекции случаях применяют этиотропные препараты, иногда длительно, с периодической их сменой с учётом чувствительности микрофлоры. Если нарушение фагоцитоза связано с хронической интоксикацией пестицидами, свинцом, ртутью и т.п. необходимо лечение энтеросорбентами.

При нарушении слияния фагосом с лизосомами может быть показан пипразинамид. Стимуляция фагоцитов может быть применена на конечном этапе реабилитации как вспомогательное средство. Нарушения фагоцитоза встречаются при дефиците микроэлементов (цинка, железа и т.п.), при белково-энергетической недостаточности. Расширенная разнообразная диета, дополнительное введение микроэлементов способствуют выздоровлению больных. При дефектах фагоцитоза (гнойные поражения кожных покровов и внутренних органов) наиболее предпочтительны антибиотики, пивные дрожжи, спленин, другие лейкоцестимуляторы. Дрожжи противопоказаны при непереносимости клейковины злаковых, аллергии. Если заболевание сопровождается интоксикацией требуется введение иммуноглобулинов в дозе насыщения на фоне десупрессии. При сопутствующем дефекте комплемента введение иммуноглобулинов с индометацином. Если дефект фагоцитов обусловлен маннановой недостаточностью требуется заместительное введение плазмы. Дефекты опсонизации требуют большего введения плазмы. Кроме того, отмечается снижение уровня антител, что приводит к снижению опсонизации бактерий. При дефиците тафтсина требуется введение иммуноглобулинов и спленина. При спленомегалии, агрессивном течении заболевания, показано введение спленина. Коллективом авторов ГНЦ института иммунологии МЗ РФ создан синтетический иммуномодулятор полиоксидоний, который в 2 раза повышает способность нейтрофилов поглощать и убивать золотистый стафилококк. При этом полиоксидоний стимулирует кислороднезависимые механизмы бактерицидности. У больных хроническим гранулематозом имеется дефект по образованию активных форм кислорода. Тем не менее, нейтрофилы больных хроническим гранулематозом в присутствии полиоксидония повышают свои бактерицидные свойства в отношении стафилококка (Е.С.Феденко и соавт, 2001). Попытка назначения полиоксидония после предварительной дегельминтизации показало отсутствие у полиоксидония стимулирующих свойств. Поскольку в структуре Полиоксидония упоминается Пиперазин возникает подозрение, что иммуностимулирующие свойства полиоксидония связаны с его противогельминтным действием. Сейчас при всех заболеваниях рекомендуют полиоксидоний, а раньше назначали левамизол (декарис) практически при всех заболеваниях. Положительное действие на иммунитет действительно было, так как большинство людей инвазированы глистами и декарис снимает подавляющее действие аскарид на иммунитет. Но тогда надо говорить не об иммуномодулирующих свойствах препаратов, а об тотальной инвазированности населения глистами и пользе периодической дегельминтизации.

16. Гомеопатическое лечение конституциональными препаратами

16.1. Понятие о конституции

В понятие «конституция» вкладываются самые различные параметры: особенности поведенческих реакций, строение тела, типологические особенности человека. Комбинация этих особенностей создает многообразие и неповторимость индивидуальности человека. Д.Г.Липницкий (1964) писал, что воздействие внешних условий очень изменяет формирование конституции человека, изменяет его натуру, характер. Поскольку болезнь изменяет реакцию человека, существует столько же

различных проявлений, сколько существует больных. Таким образом, учение о конституции дает врачу подходы для назначения индивидуальной терапии, ориентированной на конкретного больного.

При всех индивидуальных различиях внутри конституциональных типов, сущность их определяется совокупностью общих черт, которые и позволяют подбирать конституциональное средство путем сопоставления «синдрома данной конституции и токсикологического синдрома гомеопатического лекарства» (Д.Г.Липницкий, 1964), так как все индивидуальные особенности человека могут совпадать с данными токсикологических испытаний многочисленных гомеопатических препаратов.

Конституция определяет реактивность человека. У одних людей самые незначительные внешние раздражители вызывают заболевания, тогда как другие не реагируют и на более сильные неблагоприятные факторы среды. Конституция в значительной мере определяет возникновение, особенности течения заболевания и она обязательно учитывается при назначении лечения.

Общепринято выделение конституциональных типов: сангвиник, меланхолик, холерик, флегматик по Гиппократу. Вкратце напомним характеристики этих типов. Сангвиник общителен, подвижен, эмоционален. Это самый уравновешенный и работоспособный тип. Склонен к болезням системы кровообращения, полнокровию, апоплексии, головной боли, сахарному диабету (Н.К.Симеонова, 1997). Меланхолик - самый слабый темперамент. Характерны подавленное настроение и нервные болезни. Холерик порывист, вспыльчив, раздражителен, иногда необуздан. Такой темперамент называют также желчным. Его работоспособность высока, но непостоянная. Склонность к холециститам, заболеваниям печени. Флегматик замкнут, нерешителен, иногда подавлен. Склонен к отекам. При описании конституциональных особенностей типов пользуются и классификацией М.В.Черноруцкого (1954): гипостеник, нормостеник, гиперстеник и конституциональными типами Э.Кречмера (1924): атлетический, астенический, пикнический и диспластический.

Выделение таких конституциональных типов человека является довольно примитивными и не отражают всех особенностей личности. В академической медицине нет универсальных во всех случаях иммуностимуляторов. Для каждого варианта иммунной недостаточности есть свои иммунокорректоры. Так и в гомеопатии только подобный конституциональный препарат является лучшим иммунокорректором.

16.2. Сколько известно конституциональных типов

С точки зрения гомеопатии конституциональных типов очень много. И их гомеопатия подробно изучила, в отличие от академической медицины. Разные авторы называют различное количество конституциональных средств. Количество конституциональных препаратов будет постоянно увеличиваться по мере углубленного изучения лекарственных средств. В принципе, сколько имеется лекарственных препаратов, столько может быть найдено и конституциональных типов в зависимости от чувствительности к определенному лекарственному веществу. Современная гомеопатия имеет на вооружении тысячи препаратов. Эти конституциональные типы носят названия гомеопатических лекарств, которым они соответствуют и имеют определенные специфические признаки. Все эти данные в совокупности определяют гомеопатический конституциональный тип. Совпадение лекарства по конституциональному типу указывает на вероятную

эффективность препарата у данного индивидуума при различных заболеваниях. Необходимо учитывать, что практически не бывает чистых конституциональных типов. Само назначение конституционального препарата не может, с определенными исключениями, менять конституцию, но корректировать склонность к заболеваниям, излечивать болезни, изменять поведенческие реакции, настроение и т.п. оно может, что мы описали в разделе ментальных признаков выше. Ребенок капризничает перед тем как заболеть и назначение конституционального препарата может предупредить развитие заболевания. Кроме того, конституция человека может меняться в течение жизни. Гомеопатические конституциональные типы позволяют более точно подобрать лечение.

16.3. Поведенческие конституциональные особенности

При выяснении конституционального типа не все надо спрашивать. Много надо замечать. Тип Нукс вомика (это же и название гомеопатического лекарства) восторгается, если лечение эффективно, тогда как Арсеникум будет умерен на похвалу, а Ликоподиум скажет, что наверно он уже сам выздоравливал, так как слишком быстро наступил эффект. Нукс вомика раздражителен, он входит в Ваш кабинет, проходя перед всеми, и ворчит по поводу предыдущего лечения, которое не дало еще результата. Анакардиум ходит от врача к врачу и не может выбрать у какого врача лечиться. Гиосциамус все трогает руками на врачебном столе и в кабинете. Платина относится презрительно ко всему на свете, даже к профессору, к которому пришла на прием, ухмыляется при рекомендациях врача. Опиум демонстрирует полное равнодушие к опросу и осмотру, его привели на прием. Белладонна сидит и болтает ногами, ожидая своей очереди на прием. Сульфур мало обращает внимание на свой внешний вид и ему всегда жарко, он легко одет или даже почти раздет, например, известный всем Порфирий Иванов, создавший свое учение под названием «Детка». Пульсатилла, наоборот, кутается в пуховую шаль даже в жаркую погоду. При всей своей зябкости Пульсатилла любит бывать на свежем воздухе, а Нукс вомика закрывает форточки. Лахезис распахивает окна и двери – ему жарко. Ацидум оксалликум боится рассказывать о болезни, потому что, все что он вспомнит появляется у него. Поведенческие реакции больного на приеме иногда говорят больше, чем весь собранный анамнез.

Одна больная мучалась много лет, посещая врачей. Когда она пришла ко мне на прием, то сказала, что боится рассказывать о болезни, так как о чем она вспомнит, такие симптомы тут же появляются. Далее она сказала: «Например, у меня бывает икота». Тут же у больной начался сильный приступ икоты, который тут же был снят Ацидум оксалликум. Больше проблем у больной не было. Похоже на сказку или анекдот, но он не мною придуман. Я только исполнил данную гомеопатами рекомендацию. Болезни ухудшаются, как вспомнит о болезни – Ацидум оксалликум. Теперь я в такой рекомендации абсолютно уверен. Врачи-аллопаты, находящиеся на «научной» платформе ничем не могли помочь.

16.4. Иммунореабилитация с учетом конституционального типа человека

Знание конституционального типа человека дает возможность лечить больного, а не болезнь. При подборе конституциональных гомеопатических препаратов «необходимо заострить внимание не на симптомах, а на самом страдающем человеке, переживающем эти симптомы» (Leduck, 1981). Необходимо понять самого человека, как личность, узнавать его через симптомы, а не ограничиваться одними симптомами.

Не всегда возможно назначение конституционального препарата на первом этапе лечения, так как это вызовет обострение, а на завершающем этапе лечения конституциональный препарат при электропунктурном тестировании подходит практически всегда. Так, при иммунореабилитации иммуностимулирующие препараты тоже назначаются на последнем этапе лечения. Поскольку конституциональные препараты имеют также иммуностимулирующие свойства, поэтому на начальных этапах реабилитации они могут быть применены только в том случае, если позволяет состояние больного. Последнее выявляется тестированием на аппарате электропунктурной диагностики. Если конституциональный препарат не подходит на начальных этапах лечения, подбор его на определенном этапе реабилитации знаменует завершение иммунореабилитации, только возможно еще в динамике придется повышать потенцию препарата, что опять определяется электропунктурным методом. Получаемое ступенеобразное повышение потенции позволяет избежать гомеопатических обострений или смягчить их.

Конституциональные признаки с возрастом могут изменяться. Полные дети (Калькарея карбоника) с возрастом вытягиваются в росте, становятся стройнее (Калькарея фосфорика). Сульфурным пациентам в молодости жарко даже в мороз, им плохо от жары (Сульфур), они легко одеваются, не уделяют внимание своей внешности, но в старческом возрасте они становятся зябкими (Псоринум – «зябкий Сульфур»).

Состояния стресса и дистресса приводят к нарушениям в иммунном ответе, наслоению инфекционных заболеваний, которые можно предотвратить назначением адаптогенов (женьшень, экстракт элеутерококка, настойка лимонника китайского и т.п.). Выдающийся американский гомеопат В.Берике писал, что женьшень помогает при хроническом тонзиллите только смуглолицым. Подтверждаем его наблюдение. Не потому ли женьшень особенной популярностью пользуется на Востоке, а не на Западе. Это ставит вопрос о проведении иммунореабилитации с учетом конституционального типа человека. Это не только индивидуализирует проводимое лечение с учетом индивидуальной конституции человека, но и повышает эффективность лечения. Данный подход нами изложен в учебнике «Гомеопатия»(1999).

16.5. Гомеопатические портреты

Ганеман гениально утверждал, что в большинстве гомеопатических лекарств мы находим «портрет» типа, которому может соответствовать определенное лекарство. Например, если у Вас на приеме голубоглазая, светловолосая, мягкая, плаксивая женщина, то назначение препарата Пульсатилла весьма вероятно. Существенно помогают в выборе препарата компьютерные программы. Они облегчают труд врача. Но врач всегда будет выше компьютерных программ, потому, что сопоставить гомеопатический портрет лекарства и образ больного может только врач. Когда врач видит именно такое подобие, то успех лечения обеспечен.

Поведенческая характеристика больного, конституция, физиогномика, наряду с описанием болезненных процессов создают его гомеопатический портрет. Наилучшим и

наиболее интересным методом изучения лекарств является работа по созданию образа лекарства, а точнее образа пациента, которому его следует назначить. Попытка назначить гомеопатический препарат по отдельным симптомам не дает удовлетворительных результатов. Так же как мы узнаем при встрече знакомого человека, так и при общении с больным у врача должен проявиться образ лекарства, тогда успех лечения можно гарантировать. Необходим комплексный учет всего симптомокомплекса для успешного назначения гомеопатического лекарства. По нашему мнению, нельзя изучающему гомеопатию пользоваться краткими лекарственными справочниками. Лучше досконально изучить 20 препаратов, а затем постепенно расширять спектр применяемых препаратов, чем знать обо всех понемногу. Лекарство в гомеопатии становится целостно действующей индивидуальностью (Г.Кёлер). Поэтому гомеопаты на профессиональном языке говорят о мужчине типа Нукс вомика, о женщине типа Пульсатилла, о ребенке типа Калькарея карбоника, выделяют страх Аконита, Арсеникума или Гельземиума, боли типа Брионии или кашель типа Дрозеры.

Типовое сравнение выдерживают не все, а только глубинно действующие гомеопатические лекарства. Но у некоторых лекарств гомеопатический портрет вероятно имеется, но он еще не создан. У других лекарств прослеживаются, как в шарже, отдельные яркие черты. Но есть препараты, гомеопатические портреты которых прорисованы в мельчайших деталях. Рекомендую всем читателям детально их изучить, например, по книгам Кэтрин Култер.

16.6. Как сузить круг поиска для выбора лекарств

Большое значение для постановки диагноза имеют и модальности. Факторы, влияющие на болезнь, изменяющие болезненный процесс в зависимости от каких-либо обстоятельств называются модальностью. Слово «модальность» переводится как «изменчивость». Модальности выявляются по характеру изменения симптомов на различные влияния с усилением или ослаблением реакции. Сами эти влияния крайне разнообразны: тепло или холод, поза, движение или покой, перемена погоды, время суток, прием пищи и т.д. Например, у Сангвинии канадензис невралгия, головная боль появляется с восходом солнца, достигает апогея днем и исчезает с заходом солнца. Модальности являются основой индивидуализации и им должен отдаваться приоритет при выборе лекарства. Модальности поэтому выделяются как бы в самостоятельный раздел лекарственного патогенеза. Если для врача академической школы модальности имеют небольшое значение для постановки диагноза болезни, то для гомеопата это важный симптом, сужающий круг поиска для выбора лекарства. Врачи официальной медицины часто дают такую рекомендацию, которая соответствует их собственной модальности. «Сульфурные» доктора увлекаются назначением холода, «карбоники» (Калькарея карбоника, Калиум карбоникум) назначают тепло. Модальности являются важнейшей составной частью полноценного симптома.

Модальность может быть общей и частной. Общие модальности отражают свойство личности в целом. Они во многом соответствуют конституциональным особенностям, являются их частью, но содержат весьма индивидуальные сведения о личностных особенностях человека. Общая модальность генетически детерминирована. Соответственно, общая модальность имеет особое значение для правильного подбора лекарственного средства. Общая модальность - это изменение самочувствия больного (ухудшение или улучшение) под воздействием различных факторов окружающей среды или его положительное либо отрицательное отношение к ним. К общим модальностям

может быть отнесено положение во сне: руки под головой (Пульсатилла); не может лежать на левом боку (Фосфор); спит на животе (Медорхинум, Туя).

Частная модальность указывает на зависимость самого болезненного процесса от каких-либо обстоятельств, например, усиление болезненных явлений от погоды, покоя или движения, позы, еды, времени суток, менструального цикла и т.п.. Общая модальность характеризует слабые стороны конституции, частная модальность - особенности болезненного процесса.

Из модальностей наиболее значимы те, которые отражают ухудшение болезненного процесса от тех или иных воздействий. Например: ухудшение от кислого, ухудшение при виде открытого огня; вообще фактор "ухудшение" более информационно значим, чем "улучшение".

Ухудшение иногда указывает на этиологически значимый фактор, а вовсе не является модальностью.

Например, у ребенка страдающего бронхиальной астмой с ухудшением по ночам была установлена аллергия к перу подушки. После замены подушек и назначения гомеопатического препарата приступы удушья стали значительно легче сместились на дневное время. Такое смещение симптомов носит чаще всего благоприятное значение. Но девочка жила в деревне где было много кур. Соответственно приступы ухудшались при ветре (летает пух) и улучшались после дождя или снегопада (прибивает пух к земле). Родителям опять было указано, что это связано с аллергией к перу и птичьему пуху и рекомендован пробное проживание в городском профилактории. За время пребывания в профилактории приступов удушья не было и лекарств ребенок не принимал.

Данный пример хорош тем, что если бы гомеопат занялся выяснением по модальностям какой же препарат назначить, то он столкнулся бы с немалыми трудностями. Если же улучшения и ухудшения связать с этиологическим фактором (перья), то все становится ясным. В данном случае ухудшения и улучшения связаны были не с особенностями реагирования организма ребенка на погоду, а с возможностью экспозиции аллергена при определенных условиях. Также ухудшения весной могут указывать на аллергию к шерсти животных, которые линяют в это время, аллергию к пыльце цветов, а ухудшения в конце лета – начале осени могут указывать на гиперчувствительность к полыни, не обязательно в виде аллергии, а нередко в виде диспепсии, депрессии. Здесь данный симптом указывает не на модальность, а на этиологию.

Локальные и общие модальности могут не совпадать. Например, зябкие пациенты Арсеникум альбум не любят кутать голову. Необходимо учитывать, что симптоматика может меняться за определенный отрезок времени. У пациентов типа Лахезис характерно депрессивное состояние утром, а вечером они значительно бодрее и работоспособнее.

Нельзя пренебрегать локальными модальностями, если отсутствуют общие конституциональные признаки. Приведем такой пример, когда модальности указывают на выбор препарата.

Лихорадящий больной, несмотря на жар, тщательно кутается в одеяло и говорит, что малейшее движение под одеялом вызывает у него озноб. Я с успехом применил у него Нукс вомику 6. Если бы у больного был вид, соответствующий конституциональным признакам Нукс вомика, то препарат был бы выбран в высоких потенциях. Тот же Нукс вомика поможет при гестозах беременных смуглых женщин с тошнотой и рвотой по утрам, давлением в эпигастрии, раздражительностью, беспокойством, головокружением, изжогой, чувством тяжести под ложечкой и запорами. Утреннее ухудшение характерно для больных типа Нукс вомика.

Модальность зачастую определяет поведенческие реакции. Одни даже в теплую погоду носят головной убор (Гепар сульфур, Псоринум, Силицея), другие зимой ходят с непокрытой головой (Йод, Ликоподиум, Сульфур, Фосфор).

Модальность улучшения важна, но её диагностическое значение меньше, чем модальность ухудшения. Часто это признак противоположный ухудшению. Так, если у Рус токсикодендрон болевой синдром, скованность суставов, ухудшается в покое, то улучшение отмечается от движения. У Медорхинума кашель, одышка и приступ удушья уменьшается лежа на животе и свесив голову вниз. У Ледума отмечается уменьшение болей в суставах от холода и увеличение от тепла.

16.7. Когда гомеопатическое лечение не помогает?

Возможны ситуации, когда гомеопатическое лечение назначено верно, но оно не помогает. В чем причины?

Сначала о мнимой неудаче. Лечение не привело к улучшению состояния больного. Но показатели при электропунктурном тестировании стали ближе к норме, стали подбираться подобные препараты в высоких потенциях. Можно сделать вывод, что лечение дало положительные результаты и на втором этапе лечения эффект будет. Почему это происходит? Прежде всего, оценивая действие препарата, надо понимать, что гомеопатические препараты могут действовать быстро (горячие средства, которые применяют для экстренной помощи) или отсроченно при хронической патологии, давая эффект через несколько недель или месяцев. К последним относятся лекарства минерального происхождения. Поэтому не ждите от некоторых препаратов быстрого эффекта и в таких случаях не обещайте больному быстрое излечение.

При самом удачном подборе подобного препарата состояние больного может не улучшиться. Что может помешать реализации закона подобия? Мы видим по крайней мере пять причин.

Во-первых, не будет эффекта от лечения или он будет паллиативен, если подобие обусловлено следствием заболевания, а не его причиной. Приведем пример.

М., 37 лет обратилась с жалобами на жгучие боли в спине, уменьшающиеся от движения. Во время тестирования по методу Фолля вынуждена вставать и делать гимнастику, чтобы снять боли. Страдает от головных болей с кратковременным приливом крови к голове.

Отмечается раздражительность. Слабость. Ночью вынуждена вставать и разминаться. Назначен Феррум фосфорикум 30 в лекарственный патогенез которого полностью укладывается данная симптоматика. Боли уменьшались, но не проходили совсем. При обследовании была выявлена анемия и наличие гельминтной инвазии бычьим цепнем. При приготовлении мясного фарша постоянно его пробует на вкус, что и обусловило инвазию. Обсудим логическую цепочку развития заболевания. Больная пробует мясной фарш и заражается глистной инвазией. Последняя приводит к анемии. Анемия сопровождается болями в широчайшей мышце спины. Эта мышца самая сильная у человека и наиболее нуждается в хорошей оксигенации, что невозможно из-за анемии, но кровоснабжение мышцы улучшается при гимнастических упражнениях. Больной подбирались различные гомеопатические препараты с антигельминтным действием, однако наилучшие результаты по тестированию были выявлены у Вермокса, который и был назначен. После лечения Вермоksom больная полностью выздоровела. Подобный препарат не вылечил больную, а только улучшал кратковременно состояние. Излечение наступило после аллопатического лечения.

Только разносторонний врач, владеющий методами гомеопатии и официальной медицины, умело корригирующий нарушения обмена и иммунитета, являющийся хорошим психотерапевтом и токсикологом может рассчитывать на высокую эффективность проводимого лечения.

Во-вторых, не будет эффекта от лечения или он будет паллиативен, если подобное лечение проводится на фоне воздействия антидота. Такие случаи встречаются довольно часто. Ведь антидотом может оказаться и чашечка кофе, и рюмка алкоголя и т.п. Но наиболее сильным антидотом будет тот же самый препарат в материально большей дозе, когда необходимо повышение разведения, а не понижение. Приведем примеры.

К нам обратилась больная М, 55 лет, которая безуспешно лечилась у разных специалистов. Отмечалось общее недомогание, усталость, упадок сил, сухость во рту, жажда, головная боль с головокружениями, сонливость, одышка, стеснение в груди, левосторонняя локализация болей в груди и животе, повышенная кровоточивость из естественных отверстий. Бросалось в глаза припухшее, слегка багровое лицо. Состояние ухудшается после сна - этот признак очень индивидуален, противоречит нашему представлению о восстановительной способности сна. По данной клинической симптоматике возникает необходимость назначения гомеопатического препарата Лахезис, производимый из змеиного яда. Был назначен Лахезис 30, но состояние не улучшилось. На повторном приеме выяснено также, что больная постоянно мазала себе кожу змеиным ядом, а также делала массаж мужу со змеиным ядом. Первое применение мази со змеиным ядом было очень эффективно со слов больной. Предположена «индивидуальная повышенная чувствительность» больной к отравлению змеиным ядом, применяемым в обычных терапевтических дозах. Рекомендовано прекратить применение мази и снова назначен Лахезис в 30-м сотенном разведении. Больная выздоровела.

В данном случае диагноз болезни и диагноз лекарства практически совпадают. Академическая медицина усомнится, что можно так отравиться при нанесении мази в обычных терапевтических дозах на ограниченные участки тела и вряд ли чем сможет адекватно помочь больной. Гомеопатическое лечение назначенное по принципу подобия тоже не поможет, если не будет устранена продолжающаяся интоксикация змеиным ядом. Только устранение воздействия вредного фактора с назначением подобного препарата поможет. Гомеопату не составило бы в данном случае труда поставить диагноз лекарства: «Лажезис». Но прием лекарства мог бы не улучшить состояния больной. Поэтому мало подобрать подобный препарат, но и необходимо разобраться почему такая клиника болезни развилась. Гомеопат должен не только поставить диагноз лекарства, но и разобраться в патогенетических механизмах развития болезни, устранить причину болезни. Чисто механическое применение закона подобия, даже при очень высоком подобии может не гарантировать успех, что и показал данный пример. Почему? Потому, что практически любой препарат в меньшем разведении может быть антидотом.

Еще один пример с антидотами. Больной, врачу по специальности, был назначен препарат Хамомилла 1LM (высокое разведение ромашки аптечной). Однако улучшения не последовало. На повторном приеме выяснилось, что она решила попутно попринимать отвар ромашки и купила шампунь с ромашкой. Только устранение антидотов привело к улучшению.

Еще один случай. Нам на приемах всегда удавалось быстро снимать приступы удушья гомеопатическими препаратами у больных бронхиальной астмой. Об этом я заявлял и на лекциях врачам. Однако, в присутствии врачей мне не удалось снять бронхоспазм у одной больной, мало того у нее развилась клиника анафилактического шока. Гомеопатические препараты были применены в высоких потенциях и не могли привести к анафилактическому шоку. Пришлось прибегнуть к помощи больших доз глюкокортикостероидов, внутривенному введению электролитных растворов. Только потом больная объяснила, что она почувствовала запах духов, к которым у неё имелась сенсibilизация. Этими духами пользовалась одна из докторов. Первое условие оказания эффективной помощи больным аллергией было устранение аллергена.

Обратите внимание, что во всех случаях, когда подобный препарат не помогал, необходимо было устранить антидот или аллерген, что лишний раз подтверждает закон подобия.

В-третьих, может не быть эффекта от лечения, если препарат необходимо дать неоднократно с повышением или понижением потенции. Например, препараты последовательно даются на одном врачебном приеме с понижением разведений и только последнее назначение обеспечивает эффект. Так может назначаться Апис 200, Апис 30, Апис 12, Апис 6, Апис 3, Апис 3X при заложенности носа или Рус токсикодендрон LM, затем 200, 100, 50, 30, 12, 9, 6, 3, 3X – при скованности в шее и плечевом поясе.

В четвертых, если при тестировании на аппарате электропунктурной диагностики подобный препарат в разнообразных потенциях ухудшает показатели хотя бы на одном меридиане (падение стрелки или её повышение выше нормы - опасность обострения)

применение данного препарата в лечении в данный момент не рекомендуется. Если этот препарат необходимо все же назначить, то, после проведенного предварительного лечения, он начинает подходить при тестировании и обеспечивает основной эффект. При подобном тестировании препаратов, так и их потенции удается снизить частоту нежелательных эффектов, а гомеопатические ухудшения протекают мягче. Известно, что подобные препараты иногда начинают действовать, только после предварительного назначения Сульфура. Таким образом, в подобных случаях не всегда следует сразу назначать подобный препарат. Иногда бывают случаи, когда подобный препарат можно назначать только после предварительной подготовки.

В пятых, подбор подобных препаратов может быть невозможен, если больной до этого неправильно принимал гомеопатические препараты. Особенно, если он принимал до этого много препаратов. Трудности представляет подбор подобных препаратов у больных до этого лечившихся у других врачей-гомеопатов. Приведем примеры:

Больная Ш., 40 лет принимала Сепию в нарастающих потенциях. Сначала ей была назначена Сепия 6, затем Сепия 30 и наконец Сепия 200. Выбор потенции каждый раз осуществлялся методом Фолля. За время лечения в течение года у больной улучшилось общее состояние, исчезли клинические признаки кандидоза и прекратились рецидивы герпеса простого. Но наиболее важным признаком верного лечения было исчезновение пятен на лице, появившихся после беременности. Больная, довольная результатами лечения, «для верности» по своему усмотрению решила повторить курс лечения и приняла Сепию 6. Как известно, препарат, выбранный в более низкой потенции, является наилучшим антидотом ранее примененному тому же препарату в более высокой потенции. У больной вновь появились клинические признаки кандидоза и рецидивировала герпетическая инфекция. Тестирование показало, что больной в данный момент не подходят, как препараты Сепии во всех потенциях, так и другие гомеопатические препараты. Было назначено академическое лечение, включающее противовирусный препарат - циклоферон, антимикотический препарат - низорал, иммунокорректирующий препарат - циметидин, снимающий гистаминовое торможение иммунного ответа, и иммуностимулирующий препарат - тактивин, корректирующий клеточные варианты иммунной недостаточности. Курс лечения улучшил состояние больной. На повторном приеме вновь подошла Сепия в 200-й потенции, которая была принята однократно.

Данный случай показывает, что некоторым больным желательно вкладывать препарат в рот, но не давать его им в пользование. Это не всегда возможно, когда требуются повторные приемы препарата, особенно в низкой потенции. Больная принимала при первом курсе лечения Сепию 6 неоднократно, чтобы затем перейти на более высокие потенции. Поэтому препарат у неё остался. В таких случаях необходимо предупреждать больных, что в упаковке обычно остается неиспользованный препарат и его без показаний нельзя принимать. Если же препарат не давать в руки могут возникнуть другие проблемы.

Больная Б, 44 лет обратилась с жалобами на блуждающие боли во всем теле при волнении. Помогает прием Валерианы в материальных дозах, но кратковременно. При тестировании была подобрана Валериана 12, которая вызвала при однократном приеме значительное улучшение. Через два месяца при стрессе больная ввиду отсутствия у неё Валерианы 12,

приняла таблетки в аллопатических дозах, что ей не помогло. На повторном приеме ей была подобрана Валериана 3Х. От однократного приема дозы лучше не стало, но подошло вновь 12 разведение. Прием однократный Валерианы 12 привел к улучшению, т.е. применено было ступенеобразное возвращение к прежней дозе. Больной выдали на руки гомеопатический препарат, чтобы она не принимала аллопатический. При стрессовых реакциях в течение года ей пришлось принять препарат всего три раза. При этом интервалы между приемами в динамике возрастали. То есть, препарат принимался все реже и реже, а помогал все дольше и дольше.

Вопрос о том давать или не давать препарат в руки необходимо решать каждый раз индивидуально. Высокие разведения, как правило, лучше давать только на врачебных приемах, но не в руки больного. Но и эта рекомендация не абсолютна. Бывали случаи, когда самые высокие потенции мы назначали через короткие интервалы в течение одного дня и это обеспечивало эффект лечения. Давать или не давать препарат – этот вопрос решался тестированием препарата на аппарате электропунктурной диагностики.

Даже в самых главных и незыблемых законах, есть свое «но». *Aude sapere* – Имей смелость думать! Применяйте законы, но не поклоняйтесь им. Верьте в возможности гомеопатии, но не преувеличивайте их. Почти во всех, приведенных в этом разделе, примерах гомеопатическое лечение позволяло все-таки вылечить больных, когда казалось бы закон подобия не помогал. Существует мнение, что когда не помогает гомеопатическое лечение, то виноват врач, а не гомеопатия. В большинстве случаев это так, так как трудно иногда выбрать подобный препарат. Но примерами в этом разделе я хотел показать, что и гомеопат, слепо следующий закону подобия, может потерпеть фиаско. Нет ничего хуже слепой веры.

17. Об интерпретации данных лабораторной диагностики

Кровь не относят к лимфоидным тканям. В ней циркулирует 1,5-3% от всех лимфоцитов, имеющих в организме. Основная масса лимфоцитов сосредоточена в лимфоидных и других тканях. Из этого ясно, что, определяя количество лимфоцитов и их субпопуляций в периферической крови лабораторными методами, трудно оценить состояние иммунного статуса. К сожалению, широко распространена практика оценки иммунного статуса по иммунограмме без подробного опроса и клинического обследования больного. Мало того по снижению лабораторных показателей пытаются математически определять степень иммунной недостаточности, не увязывая их с клиническими проявлениями болезни, что, по нашему мнению, неверно. Через кровоток за сутки проходит 500 млрд. лимфоцитов, что приблизительно соответствует их общему содержанию в организме. Кровь является обычным источником лимфоцитов для лабораторных иммунологических исследований. Однако, учитывая вышесказанное, данные этих тестов трудно интерпретировать, так как повышение и понижение содержания отдельной субпопуляции в крови не говорит о повышении или понижении их содержания в организме в целом.

Трактовка количественного содержания клеток затрудняется также тем, что факторы, регулирующие рециркуляцию лимфоцитов практически не изучены. Известно только, что при всех инфекциях и воспалительных заболеваниях снижается содержание Т-лимфоцитов в крови, так как они уходят в ткани, в очаг инфекции. Немудрено, что некоторые исследователи, определяя содержание Т-лимфоцитов в крови, нередко делают недостаточно обоснованный вывод о Т-иммунодефиците, когда у больного по клинике прослеживается совсем иной характер иммунологических нарушений. Или в Семипалатинске у всех обследованных (100%) диагностируют Т-иммунодефицит, что в принципе невозможно.

Вместе с тем некоторые анализы совсем не относят к иммунологическим, хотя они дают самую достоверную информацию об иммунном статусе. Например, к ним относится цитогенетический анализ, выявляющий хромосомные aberrации (повреждения) лейкоцитов, которые исчезают за период более короткий, чем период полувыведения цезия (3 года), но сохраняются при дефектах клеточного иммунитета, в частности, выявляются у всех больных с хроническим миелолейкозом, пострадавших от радиации. Наличие aberrантных клеток – самый достоверный лабораторный маркер клеточной иммунной недостаточности. Наличие таковых указывает абсолютно точно на недостаточность киллерных механизмов в элиминации собственных измененных клеток. С другой стороны, исчезновение aberrантных клеток из крови – самый надежный лабораторный критерий коррекции клеточного иммунитета, так как киллеры уничтожили все измененные клетки. Но иммунокоррекция будет эффективна только в случае устранения причин, повлекших за собой хромосомные aberrации.

Мы уже выше говорили о том, что надо лечить больного, а не анализы. Иммунокорректирующая терапия иммунологами часто ориентируется на иммунологические показатели, что не всегда верно. Конечно, без лабораторной диагностики невозможно представить развитие клинической иммунологии. Но в большинстве случаев клиническая диагностика имеет определяющее значение, а лабораторная диагностика - вспомогательное. С другой стороны, некоторые состояния выявляются только лабораторно. Все же анамнез болезни и клинические признаки в десятки раз информативнее лабораторных признаков. Об этом мы уже приводили примеры с учетом уровня кортизола или холестерина, когда клинические признаки важнее лабораторных. Но выставлять окончательный иммунологический диагноз без иммунограммы нельзя. По лабораторным данным интерпретировать состояние иммунного статуса больного без анализа клиники болезни нельзя тем более.

За 16 лет работы автор изучил клиническую значимость более 360 иммунологических методов обследования и прекратил применять большинство методик, так как обнаружил, что клинические данные более информативны. Например, проба Кумбса оказалась положительной у большинства больных с хроническими заболеваниями и не является тестом для диагностики аутоиммунной анемии. Скорее тест говорит о важной роли мембраны эритроцита, на которой прикрепляются антигены и антитела, что хорошо освещено В.А.Козловым.

Если Вы видите у больного клинические признаки пониженной продукции кортизола, а при обследовании лаборатория выдает «нормальные» показатели кортизола в крови, то спросите у больного не было ли у него стресса в период сдачи анализов. Вы убедитесь, что это был компенсаторный, обусловленный стрессом, всплеск гормональной активности. Последующее обследование больного в обычном для него спокойном состоянии подтвердит Ваше предположение о сниженной продукции кортизола.

Иммунологические исследования, оказались хорошим маркером при популяционных исследованиях для выявления лучших методов лечения, но их надо осторожно применять, как диагностический критерий у конкретного больного. Например, снижение содержания тех или иных клеток в крови может быть связано с их адекватной реакцией на изменение ситуации с миграцией клеток в очаг воспаления. С другой стороны, снижение клеток может быть истинным, но это можно будет твердо установить лишь при неоднократном обследовании в динамике. Уменьшение количества клеток еще не говорит о снижении их функции. Например, при выраженных нейтропениях может не выявляться дефектов их фагоцитирующей функции.

Поэтому мы учим врачей иммунологически мыслить, что позволит помочь многим больным, несмотря, например, на отсутствие иммунологического обследования. В более сложных ситуациях может понадобиться консультация иммунолога с иммунологическим обследованием. И данные иммунологического исследования могут оказаться решающими в диагностике. В любом варианте, мы далеки от мысли недооценивать значимость иммунологических методов. Ведь чаще всего, клинические проявления болезни появляются позже, чем лабораторные признаки и исчезают клинические симптомы раньше, чем иммунологические нарушения (Е.Ф.Чернушенко, 1998). Другими словами любому врачу желательно постоянно контролировать результаты лечения иммунологически, но при отсутствии такой возможности он должен уметь клинически распознавать иммунологическую патологию и её лечить. В сложных случаях на помощь придут иммунологи. Решающее диагностическое значение имели иммунологические исследования в нижеприведенном случае:

У больного Ц. с эозинофильным уретритом бесконечно долго и безуспешно лечили неподтвержденную ничем гонореею. При микробиологических и бактериоскопических методах обследования не удалось выявить этиологического агента. В мазке из уретры выявлялись сплошь эозинофилы. В иммунном статусе обращало на себя внимание низкое содержание в динамике IgG в пределах 2-4 г/л (при местной норме в тот период 6-14г/л) и IgA в пределах 0,2-0,35 г/л (при норме 0,5-2,5 г/л). Анализы были перепроверены, так как больной не имел никаких признаков классических для дефицита иммуноглобулинов. Попытки введения иммуноглобулинов в больших дозах приводили к несомненной ремиссии заболевания, но через 2 недели заболевание рецидивировало, а уровень IgG и IgA вновь снижался. Только когда иммуноглобулины были введены на фоне назначения индометацина с последующим введением тактивина уровень иммуноглобулинов в крови стабилизировался на нормальных значениях, рецидивов заболевания не было в течение 2 лет и пациент был снят с диспансерного наблюдения.

Иногда и двух лет для диспансеризации недостаточно. У этого пациента через 10 лет снова рецидивировала гипогаммаглобулинемия, которая также была быстро скорректирована. Поэтому у больных нередко трудно установить добились ли мы полного выздоровления или длительной ремиссии. В любом случае мы улучшили качество жизни больного. В данном случае даже опытный иммунолог не смог бы по клиническим данным помочь больному, не имея результатов лабораторных обследований.

18. Принцип этапности лечения

В.Х.Василенко (1985) формулирует «врачебный диагноз, как краткое медицинское заключение о сущности заболевания и состоянии больного». Достаточно емкое определение, но правильно ли оно понимается. При оценке состояния больного важно не только установить какая патология имеется у больного в данный момент, но и логически продумать, как у больного могло развиваться данное заболевание. Часто у больного с иммунологической недостаточностью наблюдается «букет болезней», что затрудняет как вопросы диагностики, так и лечения. Понятие «букет болезней» ничего не дает врачу, а больного ставит в положение обреченного. Необходимо проанализировать историю болезни и построить логическую цепь болезненных состояний, так как состояние больного не остается неизменным. Тогда у врача будет больше возможностей помочь больному.

18.1. Логическая цепь болезненных состояний

Как мы показали в 2-х томном руководстве для врачей и студентов медицинских ВУЗов «Иммунореабилитация при острых и хронических инфекциях» (1997) и в учебнике «Иммунореабилитология» (2003) заболевания протекают этапно в виде логической цепочки состояний. В первом примере (см. ниже) представлен генетический дефект в иммунном статусе, который излечить гомеопатическим методом невозможно, поэтому приводим историю болезни с точки зрения врача иммунолога, а следующую логическую цепочку с точки зрения гомеопата.

Например, мы беседуем с больным 19 лет, у которого имеются лимфогранулематоз, гломерулонефрит с нефротическим синдромом, часто рецидивирующий простой герпес, хронический бронхит и склонность к заражению острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ). При опросе выяснилось, что больной с рождения часто заражается ОРВИ, до настоящего времени. Два его брата погибли от респираторных инфекций на первом году жизни, тогда как сестра не имеет склонности к заражению респираторными инфекциями. Из этих данных можно сделать вывод, что больной имеет с рождения первичный (генетически обусловленный) клеточный иммунодефицит, сцепленный с полом. Если бы больному назначили постоянный периодический прием иммуномодулина, тимоптина или тимусамина, содержащих гормон тимуса - тимозин, то можно предполагать, что мы не имели бы дело со столь тяжелым "букетом" болезней. В последующем к частым ОРВИ присоединился хронический бронхит, обострения которого протекали однообразно, с откашливанием прозрачной негнойной мокроты. Каждый эпизод ОРВИ или обострения хронического бронхита сопровождался рецидивом простого герпеса. Из сказанного можно сделать вывод, что проявления клеточной иммунной недостаточности зашли дальше и обусловлены не только иммунодефицитом, но и иммуносупрессией (специфическим подавлением иммунного ответа) на предполагаемые вирусные агенты, вызывающие рецидивирующий герпес и обострения бронхита. Последние протекали без выраженной интоксикации, больной их переносил на ногах, но они были постоянно. Отсутствие интоксикации и бактериальных осложнений позволяет предполагать отсутствие дефицита антител, гуморальной иммунной недостаточности. В таком состоянии больному требовались ингаляции интерферонов, интерферогенов, прием противовирусных препаратов или ацикловира с последующим подключением к

лечению и профилактике тимоптина на фоне предварительной десупрессирующей (снимающей торможение) терапии индометацином для снятия простагландинового подавления иммунного ответа. В дальнейшем у больного развилась клиника гломерулонефрита, т.е. присоединились проявления иммунопатологии, осложнившиеся нефротическим синдромом. Потеря белка и антител с мочой привели к выраженной гуморальной недостаточности. Обострения бронхита уже протекали с выраженной интоксикацией, мокрота при обострениях быстро приобретала гнойный характер. В этот период болезни лечение необходимо было начинать с введения иммуноглобулинов в дозе насыщения (1мл/кг массы тела) и плазмы. Плазму предпочтительно получать от многоболевшей женщины, т.к. в ней содержится много антилейкоцитарных антител, что хорошо снимает воспалительные процессы в почках. Введенные иммуноглобулины гасят воспалительный процесс в почках, резко снижают потери белка и антител с мочой, повышают концентрацию иммуноглобулинов в крови, уменьшают интоксикацию, растворяют иммунные комплексы в сосудах почек и других капиллярах, предупреждают наложение бактериальных инфекций с внеклеточным паразитированием. После введения иммуноглобулинов целесообразно было бы провести этиотропную, десупрессирующую и иммунозаместительную терапию упомянутую выше. Однако, такая терапия не проводилась. Для компенсации потерь антител в организме повысилась выработка иммуноглобулинов, что привело к перенапряжению иммунной системы и к лимфопролиферативным проявлениям (лимфоцитоз, лимфоаденопатия). Больной отмечает, что в течение нескольких последних лет была лимфоаденопатия, причину которой при обследовании не могли выявить. С точки зрения логики причина лимфоаденопатии лежит на поверхности. Обращаем внимание, что у больного думающий врач диагностирует гиперпродукцию иммуноглобулинов, когда лабораторно выявляемая концентрация иммуноглобулинов была резко сниженной в связи с потерей белка с мочой. Дело врача выяснить имеет ли место гиперпродукция антител, когда лаборатория может давать "нормальные" и даже пониженные показатели. В то же время, повышенная концентрация иммуноглобулинов в крови не всегда говорит об их гиперпродукции, а может наблюдаться при повышении концентрации иммунных комплексов. Длительные лимфопролиферативные проявления способствовали, по нашему мнению, возникновению злокачественного лимфопролиферативного заболевания - лимфогранулематоза.

С другой стороны, наш опыт показывает, что диагноз злокачественных лимфопролиферативных заболеваний ставится по морфологическим, а не по нозологическим признакам. Это может вести к неправильной диагностике, например, лимфолейкоза по данным клиники, картины крови, биоптата костного мозга, когда моноклональный ответ с гиперпродукцией антител был направлен не против лимфотропного вируса, а против другого возбудителя. В таких случаях, адекватная этиотропная терапия приводит к полной ликвидации клиники "лимфолейкоза", что мы показали в своем руководстве. Возникает вопрос сколько больных с "точным" диагнозом получают неадекватное лечение?

Описанный выше случай изобразим в виде логической цепочки:

Первичный клеточный иммунодефицит ® частые ОРВИ ® специфическая иммуносупрессия ® герпес простой + хронический бронхит ® иммунопатология ® гломерулонефрит ® нефротический синдром ® потеря антител ® гуморальный иммунодефицит ® бронхит с гнойной мокротой + интоксикация ® гиперпродукция иммуноглобулинов ® лимфоаденопатия ® лимфогранулематоз. Попробуйте излечить данного больного одним гомеопатическим препаратом даже при отсутствии

лимфогранулематоза и генетического дефекта в иммунной системе. Столь длительная цепь патологических состояний требует смены многих препаратов по ходу лечения, так как заболевания сменяют друг друга по закону Геринга от новых к старым.

18.2. Случай кровохаркания во время менструаций

Следующий пример логической цепочки болезненных состояний с точки зрения врача гомеопата:

Больная М, 30 лет обратилась по поводу гнездной алопеции в течение семи месяцев. В анамнезе последние семь лет отмечает отхаркивание кровянистой мокроты во время месячных, которое не смогли излечить академическими методами лечения. Другой патологии не отмечает. В анамнезе отравление угарным газом в пятилетнем возрасте. При обследовании выяснена грибковая природа алопеции. В реперториуме Дж. Т. Кента находим, что при кровохаркании во время месячных рекомендуется только Цинкум металликум, как выдающееся средство. Больной был назначен Цинкум металликум 6. Потенция была выбрана тестированием на аппарате Фолля. После однократного приема препарата больной стало очень плохо. Больная сказала, что у нее состояние, как при отравлении угарным газом. По законам гомеопатии болезнь уходит: 1/ сверху вниз (значит хорошо, если после того как прошло поражение нервной системы появилась, например, боль в ноге); 2/ изнутри наружу (боль прошла в животе, но появились высыпания на коже); 3/ от новых болезней к старым. Выяснилось по последнему закону, что больная действительно в возрасте 5 лет угорела. В тканях легких может долго храниться патогенная информация. Отсюда повреждение легких и местного иммунитета, наслоение грибковой инфекции и кровохарканье во время месячных. Хотя ортодоксальные гомеопаты считают, что при ухудшении состояния не требуется никаких вмешательств, мы с этим согласны не всегда. Если при гомеопатическом «ухудшении» состояние больной позволяет, мы не вмешиваемся, но в данном случае мы дали больной Карбо вегетабилис, который сразу снял ухудшение. При контрольном осмотре через месяц выпадение волос прекратилось, алопеция была излечена и во время месячных не было кровохаркания. И в данном случае все логически взаимосвязано. Отравление угарным газом по мере «выздоровления» привело к накоплению патогенной информации в макрофагах (длительно живущие клетки организма), особенно в альвеолярных макрофагах, что привело к повреждению сосудов именно в дыхательной системе и к нарушению обмена цинка в организме. Поскольку без цинка не функционирует клеточный иммунитет это привело к клеточной иммунной недостаточности, что проявилось микозом в виде гнездной алопеции. Назначение гомеопатического цинка привело к выбросу патогенной информации из макрофагов в кровь и больная испытала интоксикацию «как при отравлении угарным газом» повторно. По состоянию больной был назначен для детоксикации Карбо вегетабилис.

С точки зрения гомеопатии данное наблюдение представляет интерес в следующем плане. Гомеопаты нередко избегают применения препаратов, вызвавших отравление, и пытаются использовать подобные препараты. Но наибольшее подобие состоит в том, чтобы использовать препарат, вызвавший отравление. Мы предполагаем, что патогенная информация может храниться в макрофагах организма – длительно живущих клетках. В таких случаях, при приеме гомеопатических препаратов, вслед за мгновенным

улучшением показателей идет «гомеопатическое ухудшение» состояния человека и падение показателей при электропунктурном тестировании. Это падение показателей, если оно продолжается более 3-5 минут, лучше исправить назначением конституционального препарата. Гомеопаты, достигнув такого «ухудшения», терпеливо ждут эффекта, ничего больше не предпринимая. Больной проходит через ухудшение состояния к выздоровлению. Мы же помогаем больному быстрее выздороветь без ухудшения самочувствия, так как это будет более быстрое выздоровление. Ведь Ганеман призывал выбирать то лечение, которое ведет к более мягкому выздоровлению.

18.3. Лечение кратчайшим путем

Может быть больную можно было вылечить одним препаратом, но более обосновано, по нашему мнению, этапное лечение, что не только ускоряет выздоровление, но и повышает эффективность реабилитации, предупреждает рецидивы, возвраты болезни. При иммунологическом лечении мы тоже можем обострять заболевание, если предварительно не назначено этиологически эффективное лечение. Через обострение больной может выздороветь, но этапное лечение позволяет добиться выздоровления более мягко и с большей эффективностью. «Сторонникам» Ганемана хотим напомнить, что он призывал лечить кратчайшим путем, мягко, значит желательно без обострений и ухудшений. Гомеопатическое этапное лечение может быть более эффективным, чем попытка лечить одним препаратом. Предупреждая возможные протесты последователей Ганемана, хочу сказать, что любое учение не является догмой, а является руководством к действию. Поэтому приведем еще два примера.

Больная С. обратилась по поводу многочисленных жалоб, у которой все заболевания начинались с левой стороны, имелся синевато-фиолетовый оттенок кожи, кровоточивость десен. На приеме очень разговорчива. При диагностике по методу Фолля выявлен описторхоз. Поскольку больная была врачом, я дал ей на приеме просмотреть показания к назначению Лахезиса по книге Ж. Шаретта «Практическое гомеопатическое лекарствоведение». Она сказала, что все признаки 100% имеются у нее. Она неоднократно исследовала желчь, сдала кровь для иммуноферментного анализа, но описторхоз не подтверждался. После этого она приняла дозу препарата. Общее самочувствие стало лучше, но появилась экзема, которая захватила всю левую ногу от стопы до пояса. Экземы раньше в анамнезе не было. В дальнейшем гомеопатические препараты не принимала. После очередного обследования описторхоз был подтвержден. Больная приняла билтрицид и выздоровела.

Через несколько дней на приеме появилась другая женщина с такими же жалобами и с диагностированным лабораторно описторхозом. Мы первым этапом реабилитации провели противопаразитарное лечение билтрицидом, хотя другим больным можем назначить гомеопатические препараты с противопаразитарным действием. Назначение зависит от результатов подбора препаратов методом электропунктурного тестирования. После противопаразитарного лечения через три дня был назначен Лахезис. Выздоровление прошло без ухудшений.

18.4. Не всегда подобный препарат надо назначать сразу

Не всегда подобный препарат, воздействующий на причинный фактор подходит сразу. Иногда он назначается в конце лечения. Это лишний раз подчеркивает необходимость этапного лечения.

Например, у больного гриппом, заболевание наступило после пребывания на холодном ветру с подъемом температуры до 38°C. По гомеопатическим канонам показан Аконит. Но больной хорошо интеллектуально развит при недостаточном физическом развитии, худой, отмечается слабость с недостаточным наполнением пульса, гипотония. Также отмечаются головные боли в висках с отрыжкой, вздутие в эпигастрии. При медикаментозном тестировании был подобран Ликоподиум 30, который улучшал показатели. Аконит не подбирался по результатам тестирования и не сочетался с Ликоподиумом. После приема препарата больной почувствовал себя несколько легче. Головные боли, отрыжка, вздутие живота прошли, но появилась ломота в спине, стало знобить, что малейшее движение под одеялом усиливало озноб (Нукс вомика). По Р.Г. Миллеру после Ликоподиума хорошо в качестве последующего препарата назначать Нукс вомику. При осмотре голова горячая, руки и ноги холодные, т.е. нарушена теплоотдача. Назначен Нукс вомика 30, который снял озноб, ломоту в спине, самочувствие стало лучше, но появилось чувство жара, голова и конечности горячие на ощупь, сухие. Пульс хорошего наполнения. Больной почувствовал себя лучше, улучшилась микроциркуляция. Но у больного возникло состояние подобное Акониту и был назначен Аконит 6, который в несколько приемов до появления потоотделения окончательно повернул заболевание к выздоровлению.

По Г. Р. Миллеру Аконит по отношению к Нукс вомика фигурирует, как антидот. Для примера Рус токсикодендрон и Бриония по отношению к друг другу также антидоты, но их часто применяют у больных с артритами совместно. Без предварительно проведенного лечения Аконит было назначить невозможно, так как он ухудшал показатели по сосудистому меридиану. Изменения в состоянии больного это показания к отмене лечения или к адекватному изменению лечения. В острых случаях тоже бывает необходимость этапной смены препаратов по изменению состояния больного. Поэтому больных необходимо в первые часы лечения пронаблюдать и иногда изменять лечение буквально по минутам. Такая тактика ведет к наиболее быстрому выздоровлению, но требует контроля на электропунктурном аппарате. Другая тактика приводит к дискредитации врача и самой гомеопатии, так как больные не видят улучшения в смене состояния и без врача перейдут к приему аллопатических жаропонижающих средств. Кстати на всех этапах реабилитации лучшие средства от гриппа (Гельземиум и Эвпаториум перфолиатум) не подходили при подборе препаратов.

18.5. Для каждого этапа лечения свое лекарство

Этапное лечение гомеопатическими препаратами значительно уменьшает частоту ухудшений, делает ухудшения более легко переносимыми, повышает эффективность реабилитации. Зачем больного заставлять преодолевать барьер, если его можно

предварительно убрать. Для каждой фазы заболевания, для каждого этапа патологического процесса требуется свое лекарство, а иногда и комплекс лекарств. Но выбор лекарства нельзя основывать только на данных настоящего этапа болезни. Увязывайте совокупность симптомов с биографическим и семейным анамнезом, с ментальными признаками на данный момент. По тесту Люшера особенно заметно, что в процессе лечения меняются ментальные признаки, больной становится активнее, выходит из депрессии, а это требует смены препаратов. Ведь ментальные признаки одни из важнейших при выборе препарата. Конечно, не следует использовать много препаратов, когда можно добиться эффекта простым способом. Тот, кто без конца беспорядочно меняет лекарства, никогда не излечит больного. Чтобы убедить гомеопатов в необходимости этапного лечения кратко остановимся на некоторых принципах иммунологической реабилитации, которые мы подробно представили и обосновали в вышеупомянутом нашем руководстве, а еще раньше в докторской диссертации.

Недостатком классификации иммунной недостаточности, предложенной экспертами ВОЗ, является прежде всего то, что в ней, наряду с описанием клиники и дефектов в иммунном статусе, не раскрываются патогенетические причины развития иммунной недостаточности. Это не дает врачу ключа к пониманию механизма возникновения того или иного дефекта иммунитета, а значит не вооружает врача возможными методами иммунокоррекции. Кроме того, классификация не учитывает характера инфекционного синдрома, что не позволяет адекватно подойти к реабилитации часто и длительно болеющих острыми и хроническими инфекциями. При определении этапов лечения придерживаемся классификации, разработанной нами (Е.А.Бейсембаев, 1991). Классификация не стареет, так как принципы её просты, проверены временем, а вновь открываемые иммунные механизмы органически в неё вписываются.

Существующее деление иммунной недостаточности на первичную (врожденную) и вторичную не имеет надежных генетических маркеров, позволяющих в каждом конкретном случае утверждать о данном дефекте иммунитета, как о 100% генетически обусловленном. Мы наблюдали генетические дефекты у 1 из 2000 часто и/или длительно болеющих. Врач, обычно, может только предполагать с большей или меньшей достоверностью генетическую детерминированность дефекта. Опираясь на свой опыт работы с больными, мы не спешили в большинстве случаев выносить в диагноз первичный или вторичный характер иммунной недостаточности. Сначала проводили всестороннее обследование больных и применяли все возможные методы коррекции иммунного статуса в каждом конкретном случае. Генетический характер дефекта можно устанавливать лишь при совместном динамическом наблюдении иммунолога и генетика. По нашему мнению, диагноз должен отражать вид недостаточности, степень ее компенсации. Не следует выносить в диагноз известные синдромы (например, синдром Брутона, Незелофа и др.), потому что врач, посмотрев описание данных состояний в справочниках, а также их безысходный прогноз, может не попытаться провести адекватную терапию, сославшись на бесперспективность лечения. Мы не можем разделить пессимизма многочисленных авторов в оценке прогноза при иммунной недостаточности, так как большинство вторичных и даже первичных дефектов иммунного статуса поддаются полной или частичной коррекции. Необходим, прежде всего, индивидуальный подход, ибо каждый случай имеет свои особенности и нередко удается добиться эффекта после нескольких пробных курсов лечения со сменой препаратов.

При оценке иммунного статуса следует установить, что является следствием, а что причиной выявленных дефектов. Коррекция изменений в иммунном статусе, являющихся следствием других механизмов, дает незначительный, кратковременный эффект. Иммунокоррекция, направленная на патогенетические причины выявленных нарушений,

дает выраженный и нередко стойкий клинический эффект. Например, у больного с дефицитом антител развилась фагоцитарная недостаточность, вследствие того, что фагоциты могут активироваться, захватывая комплексы антител с антигеном. Применение стимуляторов активности фагоцитов дает меньший эффект, чем назначение средств, компенсирующих дефицит антител и усиливающих антителогенез.

18.6. Иммунопатогенетическая классификация инфекционного синдрома

Иммунопатогенетическая классификация инфекционного синдрома используется в работе врачами иммунологических центров. Постановка диагноза позволяет определить этапность реабилитационных мероприятий. В основу классификации мы положили нозологический принцип. При этом за основу взят принцип, что нозологический подход диагностики заболеваний связан не с постановкой синдромальных диагнозов (например, хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический гастродуоденит), а с признанием, что все эти заболевания чаще всего вызываются инфекцией (геликобактериоз). Характер реагирования на рецидивирующую моноинфекцию определяет клиническую форму болезни.

Иммунодефициты чаще наблюдаются у детей 1-10 лет и у пожилых, а иммуносупрессия более характерна для новорожденных, детей раннего возраста и у больных старше 11 лет и взрослых. У детей отдельные варианты супрессии часто встречаются в изолированном виде, а у взрослых, особенно при продолжительном течении болезни, различные варианты иммуносупрессии чаще комбинируются.

Частые полиинфекции (частое заражению по контакту с разнообразной клиникой в зависимости от инфекционного агента) протекают часто по разному. Риновирусная инфекция с ринитами, аденовирусная – с фарингитами, парагриппозная – с ларингитами, грипп – с трахеитами и интоксикацией, РС-инфекция – с бронхолитами и т.д. В то же время, поскольку заражение при риновирусной инфекции проявляется только ринитами, а иммунитет является типоспецифическим человек может часто болеть и однообразно. Поэтому наиболее важный момент диагностики полиинфекций – это заражение по контакту.

При вторичных иммунодефицитах иммуностимулирующая или иммунозаместительная терапия, проведенная с учетом профиля иммунной недостаточности является наиболее эффективной. Реабилитация сводится к более или менее продолжительному иммунопрофилактическому назначению выбранных средств. При вторичных иммунодефицитах эффективность иммунореабилитации всегда 100% при адекватном лечении.

Таблица № 1

Иммунопатогенетическая классификация инфекционного синдрома

Характер инфекции	Иммунопатогенез	Варианты иммунной недостаточности	Этапы реабилитации
Частые полиинфекции	Иммунодефициты		1.Иммуно-профилактика

(часто заражается)	Дефекты неспецифической иммуносупрессии	Клеточный	1. Десупрессирующая терапия 2. Иммуностимулирующая терапия
Рецидивирующие моноинфекции (часто простывает)	Дефекты специфической иммуносупрессии	Гуморальный Системы комплемента Фагоцитарной системы	1. Этиотропное лечение 2. Десупрессирующая терапия 3. Иммуностимулирующая терапия
Рецидивирующие моноинфекции + частые полиинфекции	Дефекты специфической и неспецифической иммуносупрессии	Макрофагального киллинга Монокинсинтезирующей функции макрофагов Комбинированная	1. Этиотропное лечение 2. Десупрессирующая терапия 3. Иммуностимулирующая терапия 4. Иммунопрофилактика

Если же, казалось бы, правильно выбранные средства оказались неэффективными, необходимо установить, что у больного тормозит иммунный ответ. Правильная диагностика механизмов неспецифического торможения иммунного ответа и правильное снятие механизмов торможения на 1 этапе реабилитации, позволяет успешно перейти ко 2-ому этапу иммуностимуляции, т.е. к назначению иммуностимулирующих средств соответственно профилю иммунной недостаточности. Если же применить только иммуностимуляторы, без предварительной десупрессии, то возможно лишь кратковременное улучшение состояния или отсутствие эффекта от лечения.

Если человек страдает хроническими заболеваниями (моноинфекциями), то он болеет не потому, что заражается, а потому, что у него активируется воспалительный процесс, эндогенная инфекция под влиянием провоцирующих факторов (простуды, погрешности в диете, энтеросорбция, стресс и т.д.). Поэтому если человек часто болеет с однообразно повторяющейся клиникой, связанной с простудами, а не с заражением, то ему надо ставить диагноз не ОРЗ, т.е. острое респираторное заболевание, а ОХРЗ, т.е. обострение хронического респираторного заболевания. Еще важнее установить этиологический фактор, вызывающий данное заболевание. Это нужно, чтобы провести эффективное этиотропное лечение на 1 этапе и исключить суперинфекцию. Например, больному с геликобактериозом (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь) не рекомендуется употреблять сырую воду, чтобы исключить возможность повторного заражения. При улучшении от этиотропного лечения (чаще на 2-3 день лечения) незамедлительно подключают 2-ой этап реабилитации: десупрессирующую терапию соответственно механизмам иммуносупрессии. При эффекте 2-го этапа лечения подключают 3-й этап реабилитации - иммуностимуляторы соответственно профилю иммунной недостаточности. Если вслед за этиотропной терапией не провести иммунокоррекцию, заболевание чаще всего рецидивирует. Если начать десупрессию без предварительной санации чаще всего врач будет иметь дело с обострением заболевания, через которое

больной может и выздороветь, но лечение надо проводить наиболее мягко. Если же сразу применить иммуностимуляторы, то можно или обострить заболевание или подавить иммунный ответ за счет стимуляции иммуносупрессии. В последнем случае у больного может отмечаться мнимое улучшение состояния, так как воспалительный процесс, но в последующем обострения станут более частыми с утяжелением клиники болезни. Таким образом, иммуностимуляция всегда является завершающим этапом лечения. Бесконтрольное применение иммуностимуляторов может иметь весьма неблагоприятные последствия.

Мы предложили термин моноинфекция, как понятие более широкое, чем хроническая инфекция. Он объединяет всех больных, у которых паразитирует достаточно длительно та или иная инфекция (носительство, затяжные, подострые и хронические формы заболевания, медленные инфекции, персистирующие инфекции и т.д.). В предшествовавших главах мы обсудили условность подразделения болезней на затяжные и хронические формы. В начале реабилитации длительно протекающего заболевания лучше ставить диагноз моноинфекция, так как самая казалась бы неизлечимая «хроническая» патология может быть излечена, а состояния более «простые» на первый взгляд хуже поддаются реабилитации. Термин моноинфекция указывает на длительное пребывание возбудителя в организме и на наличие специфической иммуносупрессии. Это общее свойство и при носительстве, и при латентных формах болезни, и при затяжных и хронических инфекциях. В процессе реабилитации выясняется можно ли излечить больного или нет. С постановкой диагноза хронического (значит неизлечимого) заболевания не следует спешить. Поэтому термин моноинфекция, который мы предложили, имеет право на существование, как самое широкое понятие, определяющее категорию больных, подлежащих трехэтапной реабилитации (этиотропная терапия, десупрессирующая и иммуностимулирующая терапия). В процессе диагностики и реабилитации выносятся более уточненное и дифференцированное заключение.

Инфекционисты до 6 месяцев считают заболевания затяжными или подострыми, а после 6 месяцев болезни хроническими. В этом условность деления. С одной стороны, действительно, чем дольше болеет человек, тем труднее его вылечить. С другой стороны, мы наблюдали случаи, например, хронического сепсиса с семилетней продолжительностью болезни, которые мы излечили. От момента излечения уже прошло 11 лет наблюдения. В то же время, нам приходилось наблюдать рецидивы болезни, происходящие и через 10 лет с момента «излечения». В последнем случае иногда трудно сказать имело ли место длительная ремиссия заболевания или эти люди снова заразились той же инфекцией. Только проводя реабилитацию и последующую двухлетнюю диспансеризацию больного, мы выносим заключение о наличии излечения или о хроническом течении заболевания, при котором мы уменьшаем частоту рецидивов, улучшаем качество жизни пациента. В любом случае это реабилитация больного полная или частичная. В начале реабилитации длительно протекающего заболевания лучше ставить диагноз моноинфекция, так как самая казалась бы неизлечимая «хроническая» патология может быть излечена, а состояния более «простые» на первый взгляд хуже поддаются реабилитации.

Если же человек болеет хроническими рецидивирующими заболеваниями с наложением частых случаев заражения, реабилитация проводится в 4 этапа. Первые 3 этапа реабилитации описаны выше. В качестве четвертого этапа подключается иммунопрофилактика, как при вторичных иммунодефицитах. Но если при вторичных иммунодефицитах с иммунопрофилактики начинается реабилитация, то в данном случае, реабилитация ей заканчивается.

Таким образом, на первый взгляд больных вылечить довольно просто, если правильно установлен этиологический агент и к нему имеется эффективное этиотропное средство. Кроме того, не менее важно разобраться в механизмах торможения иммунного ответа и адекватно их снять, а также разобраться в профиле иммунной недостаточности и подобрать индивидуально эффективную дозу препарата и продолжительность лечения. При этом необходимо учитывать всевозможные неиммунные причины частой заболеваемости. Если все это учитывать, врачу надо много знать, а лечение становится довольно сложным. Но принципы лечения, как видно из классификации, довольно просты. При использовании данной классификации отпадает при формулировке диагноза необходимость придерживаться многочисленных классификаций для не менее многочисленных заболеваний.

19. Тактика врача в лечении аллергии и псевдоаллергии

19.1. Понятие об аллергии и псевдоаллергии

Под аллергией понимают различные состояния приобретенной специфической повышенной чувствительности к различным чужеродным веществам из внешней среды. За последние 20 лет заболеваемость аллергией возросла в 3-4 раза (С.Польнер, 2003) и охватила 20-40% населения. Прогнозируется рост аллергических, псевдоаллергических и иммунопатологических заболеваний. При псевдоаллергии нет специфичности, нет пусковых иммунных механизмов, но выделение медиаторов аллергии идет на провоцирующие факторы. При этом больного также беспокоят отеки, зуд, бронхоспазмы и т.п. Подготовлен профессором Т.Нурпеисовым приказ министерства здравоохранения Республики Казахстан, по которому предлагается выделение ставок аллергологов-иммунологов в каждом райцентре с организацией регионарных аллергоцентров в каждом областном центре. Но с больными аллергией сталкиваются врачи всех специальностей ежедневно. Поэтому подготовка по аллергологии необходима уже сейчас для врачей всех специальностей.

Иммунологическая диагностика выявляет сенсibilизацию. Она свидетельствует, что когда то у больного был контакт с данным аллергеном. Но она не может сказать разовьется ли аллергическая реакция на данный агент или, что аллергическая реакция вызвана этим аллергеном, потому что аллергия и её проявления зависят от взаимодействия комплекса факторов и условий. С другой стороны, комплексное обследование позволяет установить по каким механизмам развилась аллергическая реакция, что важно для выбора терапии.

19.2. Типы аллергических реакций

P.G.Gell и R.R.Coombs предложили классификацию аллергических реакций с подразделением последних на 3 группы немедленного типа и 4 тип

гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). К первой группе аллергии относят анафилактические реакции, ко второй группе цитотоксические реакции и к 3-ей – иммунокомплексные. К реакциям ГЗТ относятся, например, контактный дерматит, проба Манту. Кроме того, иммунная система может реагировать по данным механизмам с выделением медиаторов аллергии и их относят к аллергическим реакциям. Если же при тех же иммунологических механизмах ответ организма не сопровождается выделением медиаторов аллергии, то они к аллергическим заболеваниям не относятся. Поэтому при аллергии так же нужна помощь иммунолога. С другой стороны, выброс медиаторов аллергии может идти неспецифически без участия указанных механизмов. Это относится к псевдоаллергии, но у больного наблюдаются клинические признаки анафилаксии, отека, зуда, крапивницы, бронхоспазма и практические врачи относят их к аллергическим реакциям, хотя они таковыми не являются. Поэтому мы решили рассмотреть одновременно тактику врача при аллергии и псевдоаллергии, так как оказываемая помощь при определенном сходстве имеет и некоторые различия.

19.3. Механизм развития I типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия

I тип аллергических реакций обусловлен образованием цитофильных антител класса IgE (реагинов), а также возможно IgG4 и IgA, которые, фиксируясь на базофилах и тучных клетках (мастоцитах), связываются с аллергенами циркулирующими в крови. Рецепторы для Fc-фрагментов IgE обнаруживаются в основном на тучных клетках, базофилах и некоторых макрофагах. Эти клетки рассредоточены, в основном, в коже и слизистых оболочках. При контакте со специфическим антигеном (аллергеном) тучные клетки и базофилы выделяют из своих гранул медиаторы аллергии (гистамин и др.), а макрофаги синтезируют лейкотриены, которые также оказывают гистаминаподобное действие, но гораздо более сильное. Аллергические реакции часто протекают в 2 фазы. Ранняя фаза связана с активацией тучных клеток и базофилов, вторая - макрофагов. Основная масса В-лимфоцитов, синтезирующих IgE, находится в лимфоидной ткани тонкого кишечника. Главная нормальная функция IgE антител заключается в защите организма от паразитарной инвазии. Установлена повышенная склонность к аллергии у людей, инвазированных паразитами.

Кроме лимфоцитов и макрофагов в аллергических реакциях участвуют другие лейкоциты. Эозинофилы обладают набором ферментов, способных повреждать различных паразитов. Кроме этого, они активно захватывают гистамин и другие медиаторы аллергии, уменьшая аллергическое реагирование на паразитарную инвазию. В очаг воспаления эозинофилы привлекаются гистамином, лейкотриеном-В4 и другими факторами. Размножение эозинофилов индуцируют Тх-2 посредством ИЛ-5. Поэтому эозинофильная реакция возможна не только на паразитарную инвазию. Она встречается во всех случаях, когда идет гиперпродукция ИЛ-5.

Базофилы играют большую роль в противопаразитарной защите и развитии различных аллергических реакций. Их функции сходны с функциями тучных клеток. На поверхности этих клеток имеется рецептор к Fc-фрагменту IgE, благодаря чему антитела класса IgE вступают в связь с мембраной этих клеток. При встрече со специфическим антигеном (аллергеном) клетки активируются и высвобождают ряд биологически активных веществ, таких как гистамин, брадикинин, субстанция Р, медленно реагирующая субстанция анафилаксии. В результате возникают местные или общие аллергические проявления

немедленного типа. В нормальном организме данного типа реакции необходимы для борьбы с паразитарной инвазией. Паразит окружен валом отечной ткани, в результате нарушения микроциркуляции к нему поступает мало питательных веществ, ощущение зуда заставляет хозяина попытаться удалить паразита механическим путем. Медиаторы аллергии являются мощными привлекающими факторами для эозинофилов. Разрушение эозинофилов придает выделениям зеленоватый цвет, как при бактериальных инфекциях. Риноцитоскопия выявляет эозинофилы при аллергическом рините. В этом случае показан гамма-интерферон с бронхо-муналом. Предварительно проводят санацию от оральных трихомонад при проведении этиотропной терапии против фагоцитированных ими бактерий, грибов и вирусов.

Аллергические антитела могут быть перенесены от больного аллергией другому пациенту, которому переливается плазма крови. Это явление носит название пассивной кожной анафилаксии, которая возникает через 1-4 часа после внутривенного введения крови или плазмы сенсibilизированного донора и может держаться до 2-4 недель. Для профилактики данного феномена необходимо от донорства отстранять больных с аллергией, но в связи с ростом аллергических заболеваний растет и вероятность возникновения данного синдрома. Для профилактики возможно назначение H1-антагонистов.

Образование комплекса антитела с аллергеном сопровождается дегрануляцией мастоцитов с высвобождением разнообразными клетками медиаторов аллергических реакций (ФАТ, ЛТ, гистамин, серотонин, ацетилхолин, простагландины и т.д.). Выделение медиаторов вызывает спазм гладкой мускулатуры, повышение проницаемости капилляров и т.д. Это проявляется анафилактическим шоком, бронхоспазмом, аллергическими высыпаниями, поллинозом и т.д. Выделение тех же медиаторов аллергии на неспецифические факторы проявляется в виде псевдоаллергии и сопровождается анафилактоидным шоком, аспириновой астмой, псевдоаллергическими высыпаниями. По скорости развития реакции I типа могут быть ранними и поздними (развиваются через 3 часа после контакта с аллергеном. У одного больного за ранними реакциями могут следовать поздние.

Tx2 стимулируют синтез IgE, ответственных за реактивный тип аллергии. Tx1 типа стимулируют синтез IgG – антител. Tx1 и Tx2 взаимно могут подавлять (супрессировать) друг друга. Изменение профиля иммунного ответа на антиген может приводить к аллергическим реакциям. Например, при повышенной продукции противостафилококковых антител, относящихся к классу IgE, вместо синтеза антител класса IgG и IgA, у больного возникают проявления инфекционной аллергии в форме экссудативно-катарального диатеза, экземы, аллергического дерматита или инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. В таких случаях, антиген выполняет роль аллергена. Характер аллергена часто хорошо выявляется по данным анамнеза. Если его не удастся установить методом опроса больного, то чаще врач имеет дело с инфекционным аллергеном или с псевдоаллергическими реакциями.

Наконец, экссудативно-катаральный диатез, экзема или нейродермит могут быть следствием иммунокомплексной патологии, что встречается гораздо чаще. Правильнее было бы называть болезнью ту или иную инфекцию и выяснять механизм, по которому могла развиваться данная патология, а экссудативно-катаральный диатез, экзему и т.п. считать различными синдромами при одной нозологии. Клиника экземы может быть обусловлена и глютеневой энтеропатией и флюорозом, от избытка фтора в зубных пастах, и последствиями вакцинации коревой вакциной.

При лечении аллергических реакций первого типа надо помнить, что данный механизм защиты направлен в первую очередь против гельминтов и простейших. Последние очень широко распространены среди населения, особенно среди аллергиков. Поэтому, кроме выяснения характера аллергена, необходимо выявить паразитарные инвазии и провести противопаразитарное лечение.

После санирующей терапии назначают гамма-интерферон. Гамма-интерферон должен применяться на шоковый орган, так как известно, что продукция аллергических антител идет по месту первичного приложения аллергена. Поскольку аллергические заболевания чаще всего начинаются с аллергического ринита, гамма-интерферон чаще назначается в нос. Для этого лейкоцитарный человеческий интерферон закапывают в нос в разведении не 1:1, как в инструкции, а одну ампулу растворяют в 0,2-0,25мл воды или растительного масла и закапывают в нос ежедневно. Если шоковый орган не слизистая носа, а кишечник, то лейкоцитарный интерферон из ампул в сухом виде пересыпается в капсулы и принимается внутрь. Выздоровление может наблюдаться и в том случае, если гамма-интерферон ведет к обострению. Но его вовремя надо отменить. Затем требуется стимуляция продукции блокирующих антител с перестройкой иммунной системы с помощью бронхо-мунала или препаратов тимуса по показаниям. Иногда требуются повторные курсы лечения бронхо-муналом. Разобраться в том, ведет гамма-интерферон к выздоровлению или ухудшению можно только методом электропунктурного тестирования.

Например, ребенок М., 10 лет с аллергическим дерматозом был тщательно обследован и пролечен всеми известными методами, но без эффекта. По результатам исследования выяснено, что у него идет гиперпродукция IgE. Шоковым органом, где шла гиперпродукция IgE был кишечник. Причинно значимый аллерген, к которому была повышена продукция IgE, не был установлен. Учитывая это нами была применена наша схема этиотропной и противопаразитарной терапии, описанная выше, а со второго дня лечения назначен гамма-интерферон в капсулах. Для этого мы ампульный интерферон пересыпали в капсулы. Прием препарата снял зуд и воспаление кожи практически сразу на первом приеме.

У больных атопическим дерматитом и некоторыми другими заболеваниями обнаруживается гипериммуноглобулин Е синдром. Эти нарушения обусловлены наследственно, отсюда склонность к рецидивам аллергических проявлений. Однако, необходимо помнить, что IgE-зависимый механизм развития аллергических дерматитов встречается не так часто. Поэтому гамма-интерферон нам приходится применять достаточно редко, в основном, интраназально при поллинозах, но после полной санации. Перорально мы назначали гамма-интерферон только два раза с эффектом в обоих случаях.

19.3.1. Диагностика аллергических реакций I типа

Диагностика аллергических реакций I типа основывается прежде всего на тщательно собранном анамнезе и клинических проявлениях. Далее следуют провокационные пробы с аллергенами и серологические исследования. Наиболее часто используют скарификационные кожные тесты и внутрикожные тесты с аллергенами. Параллельно

ставятся контрольные пробы с водой и гистамином. Замеряется диаметр волдыря. Основная разница между скарификационной и внутрикожной пробой состоит в том, что первая регистрирует только реакции опосредованные IgE, а вторая как IgE, так IgG опосредованные реакции. Последние связаны с образованием анафилотоксинов. То есть скарификационный и внутрикожный тесты дополняют друг друга.

Однако, провокационные и кожные тесты имеют ряд ограничений. Постановка кожных скарификационных проб с аллергенами не является безопасной для больного и их должны проводить только аллергологи и только вне обострения при наличии соответствующих средств для снятия аллергической реакции. Постановка проб может сенсibilизировать больных дополнительно. Вспомните основной принцип медицины: «Не вреди». Возможны ложноположительные результаты (например, при дефиците C1-ингибитора). При полисенсibilизации кожные пробы могут быть положительны на почти все аллергены и не должны применяться. Постановку проб не следует делать при уртикарном дермографизме, на фоне приема антигистаминных и седативных препаратов, при кожных заболеваниях и серьезных аллергических реакциях в анамнезе (анафилактический шок, синдром Лайела и т.д.). Проба Манту, вероятно, вызывает витилиго, так как гомеопатическое разведение туберкулина витилиго излечивает.

Постановка провокационных тестов считается наиболее диагностически значимой. Полагают, что с помощью теста можно выявить причинно-значимый аллерген при полисенсibilизации. Пользуются им и в оценке эффективности того или иного метода лечения. С другой стороны, провокационные тесты еще более опасны, чем скарификационные пробы. Все вышеперечисленные ограничения для скарификационных тестов касаются и провокационных проб. Провокационные пробы на высоте аллергической реакции будут реагировать не только на аллергены, но и на провоцирующий фактор, например, ультрафиолетовое облучение. После дегельминтизации и противопаразитарного лечения провокационные пробы приобретают гораздо большую специфичность.

Совершенно безопасно позволяет выявить причинно-значимые аллергены электропунктурная диагностика. Но при наличии гельминтов и паразитов в организме электропунктурная диагностика не позволяет отличить, какие вещества являются аллергеном, а какие - провоцирующим псевдаллергическую реакцию. В любом случае и аллергены и провоцирующие факторы надо исключить. Это первичная диагностика. После противопаразитарного лечения и дегельминтизации провоцирующие факторы прекращают вызывать псевдоаллергические реакции и электропунктурная диагностика выявляет только аллергены. Аллергены могут быть не только те, которые принято выявлять. У нас выздоравливали больные аллергией, когда удаляли из квартиры линолеум, норковую шубу, крашенное постельное белье, противогрибковые носки и т.д.. При этом дело может быть не в аллергии к шерсти норки, а в аллергии к тем веществам, которыми эта шуба обработана или окрашена. У аллергологов больные лечились по всем стандартам без эффекта в течение нескольких лет, а наша диагностика и лечение помогает за несколько дней. Повторная диагностика после противопаразитарного лечения выявляет только аллергены и многие ограничения для больных по элиминации псевдоаллергенов снимаются. Электропунктурная диагностика позволила нам полностью исключить лекарственную аллергию.

Больная К, 43 лет страдает астматическими приступами в течение 3 лет. Постоянно до 4 раз в сутки ежедневно вынуждена пользоваться беротеком. При электропунктурной

диагностике выявлен лямблиоз, стронгилоидоз, аллергическое реагирование на все цитрусовые, бобовые, мед, укроп, подсолнечное масло, глиадин злаковых, шерсть норки, овчину. После противопаразитарного лечения и дегельминтизации и исключения всех аллергенов реакция отмечена только на шерсть норковой шубы, клейковина злаковых и мандарины при хорошей переносимости других цитрусовых. На безглютеновой диете с исключением мандаринов и замене норковой шубы приступы удушья прекратились. Назначен бронхо-мунал. Отмечено полное выздоровление.

Определение общей концентрации IgE (более 200МЕ) и аллерген-специфических IgE имеет значение в диагностике, но его не следует преувеличивать, так как за счет, например блокирующих антител класса IgG и IgA, склонность к аллергии может не проявляться. Тогда делают вывод о риске развития аллергической реакции. Кроме того, после противогельминтной и противопаразитарной терапии общая концентрация IgE снижается. В настоящее время выпускаются стандартные наборы ИФА для обнаружения IgE, IgG и IgA антител против основных аллергенов. Однако, при пищевых аллергиях "золотым стандартом" остается провокационный пищевой тест с аллергеном после длительной элиминационной диеты. С помощью электропунктурной диагностики аллерген можно исключить, а провоцирующие продукты ввести в питание без ухудшения состояния больного. Большое значение имеет также определение общего содержания IgE в сыворотке крови. Значительное и стойкое его повышение говорит о наследственном заболевании – гипер IgE синдроме или о гельминтозах и паразитозах. Паразиты есть практически у каждого, а наследственные заболевания встречаются достаточно редко. Такие люди обычно предрасположены к аллергии и инфекции, связанной с золотистым стафилококком, грибами рода кандиды и вирусами герпеса. Инфекции часто протекают с аллергическими проявлениями, а разнообразные агенты (пищевые, паразитарные и пр.) вызывают обострения этих инфекций.

Еще труднее трактовке поддаются другие тесты. Так, обнаружение циркулирующих иммунных комплексов не говорит еще о том, что они участвуют в патологическом процессе, но исследования, проведенные в динамике, в сопоставлении с клиникой позволяют оценить их участие и контролировать выздоровление, так как нормализация иммунного статуса наступает позже, чем клиническое выздоровление. Цитотоксические реакции лучше всего оцениваются методом иммунофлюоресценции. Контролировать местный процесс лучше всего методом цитоскопии с анализом клеточного состава в мазках, микрофлоры в мазке и взаимосвязи микроорганизмов со слущенным эпителием. Изменения в динамике лечения цитограммы позволяет судить об эффективности лечения. Преобладание эозинофилов в мазке может обусловить зеленоватый характер выделений и после противопаразитарного лечения местное применение гамма-интерферона с приемом бронхо-мунала снимает проявления аллергии. Если в мазке преобладают нейтрофилы, то наряду с противопаразитарным лечением требуется антибактериальная терапия.

Поскольку при аллергии могут участвовать различные иммунологические механизмы требуется также исследование иммунного статуса. Решающее диагностическое значение имели иммунологические исследования в примере приведенном ниже:

Например, у больного Д., 19 лет с аллергическим ринитом при микробиологических и бактериоскопических методах обследования не удалось выявить этиологического агента. При риноцитоскопии выявлялись простейшие и сплошь эозинофилы. У больного

выявлена гиперпродукция IgE. В иммунном статусе: низкое содержание в динамике IgG в пределах 3-5г/л и IgA в пределах 0,1-0,3г/л. Больной не имел никаких признаков классических для дефицита иммуноглобулинов (бактериальные инфекции, интоксикация). Назначение противотрихомонадных средств на фоне приема вобэнзима принесло улучшение состояния, но не выздоровление. Введение иммуноглобулинов в больших дозах на фоне назначения индометацина с последующим интраназальным закапыванием гамма-интерферона и приемом бронхо-мунала стабилизировали уровень иммуноглобулинов в крови на нормальных значениях. Однократный рецидив заболевания через 2 года легко был снят повторным курсом лечения.

19.3.2. Как исключить контакт с аллергеном?

Элиминация аллергена. Требуется полное устранение или хотя бы уменьшение контакта с аллергеном. Характер аллергена устанавливается анамнезом, так как имеется множество аллергенов, и подтверждается лабораторным исследованием и постановкой проб. Часто аллергены путают с провоцирующими факторами. Провоцирующий фактор исключают временно, а аллерген постоянно и навсегда. При атопии удаляют, соответственно характеру аллергена: бытовые химикаты, косметические изделия, профессиональные аллергены (смена профессии), мягкие игрушки, ковры и мягкую мебель, особенно в спальне (аллергия к домашней пыли, клещам), корм для аквариумных рыб (дафнии), пуховые подушки (аллергия к перу), ковры, меховые изделия, домашних животных (аллергия к слюне на шерсти собак и кошек), комнатные цветы (аллергия к пыльце цветов или эфирным маслам растений), избегают работы со старыми книгами (аллергия к библиотечной пыли). Проводят влажную уборку помещений, осуществляют борьбу с насекомыми, рекомендуется отъезд из места цветения растений. В сырых помещениях может развиваться аллергия к грибам. При борьбе с клещами, кроме удаления ковров и мягких игрушек, рекомендуется использование противоаллергенных, влаго- и воздухопроницаемых покрывал, еженедельная уборка кроватей вакуумным пылесосом, влажная протирка мебели в спальне и стирка постельного белья при температуре 60 градусов.

Например, мы у одного врачебного ребенка установили аллергию к перу подушки. Подробное обучение родителей ребенка мы не провели, учитывая их медицинскую профессию. Устранили пуховые подушки, пуховики, но у больной приступы удушья переместились с ночного времени на дневное. Приступы удушья были в сухую погоду и прекращались после дождя. Выяснилось, что ребенок любит ловить кур, гуляющих по двору. Так родители – врачи «устранили» аллерген.

Больная к, 9 лет обратилась к нам в связи с безуспешным лечением бронхиальной астмы с эпилептическим синдромом. Послойная этиотропная терапия улучшила состояние больной, но не принесла выздоровления. При электропунктурной диагностике выявлена непереносимость канифоли, которой девочка натирала струны скрипки. Запрет контакта с канифолью и у девочки в течение 1 года нет ни приступов удушья, ни судорог.

Следует отметить, что аллергию к шерсти домашних животных иногда путают с поллинозом, так как животные весной линяют и шанс контакта с шерстью резко увеличивается. Тоже может касаться использования меховых изделий.

Одна больная в течение нескольких лет страдала приступами бронхиальной астмы, которые возникали только зимой и только на улице. Заболевания больная связывала с простудой. Но стоило больной по нашему назначению поменять пальто с меховым воротником, аллергия исчезла. Потом выяснилось, что бронхоспазмы возникли именно с пополнением гардероба данным воротником.

Необходимо проводить обучение пациентов методам ограничения контактов с аллергенами, правилам пользования определенными медикаментами. Обучение необходимо и для того, чтобы больной дал возможность врачу провести длительную этапную реабилитацию, не ждал быстрого эффекта от лечения, был готов в процессе лечения к возможным ухудшениям состояния, например, от наслоения паразитарных инвазий. Важно поддерживать авторитет врача. Врач, как правило, не виноват, что у пациента возникло ухудшение, так как больной, например, сам снова инвазировался.

Но контакт с аллергеном не всегда возможно устранить полностью. Для этого больным поллинозами лучше всего рекомендовать гулять по улице в очках-консервах и респираторе, чем принимать лекарства. Обучением населения надо менять его менталитет. Если больной стесняется в таком виде выходить на улицу, то пусть сидит дома и плотно закроет форточки и двери в период цветения или переезжает на это время в другие места, где таких аллергенов нет. Необходимо исключить пребывание в регионах, где в воздухе содержится данная пыльца. Если в период цветения больной вынужден был выходить на улицу, то при возвращении домой он должен прежде всего прополоскать горло, нос, ополоснуть лицо, чтобы устранить аллергены, а уж затем принимать лекарства. Но не является ли пыльца в большинстве случаев только провоцирующим фактором?

При инфекционной аллергии требуется этиотропная терапия против инфекционного аллергена, включая противопаразитарное лечение в большинстве случаев. Уничтожение паразитов может сопровождаться кратковременным ухудшением состояния больного, но это не означает, что необходимо отказываться от проводимой терапии. Исключить аллергическую реакцию на этиотропный препарат от реакции на распад паразитов можно только при электропунктурной диагностике. Кто не владеет данным методом вынужден отменять эффективное лечение и переходить к паллиативным мероприятиям. Лекарства надо подбирать электропунктурным способом. Это позволяет подобрать наиболее эффективный препарат и радикально исключить аллергические и токсические реакции на медикаменты при лечении, забыть о такой нозологии, как лекарственная болезнь. Например, при повышении показателей выше 60, можно полагать, что продукт или лекарство вызовет аллергию или обострение. При понижении показателей ниже контрольных – об аллергии или токсическом воздействии продукта или медикамента. Тестирование в динамике позволяет вовремя исключить лекарства с кумулятивным токсическим действием, которые в начале лечения были эффективны. Также электропунктурная диагностика позволяет исключить вредные для больного в данный момент продукты питания. Постепенно диета расширяется за счет включения провоцирующих псевдоаллергию продуктов. Истинные пищевые аллергены исключаются из питания раз и навсегда.

Элиминационная диета. При пищевой аллергии, устраняют продукты, обуславливающие аллергические реакции, а также продукты, провоцирующие их, но аллергеном не являющиеся. По мере лечения запрет на провоцирующие факторы можно снять. При пищевой аллергии элиминация аллергена не должна сводиться к исключению большинства продуктов, как одну больную оставили на хлебе и воде. Как раз хлеб, как дрожжевой продукт, надо исключать в первую очередь. С другой стороны, временно, если трудно получить представление о пищевом аллергене можно назначить полное голодание на 4-5 дней (В.И.Пыцкий и соавт., 1991). Некоторые авторы рекомендуют двух-, трехнедельное голодание. Это нельзя делать. Недельное голодание или прием рафинированных продуктов более недели ведет к возникновению запоров и нарастанию интоксикации.

Лучше всего продукты исключать методом электропунктурной диагностики. Клубника наиболее часто провоцирует аллергические реакции не сама по себе, а вследствие заражения стронгилоидозом при их употреблении. Если на одну клубнику идет изменение показателей с отклонением от нормы, а на другую нет, то дело не в клубнике, а в личинках стронгилоидоза в них. Если больной уверяет, что все продукты выращены в своем огороде без химикатов, а при тестировании забракованы только бобовые и огурцы, значит данные продукты росли и тянулись вверх с помощью веревочек, привязанных к шиферной крыше. Шифер – это асбест, а асбест является канцерогеном. Взятые продукты на повторное тестирование, выращенные в другом месте, позволяют отдифференцировать экологические вредные продукты от аллергенов. Последующее тестирование в динамике в процессе лечения позволяет расширить диету за счет продуктов, провоцирующих аллергические и псевдоаллергические реакции, но их не вызывающие. Если у больной аллергические проявления возникают при сборе малины, если просто ходит рядом с кустами малины, от употребления свежей малины, но не возникают при употреблении малинового варенья, которое хранилось больше месяца, то это аллергия не к малине, а к её эфирным маслам.

При аллергии к пыльце деревьев, например, рекомендуется из рациона исключить яблоки, орехи, черешню, вишню, абрикосы, персики, морковь (С.Польнер, 2003). Это, по нашему мнению, чересчур широкая элиминация продуктов. А вот при аллергии к злаковым лучше больного полностью перевести на безглютеновую диету. При аллергии к грибковой флоре надо исключить продукты, содержащие дрожжевую флору (выпечка, кефир и т.п.). Потом диету можно расширить. При аллергии к пыльце сорняков рекомендуется отказаться от фитопрепаратов, семечек, халвы, подсолнечного масла, дыни, арбузов, сельдерея, что тоже не всегда верно. Спиртные напитки могут содержать определенные травы, например, полынь или продукты. Всем больным с аллергией, особенно, считаются опасными мед и ароматерапия. Но нам у некоторых больных удалось значительно улучшить состояние при назначении все более материальных гомеопатических разведений препарата, изготовленного из пчелы, с последующим приемом прополиса и меда.

С другой стороны, обычно полезны конина, конский жир, растительные масла, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, блокирующие синтез лейкотриенов. Соответственно ограничивают употребление тугоплавких жиров. Обычно полезна черная смородина и другие продукты содержащие витамин Р, блокирующие клеточный белок кальмодулин, способствующий поступлению кальция в клетки с последующей дегрануляцией. При лейкотриеновом механизме аллергии («аспириновая астма») надо исключать не только нестероиды, но и малину, кору ивы, которые содержат салицилаты. Реже встречаются больные с простагландиновым механизмом аллергии. Им помогают нестероиды. А запрещать им временно надо, наоборот, полиненасыщенные жирные кислоты.

19.3.3. Антимедиаторная терапия аллергических реакций I типа

Для лечения аллергических заболеваний применяют средства, которые снимают симптомы болезни независимо от характера аллергена. Чаще всего это H1-антагонисты, блокаторы поступления кальция внутрь клеток, ингибиторы синтеза лейкотриенов и т.п., которые блокируют различные медиаторы аллергии. К медиаторам аллергии и псевдоаллергии относят фактор, активирующий тромбоциты, лейкотриены, гистамин, анафилатоксины, субстанция Р и т.д. Анафилатоксины относятся к системе комплемента. Субстанция Р выделяется в нервных окончаниях. Зуд и крапивница сочетаются с гипертензией и связаны со стрессом. Блокируется синтез субстанции Р клофелином, который может приниматься эпизодически по показаниям. При наличии беременности, в пожилом и раннем детском возрасте, при наличии сопутствующей патологии многие антимедиаторные препараты противопоказаны. В таких случаях, особенно, показано гомеопатическое лечение, которое весьма эффективно.

Фактор, активирующий тромбоциты - самый мощный медиатор аллергических реакций (ФАТ). ФАТ индуцирует выделение гистамина из тучных клеток, повышает проницаемость микрососудов, вызывает экссудацию плазмы и лейкоцитарную инфильтрацию, вследствие того, что ФАТ обладает выраженными хемотаксическими свойствами. Активируют выброс ФАТ и других медиаторов аллергии ионы кальция, поступающие в клетки. Гиперактивация макрофага с продукцией ФАТ может вести к усилению секреции, появлению отека, волдырей, зуда, индуцирует формирование гистамин-индуцированной супрессии иммунного ответа, вызывает агрегацию тромбоцитов. ФАТ участвует в различных аллергических реакциях, но особенно, при атопии.

Под атопией следует понимать неинфекционную аллергию с наследственной предрасположенностью, когда на аллерген идет продукция IgE. Резко увеличена концентрация общего и специфического IgE. Если атопией страдает один родитель, то страдает 50-60% детей, если оба – 75-80%. К группе атопических болезней относят круглогодичный атопический ринит, поллиноз, атопическая форма бронхиальной астмы и атопический дерматит. Чаще всего круглогодичный аллергический ринит удается излечить противопаразитарными средствами (см. выше). В носу просто кишат различные паразиты, которых официальная наука не признает причиной аллергии даже не анализируя данный факт, а только его отвергая. При этом каких-то клещей в пыли объявляет без достаточных оснований аллергенами, хотя я не нахожу их аргументы достаточно научно обоснованными. Самый главный аргумент это эффект противопаразитарной терапии у многих больных аллергией и иммунопатологией. При атопии особенная осторожность необходима с иммунокоррекцией. Все эти атопические заболевания официально считаются неизлечимыми хроническими заболеваниями. Это необходимо объяснять родителям. Но у всех больных можно добиться выздоровления или полной ремиссии, если устранить аллерген или изменить профиль иммунного ответа с IgE на IgG. Всегда, конечно, возможны обострения. Во всех обострениях, если правильно проводится лечение, так или иначе, виноваты сами пациенты. Они связаны либо с употреблением в пищу аллергена, либо с инвазией гельминтами, паразитами и т.п.

Препараты кальция (ПК) рекомендуется применять при инфекционной аллергии, так как они способствуют активации клеток в иммунном ответе. Однако, практические врачи

продолжают применять их и при неинфекционной аллергии. Рекомендуют его и учебники, например, при сывороточной болезни, крапивнице, ангионевротическом отеке, поллинозах, лекарственной аллергии, хотя и признаются в неясности механизма действия ПК (Клиническая иммунология и аллергология, 2002). Нам кажется, что здесь все дело в законе подобия: Если ПК способны усилить аллергическую реакцию при длительном поступлении кальция в клетки, то в больших дозах они же способны её подавить. А это подавляет активность ФАТ. Обычно применяют хлорид или глюконат кальция. Можно предполагать, что в случаях когда аллергическая реакция обусловлена простагландинами помогает глюконат кальция, который подавляет их продукцию при его приеме в большом количестве.

Больше изучено применение антагонистов кальция (АК). Элиминация аллергена позволяет исключить прием АК (нифедипин, коринфар, верапамил, адалат, кромоны и др.). АК препятствуют попаданию кальция внутрь клеток, что снижает аллергические реакции, гиперреактивность бронхов, секрецию слизи. Комбинацией верапамила и нифедипина в ингаляциях мы снимали приступы удушья у работника лаборатории, находившейся над кулинарией, запахи которой она не переносила. Ей их пришлось применять до перемены места работы. Недостаток АК в том, что они блокируют и иммунные реакции в борьбе с инфекциями. Поэтому антагонисты кальция не следует назначать при инфекционной аллергии, а применять только при атопии у детей. Их необходимо принимать многократно за 2-4 недели до ожидаемого сезонного ухудшения и продолжать прием весь период цветения при поллинозах. Этих недостатков лишен циннаризин (стугерон), у которого сочетаются свойства блокатора кальциевых каналов и H₁-антагонистов. В связи с назначением гомеопатических препаратов мы не применяем АК практически никогда, кроме того считаем их прогностически вредными, так как они снижают противомикробную защиту. А детей защищать от инфекций особенно необходимо.

Преимущество кромонов в меньшем количестве побочных эффектов. К кромонам относятся натриевая соль кромоглициевой кислоты (НKK), недокромил натрия (НН, тайлед) и кромогликат натрия (интал). НKK и НН тормозят трансмембранный транспорт ионов Са внутрь клетки и зависимую от этого активацию клеток. НKK снижает активность фосфодиэстеразы, обеспечивает повышение цАМФ. Отсюда угнетается IgE-зависимая секреция медиаторов и торможение эффектов, вызываемых ФАТ. НKK применяется для лечения и предупреждения поллинозов. При локальном применении НKK оказывает местное действие, так как не проходит через клеточную мембрану и не метаболизируется.

Преимущество НKK и НН в их почти полной безопасности. Недостатками НKK является нежелательность применения при наличии местной инфекции, необходимость заблаговременного приема за 2 недели до сезонного ухудшения поллиноза плюс весь период цветения, многократность приема препарата до 6-7 раз в сутки и потребность в сосудосуживающих средствах при заложенности носа для улучшения воздействия НKK на всю поверхность слизистой носа, побочные эффекты в виде чувства жжения, покалывания и раздражения в носу, когда слизистым желательно дать покой.

Недокромил натрия (НН, тайлед) подавляет активность клеток, выброс медиаторов аллергии. НН показал очевидную эффективность, особенно при сезонных ринитах. Комбинированная терапия НН и астемизолом, оказалась эффективнее, чем изолированное применение H₁-антагонистов. При монотерапии местные ГКС и местные H₁-антагонисты эффективнее НKK и НН. Противовоспалительное действие НН более заметно, чем НKK. Как и НKK, НН является топическим препаратом. Кромоны рекомендуют употреблять для профилактики аллергических конъюнктивитов, а также при лечении легкого

аллергического ринита. Ввиду местного действия редко наблюдаются побочные эффекты в виде неприятного вкуса, тошноты и головной боли. НН может использоваться в лечении детей, как и кромогликат натрия. При бронхиальной астме тайлед назначают у детей в дозе 16мг/сутки, при наступлении эффекта доза снижается до 12 мг, а спустя несколько недель – до 8 мг в сутки.

Интал (динатрия кромогликат, ломудал, кромолин натрий) является стабилизатором мембран, предотвращает высвобождение гистамина и лейкотриенов, блокирует кальциевые каналы клеток и соответственно активацию клеток, предотвращая спазмы гладкой мускулатуры и выброс медиаторов. Помогает при неинфекционной аллергии. Применяется как средство профилактики приступов атопической астмы, но сам бронхолитическим действием не обладает. Иногда из-за раздражающего влияния может провоцировать приступы астмы. Его растворы можно закапывать в глаза при аллергических конъюнктивитах и в нос при аллергических ринитах до 4-6 раз в день по 2 капли 4% раствора в каждую половину носа. Возможна интраназальная инсуффляция порошка специальным интраназальным инсуффлятором с инталом. Ингаляции возможны при пыльцевой бронхиальной астме 3-6 раз в сутки. Оптимальная разовая доза интала у детей 20мг с продолжительностью лечения в суточной дозе 30-80 мг 3-6 месяцев. Терапевтический эффект достигает максимума через 1-1,5 месяца. Интал назначается через небулайзер и у детей раннего возраста. Пероральное применение дает меньший эффект. Кетотифен (задитен) – сходен по действию с инталом. Эффективен при приеме внутрь. Для эффекта необходимо принимать препарат не менее, чем за 2-4 недели до сезона цветения и продолжить прием весь период цветения при поллинозах. Есть данные, что кетотифен позволяет восстановить чувствительность бета-адренергических рецепторов к адреномиметикам (U.Bretz et al., 1982). Можно использовать препарат у детей старше 2 лет – 1 мг дважды в день. Как и всякий блокатор кальциевых каналов противопоказан при инфекционной аллергии и сопутствующих инфекциях. Ввиду этого мы редко пользуемся блокаторами кальциевых каналов, так как к нам обращаются больные с аллергией и множественными осложнениями, инфекциями и инвазиями. Эффективность лечения заключается в возможности их постепенной отмены. Этапная терапия, описанная нами выше, позволяет это сделать практически всегда.

Рутин (витамин Р) содержится в шиповнике, рябине, черной смородине и т.д. Можем отметить, что при электропунктурной диагностике фитопрепараты производства «Кызылмай» оказываются куда лучше других фитопрепаратов. Преимущества, вероятно, заключаются не только в использовании местных фитопрепаратов, но и в особой технологии их приготовления, разработанной профессором Г.П.Павелковской (Материалы международной научно-практической конференции, Минск, 1996 и Республиканской конференции, Алматы, 1996). Витамин Р увеличивает депонирование аскорбиновой кислоты, понижает проницаемость сосудистой стенки, снижает ее резистентность к повреждению. Гиповитаминоз Р - причина крайне нежелательного повышения проницаемости кровеносных сосудов. Витамин Р является ингибитором клеточного белка кальмодулина, который интенсифицирует поступление кальция внутрь клеток и дегрануляцию тучных клеток, базофилов и других клеток с высвобождением медиаторов аллергических и псевдоаллергических реакций. Рекомендуются витамин Р при капилляротоксикозах, тромбофлебитах, аллергии, при воспалительной реакции с выраженной экссудацией, при отеках нижних конечностей, вследствие интенсивной трансудации. Рутин и аскорутин надо назначать при риноконъюнктивитах сублингвально, а не внутрь. Рутин и аскорутин мы предпочитаем более всего из вышеописанных препаратов, индивидуально подбирая дозу электропунктурным методом, например, на первый прием 4 таблетки, на 2-ой прием – 3 таблетки, далее 2 таблетки 3 раза 1 неделю и затем 1 таблетка 3 раза в день 1 неделю.

Гиперпродукция лейкотриенов (ЛТ) макрофагами и лейкоцитами может проявляться бронхоспазмами и крапивницей в виде неспецифических псевдоаллергических реакций или как поздняя фаза аллергических реакций. Комплекс ЛТ называли ранее медленно реагирующей субстанцией анафилаксии (Bisgaard H., 2000). Этот комплекс в наибольшей степени ответственен за развитие бронхоспазма. Аспирин, блокируя синтез простагландинов, направляет метаболизм арахидоновой кислоты в пользу ЛТ, что может усугублять астматические приступы. Блокируя синтез ЛТ, приемом полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) можно решить вопросы диагностики и лечения состояний, связанных с гиперпродукцией ЛТ. Последующий прием жаропонижающих средств не вызывает аллергических реакций, что говорит о том, что мы имеем дело не с аллергией, а с псевдоаллергическими реакциями. Гиперпродукция ЛТ может вести к усилению лейкоцитарной инфильтрации в тканях, вследствие усиления хемотаксиса и вызывать воспалительную реакцию. Ввиду этого ингибиторы синтеза ЛТ могут оказывать ярко выраженное противовоспалительное действие. ЛТ подавляют прикрепление макрофагов к клеткам-мишеням, что может, например, уменьшать повреждение сосудов при инфицировании эндотелия. К ингибиторам синтеза ЛТ относятся ПНЖК (масло эйканол, растительные масла, конский жир, конина, морская рыба). Масло эйканол принимают в капсулах по 0,45 г в дозе 5-6 г в сутки. В пище исключаются тугоплавкие жиры. Эйканол рекомендуется А.И.Хавкиным и В.А.Исаевым (2000) при сочетанных аллергических заболеваниях кожи и желудочно-кишечного тракта у детей. Мы никогда не прибегаем к препаратам типа эйканол, так как в случаях гиперпродукции ЛТ, учитывая местные особенности питания, рекомендуем в пищу конину с запретом баранины и свинины, тугоплавких жиров. Наиболее выраженная форма (астма + полипоз носа + повышенная чувствительность к аспирину) носит название «аспириновой триады». Полипы и аденоиды в носу эффективно лечатся гомеопатическими методами. Оперативное лечение часто дает рецидивы. Эффективная блокировка синтеза лейкотриенов ПНЖК улучшает переносимость жаропонижающих средств при условии отсутствия истинной непереносимости нестероидов. При инфекционном аллергическом дерматите, наоборот, применение индометациновой мази на кожу и индометацина внутрь способствует снятию простагландиновой супрессии иммунного ответа на инфекцию, что может способствовать выздоровлению. Бывают случаи, когда приступы удушья провоцируют не ЛТ, а простагландины. Тогда ухудшение отмечается от ПНЖК, а улучшение от нестероидов. Повышенная чувствительность к анальгетикам может быть связана с нарушением функции органов выведения (печень и почки). Заболевания этих органов лучше всего лечить гомеопатически, не отравляя организм химиопрепаратами.

К ингибиторам синтеза ЛТ относится и аминокaproновая кислота (АКК), которая снижает образование метаболитов арахидоновой кислоты, обладающих вазоконстрикторным действием. Их синтез активируется протеазами. У больных с недостаточностью альфа-1-антитрипсина, протекающего с бронхоспастическим или бронхообструктивным синдромом, с прогрессированием эмфиземы, ингаляции ферментов ухудшают состояние больного, тогда как уже однократная ингаляция 3-5 мл 5% раствора АКК уменьшает клинические признаки обструкции, улучшает отхождение мокроты. Среди больных с диагнозом бронхиальной астмы можно найти немало больных с плохой переносимостью ферментов в ингаляциях. Если помогают ингаляции АКК, переливания свежзамороженной плазмы, назначение ингибиторов протеолиза (контрикал, трасилол, гордокс, пантрипил, памба, амбен, АКК и другие), следует подумать о подтверждении диагноза недостаточности альфа-1-антитрипсина и снятии диагноза бронхиальной астмы. При первом диагнозе ингаляции протеолитических ферментов (трипсин, химотрипсин и другие) противопоказаны, при втором иногда могут быть желательны. Терапия АКК необходима в острых случаях. В остальных случаях для нормализации выработки ферментов необходимо назначение гомеопатического препарата Ирис с высоких

разведений, снижая до 3Х с последующим приемом Ириса 3Х по 1 крупинке после каждого приема пищи и на ночь. Чтобы не провоцировать продукцию ферментов и не усугублять недостаточность антиферментов, необходимо исключать из питания плохоусвояемую клейковину злаковых и повышать противoinфекционную защиту.

В настоящее время проходят испытание антилейкотриены (монтелукаст, пранлукаст, зафирлукаст), оказывающие противовоспалительное, и бронхопротективное действие в отношении бронхоспазма от аллергена и провоцирующих факторов. Они обладают дополнительным бронхорасширяющим эффектом на фоне лечения бета-2-адренергическими агонистами и кортикостероидами (Н. Bisgaard, 2000). Терапию проводят длительно 0,5-1,5 года, что уменьшает бронхиальную гиперреактивность и частоту приступов астмы, более быстро достигается ремиссия. Антилейкотриены позволяют уменьшить дозу глюкокортикостероидов и даже их отменить (И.И.Балаболкин и соавт., 2001). Зафирлукаст принимается по 20 мг (1 таблетка) два раза в день. Максимальная до 40 мг два раза в день. Антилейкотриены надо приниматься регулярно даже после ослабления приступов астмы. По нашему мнению, лучше постоянно употреблять вместо антилейкотриенов конину.

Гистамин – один из важнейших медиаторов аллергии. При взаимодействии реагенов с аллергеном происходит усиление продукции и выведения гистамина из базофилов. Гистамин оказывает местное раздражающее действие, вызывает воспалительную и аллергическую реакцию, провоцирует бронхоспазм. Гистамин оказывает регуляторное действие, воздействуя на H2-рецептор клеток может тормозить аллергическую реакцию. Если же гистамин воздействует на H1-рецептор к гистамину на Т-хелперах или нейтрофилов, то этим самым он может активировать иммунный ответ. H1-антагонисты, блокируя активирующий H1-рецептор различных клеток, способны снижать аллергическую реакцию, но снижают и иммунный ответ. Цеметидин (гистодил), блокируя тормозной H2-рецептор к гистамину, способен активировать иммунный ответ, снимая гистамин-индуцированную супрессию иммунного ответа, но может активировать и аллергические реакции. Гистаглобулин (конъюгат гистамина и глобулина), воздействуя на тормозные H2-рецепторы и гамма-рецепторы при одновременном использовании с H1-блокаторами оказывает выраженное супрессивное действие, благодаря чему способен снижать аллергические реакции, но способствовать инфекционному процессу. Благодаря этим препаратам можно корректировать влияние гистамина на ответ иммунной системы. В.И.Пыцкий и соавторы (1999) рекомендуют повышать устойчивость к гистамину с помощью его гомеопатических доз с постепенным увеличением дозы. Как говорится “лёд тронулся” и официальная школа начинает признавать гомеопатию.

Псевдоаллергия нередко является одним из проявлений заболеваний органов пищеварения или энзимопатий. При нарушенной функции печени и почек нарушаются механизмы инактивации гистамина и могут развиваться псевдоаллергические реакции (крапивница, головная боль, диарея, анафилактоидный шок. Дисбактериоз с увеличением кишечной микрофлоры с декарбоксилирующей активностью ведет к увеличенному образованию гистамина и других аминов с развитием псевдоаллергической реакции. Освобождение гистамина может быть блокировано приемом интала в большой дозе – 0,15-0,2 г за 1 час до еды (В.И.Пыцкий и соавт., 1999). Употребление в пищу ферментированных продуктов, содержащих высокие концентрации гистамина и других аминов, также ведут к клинике отравления, головной боли, эритеме, крапивнице (сыры, колбаса «Салями», консервы, пивные дрожжи, маринованная сельдь, шоколад, красные вина).

Псевдоаллергия возникает даже на прием плацебо у лиц с лекарственной фобией. Больные ожидают появления аллергических реакций на прием медикаментов и они возникают. В таких случаях, H1-антагонисты первого поколения, например пипольфен, имеют преимущество перед H1-антагонистами 2- и 3-го поколения из-за их седативного действия. Мало опыта в лечении аллергических заболеваний гепарином, который обладает способностью ингибировать комплемент и является антагонистом гистамина и серотонина. Но явно предпочтительнее таких больных лечить гомеопатически.

H1-антагонисты (H1-блокаторы) блокируют H1-рецепторы, предотвращая активацию клеток и снижая аллергический ответ. Гистамин воздействует на свободные H2-рецепторы и тем самым тормозит иммунный ответ. H1-антагонисты помогают в основном при I типе аллергических реакций и при псевдоаллергии, которая может сопутствовать всем 4 типам реакций. H1-антагонисты показаны при острых аллергических реакциях и в хронических случаях, только при подозрении на недостаточность гистаминовой иммуносупрессии (НГИС). НГИС проявляется течением инфекционных заболеваний с аллергическим компонентом. Применение H1-антагонистов облегчает состояние больных. Они показаны при острой аллергии, поллинозах, атопии для того, чтобы снять зуд. Если при проверке дермографизма быстро провести по коже затупленным предметом на коже образуется красная полоса. Если красная полоса заменяется белой H1-антагонисты не показаны. Если красная полоса переходит в эритему, а тем более образуются волдыри, то показаны H1-антагонисты. Это «тройная реакция Льюиса» развивается за 1-3 минуты и особенно характерна при крапивнице.

При хронических инфекционно-аллергических заболеваниях H1-антагонисты чаще противопоказаны, чем показаны. В таких случаях, назначенные H1-антагонисты блокируют H1-рецептор, активирующий клетки иммунной системы. Гиперергический иммунный и аллергический ответ от этого снижается. С другой стороны, необходимо отходить от увлечения антигистаминными средствами, так как они способны снижать иммунный ответ, если применяются не по показаниям. Интересно, например, что острую дизентерию ранее лечили снотворными средствами. От этого уменьшалась лихорадка, частота стула, боли в животе, но снижался основной обмен, иммунный ответ и было много больных с хронической дизентерией. Когда от снотворных средств отказались, хроническая дизентерия просто исчезла. Как больные переносят инфекцию, во многом зависит от лечения.

H1-антагонисты оказывают угнетающее влияние на зуд в носу, чихание, ринорею. Так как явления аллергического ринита обусловлены не только гистамином и не только через H1-рецепторы, угнетающее действие на симптомы ринита не бывает 100%. Не влияют или незначительно действуют они на заложенность носа. Действие на проявления аллергического конъюнктивита (зуд, покраснение глаз, слезотечение) менее выражено, чем на проявления ринита. H1-антагонистами можно снять острую реакцию, облегчить хроническую, но ими нельзя вылечить больного с хроническим аллергозом.

H1-антагонисты первого поколения, в настоящее время, все реже применяются из-за ряда нежелательных свойств и побочных эффектов: кратковременность антигистаминного действия и необходимость многократного приема в течение дня; побочные действия на желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистую систему, мочевыводящую систему и зрение; вызывают сухость слизистых и усиливают обструктивный синдром; седативное (нет у диазолина) и местноанестезирующее действие; снижение эффекта при повторном или длительном приеме препарата, вплоть до извращенных (обратных) реакций (тахифилаксия) и необходимости смены одного H1-антагониста на другой при курсовом лечении. Например, димедрол, сам может быть либератором гистамина, усиливать

аллергические реакции и вместо седативного действия вызывать бессонницу. Назначают H₁-антагонисты, как правило, 2-3 раза в день курсом не более двух недель. Назначение H₁-антагонистов 1-го поколения оправдано, например, по мотивам доступности и экономическим соображениям. С другой стороны, при лекарственных фобиях и псевдоаллергических реакциях от психогенных реакций H₁-антагонисты первого поколения, например пипольфен, имеют преимущество перед H₁-антагонистами 2- и 3-го поколения как раз из-за их седативного действия. Перитол может оказаться полезным из-за анаболического эффекта, циннаризин – как средство для улучшения микроциркуляции и т.д. Поэтому не следует чрезмерно преувеличивать преимущества H₁-антагонистов 2-го и 3-го поколений. При электропунктурном тестировании, нередко, приходится наблюдать случаи, когда H₁-антагонисты 1-го поколения оказываются предпочтительнее новых H₁-антагонистов 2-го и 3-го поколений. При множественной лекарственной непереносимости и лекарственных фобиях у пациентов врачи нередко отбирают препарат, прежде всего, учитывая его безопасность, а не эффективность. Если больному с такой лекарственной фобией вы продемонстрируете электропунктурным методом эффективность и безопасность препарата, то психогенные псевдоаллергические реакции эффективно предотвращаются.

Функциональная активность макрофагов и других клеток, и их способность индуцировать аллергические реакции в организме во многом связывают с соотношением в организме цАМФ:цГМФ (Соотношение циклических аденозин- и гуанозин-монофосфатов). При повышении последней усиливается способность клеток к выбросу медиаторов аллергии. Уровень цАМФ повышают ПГЕ, бактериальные липополисахариды, папаверин, изопротеренол, аминофиллин. Уровень цГМФ повышают серотонин, аскорбиновая кислота. Соответственно, явления аллергии в таких случаях подавляют препараты имеющие антисеротониновое действие (циннаризин, перитол, бикарфен, сандостен, дезерил, периактин и др.).

Димедрол, супрастин, тавегил, перитол и димебон могут вызывать «онемение» и сухость слизистых рта, головокружения, головную боль, тошноту, сонливость, общую слабость, усиливать обструкцию дыхательных путей и вязкость секретов. Супрастин и перитол (антисеротониновые препараты) не следует назначать больным с глаукомой, гипертрофией предстательной железы, задержке мочи, предрасположенности к отекам, язвенной болезни желудка. Перитол может сам вызывать кожные высыпания, поэтому, с другой стороны, более эффективен при зудящих дерматозах (закон подобия!), применяют его при мигрени, при нейрогенной анорексии, хроническом панкреатите, заболеваниях кожи. При мигренях и крапивнице может оказаться эффективным циннаризин (стугерон). Фенкарол и бикарфен вызывают сухость во рту и диспепсические проявления, иногда седативное и снотворное действие. Осторожность нужна при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, болезнях печени. Не рекомендуется H₁-блокаторы назначать при беременности (перитол, фенкарол, тавегил, астемизол, бикарфен и др.) или кормлении грудью. Тавегил может усиливать запоры. Нельзя употреблять алкогольные напитки (перитол, димедрол, тавегил и т.д.), ингибиторы моноаминоксидазы (тавегил и др.). Кроме диазолина и иногда фенкарола, другие H₁-антагонисты противопоказаны водителям транспорта и лицам с интенсивной физической и психической деятельностью. Диазолин противопоказан при язвенной болезни и воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. По нашему мнению, эти побочные эффекты несомненно имеют место, но они в значительной мере преувеличены за счет рекламной компании в пользу H₁-антагонистов второго и третьего поколения, которые, в свою очередь, должны больше подавлять иммунный ответ из-за более пролонгированной блокировки H₁-активирующих рецепторов иммунокомпетентных клеток. Более частый прием H₁-антагонистов первого

поколения это скорее не недостаток, а преимущество, которое позволяет более адекватно в необходимой дозе и кратности приема контролировать снятие аллергической реакции и своевременно прекращать его прием при эффекте терапии.

Эксперты Европейской академии по аллергологии и иммунологии не рекомендуют к употреблению у школьников H₁-антагонисты 1-го поколения, так как мешают обучению. Но диазолин можно рекомендовать. Цетиризин (препарат 2-го поколения) они рекомендуют с 2-х лет. Но они, к сожалению, не рекомендуют, что давать детям до 2-х лет, которых уже закармливали димедролом. При этом те же эксперты одной строкой, выделенной жирным шрифтом объявили, что «альтернативные методы лечения, такие как гомеопатия, фитотерапия, иглорефлексотерапия и т.д. – недостаточно хорошо обоснованы, связаны с риском развития серьезных побочных эффектов и неэффективны, поэтому они и не рекомендуются к использованию» (P. van Cauwenberge e.a., 2001). Справедливости ради можно отметить, что не менее авторитетные эксперты, например, И.И.Балаболкин (2001) или В.И.Пыцкий и соавторы (1999), рекомендуют в комплексе терапии альтернативные методы лечения. Сначала насчет «неэффективности». Извиним прекрасных специалистов в области аллергологии за их незнание фитотерапии и гомеопатии. Если неправильно назначать средства, в которых не разбираешься, то они и не помогут. При аллергических ринитах нередко бывают аденоиды и полипы в носу. Их можно удалять, чтобы они выросли вновь, их можно лечить антибиотиками, чтобы аденоиды разрастались еще быстрее, но только гомеопатия способна их излечить радикально без травмирующей для детей операции. Нами в журнале «Фармацевтический бюллетень» за 2003 год опубликована статья: «Гомеопатия: обоснование с позиций квантовой физики». Медики к сожалению не знают квантовой физики. Раньше величайшие умы говорили, что нельзя взвесить воздух, измерить свет солнца и т.п. В настоящее время это стало технически возможно сделать. Не все это знают. Но это их проблемы. А у нас появляется шанс лучше лечить наших больных. Насчет «серьезных побочных эффектов от гомеопатии» эксперты дали маху. Достаточно сказать, что от бекламетазона дети отстают в росте, от H₁-антагонистов хуже учатся в школе, от глюкокортикостероидов вместо насморка развивается гипертония, язва желудка и диабет с катарактой, а от иммунотерапии аллергеном больному может потребоваться реанимация, к которой надо всегда быть готовым аллергологу.

H₁-антагонисты 2-го поколения более избирательно и специфично блокируют H₁-рецепторы, не блокируют другие рецепторы, с чем связаны побочные эффекты H₁-антагонистов первого поколения, не проникают через гематоэнцефалический барьер и не оказывают седативного действия или обладают незначительным седативным эффектом, имеют быстрое начало действия (за исключением астемизола), достаточную продолжительность действия с возможностью однократного приема в сутки, возможностью длительного применения одного препарата без смены его, отсутствие связи адсорбции препарата с приемом пищи, отсутствие тахифилаксии. Существенным преимуществом H₁-антагонистов 2-го поколения является отсутствие холинолитического действия, они не вызывают сухость слизистых оболочек и не усиливают обструкцию из-за ухудшения отхождения вязкой мокроты, что делает их употребимыми в лечении бронхиальной астмы. Эксперты Европейской академии по аллергологии и клинической иммунологии (P. van Cauwenberge e.a., 2001) предлагают сочетать H₁-антагонисты 2-го поколения с пероральными противоотечными средствами (псевдоэфедрин), что лучше снимает все назальные симптомы по сравнению с монотерапией H₁-антагонистами. Однако эти сочетания могут вызвать усиление бессонницы и раздражительности от псевдоэфедрина.

H1-антагонисты в виде глазных капель или назального спрея (азеластин и левокабастин) быстро, менее чем через 15 минут, снимают зуд и чиханье, а при двухкратном приеме предотвращают появление симптомов (P.H.Rathner e.a., 1994), но не во всех случаях.

Терфенадин и астемизол могут вызвать кардиотоксический эффект с желудочковой аритмией и удлинением интервала QT на ЭКГ. Это приводит к тому, что в настоящее время идет отказ от употребления данных препаратов. Астемизол повышает аппетит с увеличением массы тела. Другие H1-антагонисты 2-го поколения (лоратадин, эбастин) не обладают свойством вызывать аритмию. Но были сообщения, что цетиризин способен изредка давать некоторый седативный эффект, вызывать судорожный синдром и остановку сердца. Рекомендуют использовать цетиризин у детей старше 2 лет перорально 5 мг, старше 6 лет – 10 мг. Лоратадин – 5 мг при массе тела менее 30 кг, 10 мг – более 30 кг.

Из H1-антагонистов 3-го поколения внедряется в лечении аллергического риноконъюнктивита и хронической идиопатической крапивницы фексофенадин (телфаст, алтива). При высокой избирательности действия на H1-рецептор, он лишен кардиотоксического и седативного действия, при этом заметно способен тормозить симптом заложенности носа. Применяется в лечении поллиноза по 120 мг и для лечения хронической идиопатической крапивницы по 180 мг один раз в сутки. Таблетку необходимо запивать стаканом воды. Преимущество в более редком приеме препарата и отсутствии необходимости смены препаратов через 2 недели лечения. Поэтому в хронических случаях фексофенадин предпочтительнее. При приеме препарата могут наблюдаться головная боль, усталость, сонливость, сухость во рту, желудочно-кишечные расстройства. Очень редко наблюдаются нарушения вкуса, одышка, аллергические реакции. Пролонгированная блокировка H1-рецепторов на Т-хелперах, нейтрофилах и других клетках иммунной системы должна блокировать не только аллергические реакции, но и иммунный ответ. Назначение пролонгированных H1-антагонистов должно вести к более стертому и затяжному течению различных инфекционных заболеваний. H1-антагонисты первого поколения меньше должны подавлять иммунный ответ. При электропунктурном подборе препаратов мы значительно чаще выбираем H1-антагонисты первого поколения, как более эффективные. При псевдоаллергии у лиц с лекарственной фобией H1-антагонисты первого поколения, например пипольфен, имеют преимущество перед H1-антагонистами 2- и 3-го поколения из-за их седативного действия. Диазолин, лишенный седативного действия, помогал, по нашим наблюдениям лучше, чем носмин или фексофенадин, только приходилось его принимать чаще. Частый прием, с другой стороны, позволяет более адекватно контролировать аллергическую реакцию, не снижая иммунный ответ без излишней надобности. H1-антагонисты 3-го поколения предпочтительнее в сезон поллинозов.

При недостаточной эффективности H1-антагонистов назначают системные и топические глюкокортикостероиды, натриевую соль кромоглициевой кислоты и недокромил натрия, что нам не приходилось делать. Воздействуя на H2-рецепторы и гамма-рецепторы клеток, гистаглобулин может снижать аллергические реакции.

Гистаглобулин (Г) содержит конъюгат гистамина и иммуноглобулинов. При введении в организм может взаимодействовать с H1 и H2-рецепторами фагоцитов, Т-хелперов, гамма-рецепторами Т-лимфоцитов. Значит при введении на фоне H1-антагонистов Г способен подавлять аллергические и иммунные реакции, оказывать противовоспалительное действие за счет снятия иммунного ответа против инфекции, что может приводить к снижению противомикробной резистентности. Такое применение препарата возможно в лечении аллергических (но не инфекционно - аллергических)

заболеваний, ревматоидного артрита. При ревматоидном артрите, главным образом, надо лечить, предшествующее его появлению инфекционное заболевание с ликвидацией всех инвазий. Блокада H2-рецепторов циметидином, тем более с применением Г, может провоцировать аллергические реакции и снимать гистамининдуцированную супрессию. Применение Г отдельно от H1-антагонистов может провоцировать или подавлять аллергические реакции в зависимости от состояния иммунной системы, представленности H1- и H2-рецепторов на клетках. На фоне предварительного назначения H1-антагонистов введение Г приводит к снижению аллергических реакций, но понижению функциональной активности Тхелперов, нейтрофилов и других лейкоцитов.

Содержимое ампулы растворяют в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится подкожно 5-6 инъекций с интервалами в 4 дня. Препарат не применяется при менструациях (возможно усиление кровотечения), при лихорадочных состояниях, в случае лечения глюкокортикостероидами (ослабление действия Г). По нашему мнению, сомнительна необходимость ступенеобразного повышения дозы Г при его введении на фоне H1-антагонистов. Но H1-антагонист должен приниматься перед введением Г, а не после его. Еще Ю.П.Бородин (1966) показал, что Г дает эффект при аллергическом рините в 60-70% случаев.

Известно, что синдром Йова или гипер-IgE-синдром (Йова - библейский герой, который страдал от зудящей сыпи, был покрыт струпьями и гноем), представляет собой аллергию к инфекционным агентам с гиперпродукцией антител класса IgE к инфекционному агенту (чаще стафилококку золотистому, грибам кандиды, реже к стрептококку, пневмококку, *Haemophilus influenzae* или к вирусу простого герпеса) и может проявляться в виде таких распространенных заболеваний, как экссудативно-катаральный диатез, экзема, нейродермит. Гиперпродукция специфического IgE часто не приводит к повышению общей концентрации IgE. Мало того, незначительное, казалось бы, повышение специфического IgE при снижении уровня блокирующих IgG и IgA-антител также может приводить к аналогичным клиническим проявлениям. IgA и IgE синтезируются в слизистых, поэтому при дефиците IgA может развиваться компенсаторная гиперпродукция IgE. Дефицит IgA является причиной повреждения слизистых с повышением их проницаемости. Проникновение нерасщепленных продуктов естественно ведет к аллергическим реакциям.

Подобные состояния, в литературе описываются под названиями синдрома Йова (если поражается преимущественно кожа) и синдрома Бакли (Buckley) при повышенной продукции IgE к тем же инфекционным агентам, но с поражением внутренних органов, что может проявляться, например, инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. У таких больных очень низкие концентрации антител класса IgG против данных возбудителей и высокие уровни IgE антител. Прежде всего таким больным необходимо провести этиотропную терапию, пролечить дисбактериоз с последующей иммунокоррекцией.

Возможные влияния медиаторов аллергии на отдельные органы и ткани: в слизистой носа и конъюнктив развивается гиперемия, отек и продукция жидких секретов; в бронхах в ранней фазе развивается спазм относительно крупных бронхиол, а в поздней спазм распространяется на более мелкие бронхиолы, нарастает отек слизистой и продукция слизи, ингаляция бета-адреномиметиков может стать неэффективной и потребуются ГКС; в кишечнике усиливается перистальтика, могут развиваться спазмы, повышается работа секреторных желез, появляются рвота и/или понос; на коже развиваются высыпания типа крапивницы и зудящихся ангионевротических отеков. Если макрофаги при этом

синтезируют ИЛ-6, то может развиваться также зудящийся, шелушащийся дерматит (контактный тип ГЗТ).

На многие аллергены развивается реакция с комбинацией разных типов реагирования. Это необходимо учитывать при проведении терапии. Например, возможен отек Квинке аллергический, при котором помогают H1-антагонисты и ГКС, на фоне гиперактивации комплемента с недостаточностью C1-ингибитора, когда помогает назначение аминокaproновой кислоты. При такой комбинации признаков поможет только комплексная терапия с учетом всех механизмов развития ангионевротического отека.

При псевдоаллергии отсутствует иммунологическая стадия реакции, характерная для 4 типов аллергии, но выброс медиаторов аллергии происходит из-за неспецифических влияний. Клинические проявления псевдоаллергии разнообразны от местных проявлений (контактный дерматит, до системных реакций (анафилактоидный шок). Часто псевдоаллергические реакции возникают на медикаменты и пищевые продукты. Прием пищевых продуктов вызывает пищеварительный лейкоцитоз, активацию лейкоцитов с выбросом медиаторов аллергии. При псевдоаллергии нет необходимости в элиминации аллергена, но необходима осторожность в отношении провоцирующих факторов. Например, псевдоаллергия может развиваться от поступления в организм избытка гистамина с пищевыми продуктами (шоколад, сыр, картофель). Лечение псевдоаллергии сводится к регуляции синтеза медиаторов аллергии и их блокировке.

Особое значение для регуляции IgE имеют пейеровы бляшки тонкой кишки. Нарушение созревания PNA⁺ клеток в зрелые Т-лимфоциты может приводить к атрофии пейеровых бляшек и к аллергическим заболеваниям. Иммуностимуляция комплексными бактериальными препаратами (бронхо-мунал, бронхо-ваксом) стимулирует лимфатические образования в кишке и оказывает лечебно-профилактическое действие. Аналогично может оказать эффект стимуляция местного иммунитета препаратами ИРС-19 (ингаляции), имудон (защита полости рта и глотки). Наша клиническая практика показывает, что лучше назначать иммуномодулирующие средства, когда скорректирована функция желудочно-кишечного тракта и его бактериальный пейзаж. С этой целью могут быть назначены лактобактерии, бифидобактерии, кишечные палочки (биококтейль НК). Длительно принимать эти препараты тоже не безвредно. Если есть микрополиаденит на фоне аллергии дисбактериоз выявляется 100% у всех больных. После коррекции дисбактериоза нередко отпадает необходимость в иммунологическом вмешательстве. Бронхо-мунал, при необходимости его назначения, как правило, завершает реабилитацию больного. Чистые руки приводят к недостаточной антигенной нагрузке, недостаточной обсемененности продуктов питания что при высоких стандартах жизни и уменьшении инфекций ведет к аллергическим заболеваниям (А. Pruszkowski, 2000; Г.А. Жаксылыкова и соавт., 2001). Чтобы «чистые руки» не привели к проблемам надо периодически принимать бронхо-мунал. С другой стороны, «грязные руки» тоже приводят к немалым проблемам, например, к гельминтозам.

В основе поллинозов (от англ. pollen – пыльца) лежит IgE-зависимый механизм непереносимости пыльцы. Проявляется поллиноз ринитом, конъюнктивитом, астматическим синдромом, которые могут протекать с крапивницей, отеком Квинке и поражением внутренних органов в сезон пыления. Заболевание имеет четко выраженную сезонность, связанную с пылением растений: весенняя – с середины апреля до конца мая (цветение растений – береза, ольха и другие); летняя – с начала июня до конца июля (пыльца злаковых и луговых трав); летне-осенняя – с конца июня до октября (пыльца полыни, лебеды). Аллергические проявления могут возникнуть не в сезон, если возникает контакт с аллергеном (пыльцевые лосьоны, шампуни, лекарственные препараты и т.п.).

Резко усиливают явления поллиноза паразитозы и гельминтозы. Противопаразитарное лечение существенно облегчает состояние больных. При наличии аллергического риноконъюнктивита, лук репчатый в сыром виде необходимо временно исключить из питания из-за его раздражающего действия. Поскольку лук способен вызывать слезотечение и чихание у многих людей, таким чувствительным к луку людям поможет от чихания и слезотечения гомеопатическое разведение лука репчатого под названием Аллиум цепа. Начинать надо с высоких разведений, последовательно через несколько минут снижая разведение (Например, 200, 30, 12, 6, 3, 3X). Разведение препарата надо выбирать электропунктурным методом. По закону подобия раз лук репчатый способен вызвать чиханье и слезотечение, он же это и способен излечить в гомеопатическом разведении. Но прежде чем давать гомеопатические препараты лучше устранить пыльцу растений со слизистых рта и носа, промыв их изотоническим раствором натрия хлорида.

При аллергических ринитах применяют H1-антагонисты, сосудосуживающие препараты, препараты натриевой соли кромоглициевой кислоты и недокромила натрия, антихолинергические препараты, глюкокортикостероиды (ГКС). H1-антагонисты помогают от насморка, но не от заложенности носа. Сосудосуживающие препараты кратковременно помогают при отеке носовых ходов, что усиливает действие H1-антагонистов, но при длительном употреблении ведут к атрофии слизистых. H1-антагонисты второго поколения в настоящее время наиболее употребимы при аллергическом рините, так как эффективны при ринорее, зуде и чиханье, но мало помогают при заложенности носа. Эксперты Европейской академии по аллергологии и клинической иммунологии (P. van Cauwenberge e.a., 2001) предлагают использовать H1-антагонисты 2-го поколения с пероральными противоотечными средствами (обычно псевдоэфедрин), что лучше снимает все назальные симптомы по сравнению с монотерапией H1-блокаторами. Однако эти сочетания могут вызвать бессонницу и раздражительность. После снятия отека он еще сильнее усиливается, все сильнее страдает не только нос, но и сосуды мозга. Кроме того, такие эффекты на детей и людях старшего возраста недостаточно изучены, а они бессоннице и раздражительности более подвержены. H1-антагонисты в виде глазных капель или назального спрея (азеластин и левокабастин – можно использовать у детей старше 5 лет) быстро, менее чем через 15 минут, снимают зуд и чиханье, а при двукратном приеме предотвращают появление симптомов (P.H.Rathner e.a., 1994). Местные ГКС эффективнее системных и местных H1-антагонистов при лечении всех назальных симптомов при длительном приеме (P.van Cauwenberge e.a., 2001; J.M.Weiner e.a., 1998). Местные ГКС могут иногда вызывать побочные эффекты, такие как отвердение поверхностного слоя, сухость слизистых, носовое кровотечение и в редких случаях прободения носовой перегородки (P.van Cauwenberge e.a., 2001). Беклометазон может задерживать рост детей (G.S.Rachelevsky e.a., 1998). Постоянное местное применение ГКС должно способствовать кандидозу.

При тяжелом аллергическом рините для достижения эффекта перед применением топических глюкокортикостероидов может потребоваться проведение короткого курса перорального приема гормонов. При кратковременном воздействии с последующей элиминацией аллергена топические глюкокортикостероиды оказывают быстрое и эффективное действие, например при кратковременном контакте с кошкой. Местные глюкокортикостероиды угнетают все симптомы поллиноза (чиханье, зуд, ринорея, заложенность носа), но не всегда до нормального состояния. Местные глюкокортикостероиды обычно более эффективны, чем H1-антагонисты при заложенности носа.

В экстренных случаях предпочтительны ГКС, в случаях хронической надпочечниковой недостаточности (сниженная масса тела, гипотония, тимомегалия,

лимфопролиферативные проявления, усиленная пигментация, особенно участков кожи, подверженных инсоляции) - препараты, стимулирующие надпочечники (глицирам, солодка голая). Возможно замещение функции надпочечников цитамином – супренамином (препарат, изготовленный из надпочечников).

Острая надпочечниковая недостаточность проявляется падением артериального давления, нарушением микроциркуляции, геморрагическим синдромом. Требуется экстренное введение ГКС в больших дозах до эффекта замещения. Преднизолон можно принимать перорально по утрам, начиная с дозы 20-60 мг или метилпреднизолон с замедленным всасыванием – 40-80 мг на инъекцию. Пероральный прием предпочтительнее, если необходимо контролировать дозу в зависимости от эффекта лечения. Максимум продукции гормонов с 6 до 8 утра, поэтому суточную дозу ГКС вводят в это время. В таких случаях, противовоспалительный эффект ГКС более выражен и продолжителен, а вызываемое ими нарушение функции надпочечников меньше. Кроме того, пероральные ГКС дешевле. Медленно всасывающиеся ГКС больше подавляют гипоталамо-надпочечниковую систему. Стероидов надо избегать при лечении детей, беременных и пациентов с известными противопоказаниями. Кроме известных побочных эффектов ГКС обладают еще целым рядом нежелательных свойств. Так, они активируют личинки стронгилоидоза вплоть до гибели больного. Длительное лечение ГКС, применяемое для подавления аутоиммунного процесса стимулирует его развитие (В.И.Пыцкий и соавт., 1999). ГКС даже в физиологических дозах вызывает фрагментацию ДНК в ядре клеток и тем самым обуславливает апоптоз – запрограммированную гибель клеток.

Местные ГКС эффективнее системных и местных H1-антагонистов при лечении всех назальных симптомов при длительном приеме (P.van Cauwenberge e.a., 2001; J.M.Weiner e.a., 1998). Но их надо принимать еще до периода цветения, так как назальным стероидам не добраться до слизистой при отеке слизистых. В таких случаях перед местным приемом ГКС надо назначать противоотечные средства (например, ксилометазолин) или системные ГКС, но не более чем на 3-7 дней.

Флутиказон пропионат (фликсотид) при однократном приеме в дозе 200 мкг по эффективности соответствует двукратному приему в сутки беклометазона дипропионата (336 мкг а день). Эффективно тормозит симптомы как сезонного, так и круглогодичного аллергического ринита, например, на домашнюю пыль. Для местного применения флутиказон используется в виде интраназального спрея (фликсоназе).

Беклометазон – эффективный топический ГКС. Противовоспалительное действие сильнее, а системное действие меньше, чем у триамцинолона ацетата или флунизолида. Системное действие беклометазона больше, чем у будесонида. По сравнению с бетаметазоном валератом беклометазон имеет несколько большую противовоспалительную активность (С.Польнер, 2003). Регулярное интраназальное использование его предотвращает чиханье, заложенность носа, ринорею в сезон цветения растений. Рекомендуются доза в одну половину носа составляет 50 мкг 2-4 раза в сутки (200-400 мкг). Нежелательное действие: неприятный вкус и чувство раздражения гортани. Эксперты считают возможным использовать бекламетазон у детей старше 5 лет (P. van Cauwenberge e.a., 2001).

Будесонид – ГКС препарат, который тормозит позднюю фазу аллергической реакции более значительно, чем раннюю. После интраназального введения содержание его в плазме достигает максимума на 15-45 минуте. Системное действие у него значительно меньше, чем у триамцинолона, флунизолида и беклометазона. Рекомендуются доза – двукратное впрыскивание 50 мкг в каждую половину носа 2 раза в день.

Триамцинолон – вводится по 55 мкг в каждую половину носа в 1-2 приема. Противоаллергическая активность его хуже, чем у других топических ГКС. Можно использовать препарат у детей старше 6 лет. Противовоспалительное действие у него, как у преднизолона, но он в меньшей степени задерживает натрий в организме. Он способствует снижению аппетита, что позволяет его рекомендовать лицам с избыточной массой тела. Триамцинолон может вызвать миопатию, потерю калия и психические расстройства у детей.

Флунисолид – местное действие данного ГКС сходно с триамцинолоном, а системное действие выше, чем у триамцинолона, беклометазона и будесонида. Рекомендуемые дозы 200-300 мкг в сутки. Может вызывать преходящее чувство жжения, пощипывания в носу, раздражения в гортани. Признаки угнетения функции надпочечников не обнаруживаются. Время выведения из плазмы – около 2 часов. Можно использовать препарат у детей старше 3 лет.

Мометазон – применяется в виде спрея. Оказывает пролонгированное противовоспалительное, антиэкссудативное и антиаллергическое действие в дозах, от которых не возникает системных эффектов. Применяют по 2 инстиляции в каждую половину носа первые 3 дня, затем однократно. В отличие от других препаратов данной группы не нарушает мукоцилиарный клиренс, сохраняет реснитчатый эпителий носа, не ведет к субатрофии слизистой.

Есть данные, что местные ГКС в меньшей степени подавляют гипоталамо-надпочечниковую систему, чем системные ГКС. Больше системные эффекты оказывают капли бетаметазона и спрей дексаметазона (P.van Cauwenberge e.a., 2001). Дексаметазон при системном применении натрия в организме не задерживает, экскрецию калия с мочой не увеличивает, но способствует повышению аппетита и может вызвать состояние эйфории.

Преимущества местного применения ГКС в значительном уменьшении вероятности системных нежелательных побочных эффектов. Тем не менее врач всегда должен помнить, что ГКС могут приводить к повышению внутриглазного давления, задней субкапсулярной катаракте, гипергликемии, нарушению менструального цикла, отекам, повышению артериального давления, обострению язвенной болезни и т.п. Они дают возможность экстренно оказать помощь больному, пока удастся разобраться в природе заболевания. Самый главный недостаток местного применения ГКС в том, что они не позволяют излечить больных, поэтому эффективность реабилитации при аллергии надо оценивать по возможности отменить глюкокортикостероиды.

Парасимпатическая стимуляция вызывает водянистые выделения и расширение кровеносных сосудов вокруг соответствующих желез. Мускариновые рецепторы серозно-слизистых желез могут быть заблокированы антихолинергическим препаратом ипратропия бромидом, который представлен в виде ингалятора (атровент) и назального спрея. Суточная доза (120-320мкг) принимается от трех до 6 раз. Помогает от повышенной секреции: ринореи, бронхореи, но не от зуда, чиханья или заложенности носа. Помогает от ринореи при неаллергическом вазомоторном рините и круглогодичном аллергическом рините. При сезонном аллергическом рините эффективность ипратропия бромида не доказана и следует предпочитать другие препараты. Однократное впрыскивание снижает секрецию на 3 часа. Продолжительный прием препарата снижает тяжесть и продолжительность выделений на 30-48%. ИБ может вызывать сухость во рту и в носу, раздражение и жжение, а также заложенность носа и головную боль. Системные побочные эффекты могут возникнуть при дозе свыше 400мкг в день.

Гомеопатический препарат Апис назначается при аллергическом рините, хорошо снимая заложенность носа, что позволяет избежать назначения ГКС. Если у больного от холода дыхание через нос улучшается, то наиболее эффективна гипосенсибилизация с назначением гомеопатического препарата Apis, изготовленного из пчелы. Препарат дается последовательно, начиная с высоких разведений постепенно переходя к низким разведениям. Начинают с сотых разведений - 200, 30, 15, 12, 9, 7, 6, 5, 3. Цифра 3 означает препарат, разведенный соответствующим способом 3 раза в соотношении 1:100 и потенцированный. Заканчивают лечение потенцией 3X или 3D). Это означает 3-х кратное разведение в соотношении 1:10. В конечном случае это разведение 1:1000. С какой потенции начать лечить и на какую переходить решается методом электропунктурной диагностики. Препараты даются при необходимости через короткие промежутки времени (чаще через минуту) с определением каждый раз электропунктурным методом необходимой более низкой потенции. Таким же образом, Apis назначается при аллергическом отеке или рините, хорошо снимая заложенность носа, что позволяет избежать назначения глюкокортикостероидов. Нельзя использовать прополис, который содержит пчелиный яд. Мед не содержит белка, а значит и пчелиного яда. Apis можно сочетать с гомеопатическими препаратами Allium sera, если у больного преобладают явления аллергического ринита, или с Euphrasia, если у больного преобладают явления конъюнктивита. Гомеопатические препараты помогают быстро, а побочных эффектов от их применения гораздо меньше. Если не удастся подобрать гомеопатический препарат, от заложенности носа помогут ГКС, но мы их не назначаем, а постепенно отменяем назначенное. Для более эффективной помощи каждому врачу надо изучить не только иммунологию и аллергологию, но и гомеопатию с электропунктурной диагностикой. Всем этим дисциплинам обучает наша кафедра, которая с 1989 года оказывает помощь при различных патологических состояниях, когда не помогают традиционные методы терапии.

Сосудосуживающие (противоотечные) средства интраназально хороши для снятия заложенности носа, но эффективность их (ксилометазолин, эпинэфрин, нафазолин, оксиметазолин, тетрагидрозолин) проявляется в снижении заложенности на 33% максимально при продолжительности действия до 8 часов (K.Namels, Clement P.A.R., 1994). Кроме того, местные сосудосуживающие средства при назначении более 10 дней могут вызвать тахикардию, повторный отек слизистой носа, “медикаментозный ринит”, атрофию слизистой. Поэтому курсы лечения ими должны быть кратковременными. Эффективность сосудосуживающих средств невысока – 20-40% положительных результатов (В.С.Мошкевич, 1992). В докладе международной рабочей группы по ринитам (1994) сказано, что у детей до 1 года применять противоотечные средства надо с особой осторожностью, так как разница между терапевтической и токсической дозой невелика. Псевдоэфедрин не рекомендуется назначать детям до 1 года и лицам старше 60 лет, беременным, а также при гипертензии, кардиопатии, гипертиреозе, гипертрофии простаты, глаукоме и психических расстройствах, при приеме бета-блокаторов и ингибиторов моноаминоксидазы.

Пероральные сосудосуживающие препараты (эфедрин, фенилэфрин, фенилпропаноламин, псевдоэфедрин) оказывают меньшее влияние на отек носа, чем интраназальные средства, но не вызывают повторный отек носа. Не рекомендуется применять противоотечные средства перорально у маленьких детей из-за возможных побочных эффектов. Самые лучшие противоотечные и безопасные средства – это гомеопатические препараты, особенно Апис, Арсеникум альбум, Калькарея карбоника.

При сезонных аллергических ринитах (САР), если при легкой форме болезни симптомы не мешают работе и сну, но при желании больного лечиться назначать следует

пероральные Н1-антагонисты 2-го или 3-го поколения (назальные и глазные симптомы) с ограничением контакта с пылью. Всегда не забывайте о противопаразитарном лечении, особенно перед сезонным ухудшением и предварительном назначении бронхо-мунала. Чем выше иммунитет, тем меньше аллергия. У многих больных уничтожение интраназальных простейших, которых медицина считает безвредными снимает аллергическую реакцию на пыльцевые аллергены. Можно местные кромоны или Н1-блокаторы для носа и/или для глаз. Если САР средней тяжести (симптомы мешают работать и спать), кроме перечисленных мероприятий можно применять интраназальные глюкокортикостероиды. При тяжелом САР проводят тоже лечение без кромонов при необходимости подключая пероральные стероиды и другое симптоматическое лечение. Рассмотреть надо возможность применения иммунотерапии, если такое лечение не даст желаемого эффекта. Возвращаясь домой с улицы надо постараться удалить аллерген из организма, т.е. промыть слизистые носа, прополоскать горло, иначе эффект от лекарств будет хуже. Применение гомеопатических препаратов снимает потребность в других медикаментах или повышает их эффективность при совместном применении.

При круглогодичном аллергическом рините (КАР) необходима элиминация аллергена и употребление в легких случаях пероральных или местных Н1-антагонистов 2-го поколения. У детей возможно употребление кромонов. Мы чаще пользуемся гомеопатическими препаратами. При КАР аллерген надо нередко искать не столько в домашней или библиотечной пыли, сколько в носу, где обитают полчища энтамеб, трихомонад и прочих паразитов, которых медицина объявляет безвредными, так как они есть у всех. Мы усомнились в этом и получили великолепные результаты. Когда проведешь противопаразитарное лечение, то многие аллергены, но конечно не все, оказываются вовсе не аллергенами, а провоцирующими факторами. Если при КАР средней тяжести эти препараты не помогают подключают интраназальные ГКС, а если это лечение не помогает пероральные сосудосуживающие и пероральные ГКС коротким курсом при заложенности и ипратропия бромид при ринорее. Если такое лечение не помогает, Европейские эксперты рекомендуют решить вопрос об иммунотерапии или провести «хирургическое уменьшение носовых раковин». Не лучше ли в течение нескольких минут быстро снять отек носовых ходов гомеопатическим препаратом Апис с ежеминутным приемом каждой крупинки препарата в уменьшающихся разведениях (от 200 к 30, 12, 6, 3, 3X). При рецидивировании заложенности Апис снова принимают в той же последовательности, заканчивая каждый раз приемом Аписа 3X. И аппендикс, и миндалины, и носовые раковины не лишние в организме и выполняют, в том числе, защитные функции. Аденоиды и полипы в носу, миома матки, поликистоз яичников, желчнокаменную болезнь и многое другое можно излечить гомеопатически без хирургических операций.

По нашему мнению, все вышеприведенное лечение можно считать симптоматическим и применять его в крайних случаях по показаниям, для облегчения состояния больного в процессе лечения. При круглогодичном аллергическом и неаллергическом рините лучше на фоне системной энзимотерапии и безглютеновой диеты назначить противотрихомонадное лечение с подключением этиотропной терапии против микроорганизмов, фагоцитированных трихомонадой (например, рокситромицин в сочетании с колорексом, циклофероном и т.д.). В большинстве случаев эффект будет быстрым и надежным. Надо только просанировать всех, кто может больного вновь заразить простейшими, например, при поцелуях или через посуду. В процессе лечения надо заменить или обработать кипятком зубные щетки. Вот тогда достаточно одного Аписа, чтобы снять заложенность носа без всех других препаратов.

Блокирующие антитела. Циркулирующие антитела (преимущественно IgG) и секреторные IgA на слизистых осуществляют блокировку аллергенов в организме от контакта с антителами, относящимися к IgE и IgG4, ответственными за аллергические реакции немедленного типа. Иммунокоррекция со стимуляцией синтеза блокирующих антител может быть осуществлена, например, тактивином. Но чаще иммунокоррекция такого типа осуществляется при иммунокомплексной патологии, а при реактивном типе аллергии такая иммунокоррекция редко показана. Блокирующие антитела надо восполнять заместительной терапией, что более безопасно. Блокирующие антитела не предотвращают псевдоаллергических реакций, не связанных с гиперпродукцией специфических аллергических антител, а значит и не имеющих специфичности. Снижение уровня IgG от вливания гемодеза может способствовать проявлению скрытой аллергии I-типа. Для подавления продукции IgE и IgG4 лучше всего концентрированный гамма-интерферон на шок-орган в сочетании с приемом бронхо-мунала.

Противоаллергический иммуноглобулин (ПАИ) содержит блокирующие антитела против распространенных пылевых аллергенов. Кроме того, введенный ПАИ усиливает супрессию аллергического ответа, воздействуя на Т-гамма-клетки. Французский алергоглобулин является аналогом ПАИ с меньшей эффективностью и наличием ртути-содержащего консерванта (В.И.Пыцкий и соавт, 1999). Вводится ПАИ по 1-2мл через 4-5 дней внутримышечно. На курс лечения делается 5 инъекций. Первая инъекция осуществляется за месяц до ожидаемого сезонного ухудшения, последняя инъекция осуществляется перед самым сезонным ухудшением. Каждая последующая инъекция ПАИ усиливает супрессию против аллергена, а последняя инъекция создает, кроме того, повышенный уровень блокирующих антител. Но гораздо лучше, вероятно, усиливать синтез собственных блокирующих антител, т.е. повернуть продукцию с IgE на IgG. При этом гамма-интерферон подавляет продукцию аллергических антител, а бронхо-мунал и тактивин стимулируют синтез IgG.

Специфическая гипосенсибилизация или специфическая иммунотерапия (СИТ) применяется, когда другие методы лечения оказались неэффективными (Клиническая иммунология и алергология, 2002). Кроме того, по данным этого учебника, эффективность СИТ у 2000 больных с бытовой бронхиальной астмой выразилась в том, что только у 14% полностью прекратились приступы удушья, у 51% обострения стали редкими и легкими и купировались медикаментами, у 30% симптомы заболевания стали менее выраженными и вдвое снизилась потребность в лекарствах, а у 5% никаких позитивных изменений не было. Алергологи определяют эффективность как 95%, но на самом деле эффект от СИТ равен 14%. При нашей этапной реабилитации приступы удушья прекращаются практически у всех. Об этом мы говорили на методическом совещании Минздрава, посвященном астме, демонстрировали интервью больных, которые 25 лет были гормонозависимыми и стали здоровыми, но главный алерголог Республики посчитал все это рекламой. В то же время по стандартам терапии, осуществляемым алергологами, смертность от бронхиальной астмы в США только возросла. Исходя из этих рекомендаций и показателей эффективности, нам еще не приходилось ни одного больного направлять на СИТ. К нам же приходили больные, у которых СИТ оказалась полезной, но чаще неэффективной.

СИТ считается показанной больным с IgE-опосредованным заболеванием при ограниченном спектре аллергенов (не более двух). Соотношение риска и пользы надо учитывать во всех случаях. Самое неправильное, что изучается влияние СИТ на нос или бронхи, не изучая влияния СИТ на многие другие органы. Не анализируются последствия у получавших СИТ, особенно отдаленные.

Например, у больного поллинозом после десенсибилизации аллергеном полыни развилось нарушение сна и скрежетание зубами во сне, а это судороги жевательных мышц. Снять данные явления удалось только гомеопатическим разведением полыни.

В приведенном примере у больной создали при проведении СИТ искусственную болезнь, которую можно было излечить только гомеопатическим разведением полыни.

СИТ заключается в подкожном введении в организм больного возрастающих доз аллергена, к которому выявлена аллергия. СИТ широко используется аллергологами, чего не скажешь об иммунологах. По нашему мнению, при поллинозах лучше вначале устранить присутствие трихомонад в носу и ротовой полости, а затем попробовать рациональную фармакотерапию. Лишь затем начать специфическую гипосенсибилизацию, начиная с гомеопатических доз аллергена, как наиболее безопасных. Даже в такой терапии не возникала необходимость, так как оздоровление снимает потребность в СИТ. Особенно эффективно назначение концентрированного гамма-интерферона, блокирующего синтез IgE. Но данное лечение необходимо лишь при реактивном типе аллергии (редко встречается) и не показано при других типах аллергического реагирования.

СИТ должны проводить только аллергологи. Абсолютно противопоказано проводить СИТ при проведении профилактических прививок, при обострении основного заболевания, при выраженных изменениях в шоковом органе (эмфиземы, бронхоэктазы), при психических заболеваниях, при активном туберкулезе любой локализации, при заболеваниях печени и почек с выраженным нарушением их функций, при сахарном диабете, тиреотоксикозе и других эндокринных заболеваниях, при тяжелых иммунодефицитных и иммунопатологических и аутоиммунных состояниях, диффузных болезнях соединительной ткани, онкологических заболеваниях, болезнях крови, тяжелых физиологических нарушениях, при лечении бета-блокаторами, при тяжелой бронхиальной астме и обструктивном синдроме, легочно-сердечной недостаточности II и III степени, при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, при ревматизме в активной фазе, декомпенсированном коронарокардиосклерозе. Не следует СИТ назначать в период менструации, при беременности, при плохой переносимости СИТ в анамнезе, при отсутствии эффекта от СИТ при предшествующих курсах терапии, а также детям до 5 лет. Добавьте сюда побочные эффекты от СИТ, местные (в 12-75% случаев) и системные реакции (в 9-50% - анафилактический шок, отек гортани, крапивница, отек Квинке, бронхоспазмы, обструктивный синдром). Осложнения и обострения при СИТ бактериальными аллергенами встречаются в 8-20% случаев (В.С.Мошкевич, 1992). Системные реакции чаще бывают на этапе увеличения дозы. При этом сообщается, что возникновение таких реакций указывает на превышение дозы аллергена или применение неправильной схемы введения. Кроме того, при проведении СИТ возникает необходимость проведения частых инъекций аллергена и частых визитов к врачу. СИТ не сочетается с другими методами лечения. В процедурном кабинете должен быть противошоковый набор. Аллерголог должен уметь проводить реанимацию, но рекомендуемые схемы выведения из анафилактического шока являются спорными и разобраны ниже. Особого внимания требуют больные с бронхиальной астмой. Системные реакции рекомендуется снижать профилактически H1-антагонистом 3-его поколения фексофенадином (С.Польнер, 2003), что не снижает эффективности СИТ, по сравнению с другими H1-антагонистами.

Повторные курсы гипосенсибилизации проводят через год больным, у которых получен положительный эффект от первого курса. Обычно проводят 3 курса гипосенсибилизации, после чего делают перерыв на 2-3 года (В.С.Мошкевич, 1992).

Информация о тяжелых побочных эффектах при подкожном введении аллергенов привели к созданию местных (неинъекционных) методов лечения. Аллерген вводится интраназально и сублингвально. По мнению экспертов Европейской академии аллергологии и иммунологии клиническая эффективность местной иммунотерапии (МИТ) четко доказана при сезонном аллергическом рините и меньше доказательств о пользе МИТ при круглогодичном аллергическом рините. МИТ может предшествовать лечению кромолином. Возможно лечение детей. Больше того при лечении детей достигается не только терапевтический, но и профилактический эффект. С другой стороны, И.И.Балаболкин и соавторы (2001) доказали обратное, что парентеральная СИТ оказалась эффективной у 82,61% детей с поллинозами, а МИТ у 73,91% при риноконъюнктивите и у 62,86% при пылевой бронхиальной астме с риноконъюнктивитом. Сублингвальный метод иммунотерапии при моновалентной пылевой сенсibilизации оказался эффективным в 90% случаев, а при поливалентной – только у 58,82%. Эффективность МИТ оказалась выше при исходной концентрации IgE ниже 400 МЕ/мл (73% против 55% с более высоким содержанием реагинов).

Самое главное возражение против применения СИТ и МИТ в том, что они не излечивают, а загоняют болезнь вглубь. После иммунокоррекции нестероидными противовоспалительными препаратами, снимающими простагландиновое подавление иммунного ответа у больных вновь появляются местные аллергические реакции (A. Des Roches e.a., 2000).

Таким образом, при I типе аллергических реакций назначают элиминацию аллергена, системную энзимотерапию, противопаразитарное и этиотропное лечение, антимадиаторную терапию, гамма-интерферон, H1-антагонисты, глюкокортикостероиды (не более 3-х суток), иммуноглобулины (при дефиците блокирующих антител), иммунокоррекцию, бронхо-мунал и гипосенсибилизацию.

19.4. Механизм развития II типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия

II тип аллергических реакций – цитотоксическая гиперчувствительность. Если при I типе с клетками связаны антитела, при II типе аллергических реакций с клетками связаны антигены или гаптены. С ними взаимодействуют антитела классов IgG или IgM. Роль антигенов или гаптенных могут выполнять лекарственные препараты, инфекционные агенты. Цитотоксическая реакция идет за счет комплемента, соединившегося в иммунный комплекс или за счет цитотоксических клеток (киллеров, осуществляющих антителозависимую цитотоксичность). Это нормальная защитная иммунная реакция от внутриклеточных бактерий, вирусов и опухолевых клеток. При повреждении мембран клеток с высвобождением медиаторов аллергии или при гиперактивации комплемента реакция приобретает аллергический характер. Примером данного типа реакций может быть цитопенические реакции с аллергическими проявлениями, тромбоцитопеническая пурпура и т.д. Поэтому деление врачей на иммунологов и аллергологов лишено смысла. Иммунологические подходы к лечению описаны выше. К ней дополняется антимадиаторная терапия, описанная при I типе аллергических реакций.

Таким образом, при II типе аллергических реакций назначают элиминацию аллергена, системную энзимотерапию, противопаразитарное и этиотропное лечение, стимуляторы хемотаксиса лейкоцитов, лейкоцестимуляторы, антиоксиданты, антимедиаторную терапию, глюкокортикостероиды и гипосенсибилизирующие аллергены по показаниям. В случае лизиса клеток крови и гранулоцитопении рекомендуются кверцетин, токоферол ацетат, соли лития, нуклеинат натрия, левамизол, препараты тимуса, диуцифон, пиримидиновые производные (Клиническая иммунология и аллергология, 2002). С другой стороны, известно, что левамизол при неоднократном употреблении сам может привести к агранулоцитозу. Гомеопатические препараты быстрее улучшают состояние больных уже на первом приеме, но сложность назначений, в том, что каждому больному назначается свой подобный препарат. Мы готовим второе дополненное и расширенное издание учебника «Гомеопатия» (1999), где будут раскрыты и объяснены многие положения как известные специалистам, так и открытые нами.

19.5. Механизм развития III типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия

III тип аллергических реакций — реакция повреждения иммунными комплексами (ИК), а также феномен Артюса. Комплексы антиген-антитело задерживаются и откладываются в тканях. К ним присоединяется и активируется комплемент и происходит повреждение тканей, где отложились ИК (почки — гломерулонефрит, легкие — альвеолит, кожа — дерматит и т.д.). Например, если мы больному переливаем одноклассную совместимую свежесамороженную плазму, как источник антител и комплемента, то у больного может пойти реакция непереносимости плазмы, так как С3 компонент комплемента, встраиваясь в ИК, активирует активацию системы комплемента с повреждением тканей, например почек. К ухудшению состояния может привести переливание плазмы при инфекционно-токсическом шоке по тем же причинам. Если же перед переливанием плазмы назначить антиоксиданты и ГКС, то такой реакции не произойдет. Если реакция идет при повторном введении антигена в то же место, то возникнет некроз (феномен Артюса), который можно предупредить только гепарином и ингибиторами протеолиза.

Причиной хронических инфекций часто оказывается неполноценный иммунный ответ в т.ч. недостаточная продукция антител. Формируются неполноценные ИК и развивается ИК патология. Недостаточная выработка антител против попавших в циркуляцию пищевых антигенов является еще одной причиной формирования ИК. По III типу аллергических реакций развивается сыровоточная болезнь, лекарственная и пищевая аллергия, экзогенный аллергический альвеолит, многоформная экссудативная эритема, иммунопатологические заболевания (системная красная волчанка, гломерулонефрит).

Повреждающее действие ИК на ткани сводится в основном к 3-м механизмам: активация системы комплемента; активация тканевых макрофагов; реакции, опосредованные ревматоидными факторами. По нашим данным, у лиц с активностью комплемента ниже средней чаще встречаются такие малые симптомы ИК патологии как телеангиэктазии, акцентуации артериол и венул, мраморность кожи и периорбитальный цианоз. Выделение медиаторов аллергии при ИК патологии придает болезни аллергический характер. Как лечить ИК патологию описано нами в разделах гуморальной иммунной недостаточности и при дефектах системы комплемента. К ней следует присоединить антимедиаторную терапию. При ИК патологии, если ясна этиология требуется проведение не менее трех этапов реабилитации. Растворение ИК возможно при удалении из его состава антигена

(этиотропная терапия), при введении недостающих иммуноглобулинов или комплемента (плазмы). Удалить ИК можно при применении плазмафереза. Расщеплять ИК позволяют, содержащие папаин препараты (вобэнзим, флогэнзим, пепфиз), а также сульфаниламиды (дапсон, сульфацил-натрий). Если ИК вариант экземы развивается из-за глютенной энтеропатии и отложения ИК (глютен+антитело), то главным в лечении становится полное исключение злаковых из питания, даже их малейших примесей. При этом сульфамидные препараты в Великобритании рекомендуют назначать курсом от 6 до 108 месяцев. При этом падает продолжительность жизни эритроцитов. Мы считаем лучшим лечением назначение вобэнзима на фоне безглютеновой диеты коротким курсом по 1 таблетке 2 раза за 30 минут до еды. Продолжительность лечения на фоне безглютеновой диеты составляет 5-7 дней с параллельной противопаразитарной терапией.

Приведем несколько примеров комплемент-опосредованных повреждений тканей. При гломерулонефрите повышенная проницаемость сосудов клубочков приводит к гематурии и протеинурии. Кожные симптомы варьируют по степени тяжести от мраморности кожи (livedo reticularis), периорбитального цианоза, акцентуации артериол и венул, телеангиэктазий до мокнущих дерматитов и кожных некрозов (синдром Лайела и пр.). При иммунокомплексных артритов и полисерозитах образуется выпот богатый фибрином и лейкоцитами. Примером повреждения слизистых оболочек может быть гранулематоз Вегенера с эрозированием слизистых верхних дыхательных путей, некрозом междолевой перегородки. При тяжелом течении узелкового периартериита может наступать тромбирование крупных сосудов с инфарктами внутренних органов, некрозами конечностей, кожными некрозами.

Поскольку ИК образуются во всяком организме, должны существовать механизмы защиты от их повреждающего действия. Первый механизм связан с лизисом ИК за счет активации системы комплемента. При несостоятельности этого механизма в работу включаются печеночные и селезеночные макрофаги с активацией тканевых макрофагов. Основной задачей этих клеток является очистка крови от циркулирующего антигенного материала, включая микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности и распада, пищевых антигенов и циркулирующих ИК (ЦИК). На поверхности макрофагов имеются рецепторы в Fc-фрагменту IgG и C3b компоненту системы комплемента. Активированные тканевые макрофаги вырабатывают ряд медиаторов воспаления - монокинов, которые вызывают местные и общие реакции. Относящиеся к монокинам, интерлейкин-1 (ИЛ-1) и фактор некроза опухолей (ФНО) вызывают реакции соединительной, костной и хрящевой ткани, приводя к деструкции нормальных тканей и их замещению грубой соединительной тканью и, иногда, костной. Они стимулируют выработку макрофагами и многими другими клетками простагландина-E₂, который в свою очередь снижает их синтез. ИЛ-1 и ФНО усиливают катаболизм в мышечной ткани, приводя к атрофии мускулатуры вблизи очага воспаления. Приведем несколько примеров местного действия ИЛ-1 и ФНО при различных ИК заболеваниях: деформирующие поражения костей и хрящей при ревматоидном артрите, болезни Бехтерева и др. заболеваниях; поражения клапанов сердца при ревматизме и диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ); миокардиосклероз и нарушения проводимости; идиопатический фиброз легких и фиброз легких при ДЗСТ; мембранозно-пролиферативный процесс в почечных клубочках при гломерулонефрите; атрофия подкожной клетчатки и "спаивание" кожи с подлежащими тканями при склеродермии; склерозирование хориоидального сплетения со снижением продукции ликвора при ИК хориоэпендиматитах (хориоидальных плексидах).

Простагландин-E₂ (ПГЕ₂) обладает тормозящим влиянием на активность макрофагов и является механизмом отрицательной обратной связи при синтезе ИЛ-1 и ФНО. Наиболее выраженное ингибирующее влияние он оказывает на ФНО. Кроме этого ПГЕ₂ уменьшает

реакции соединительной, костной и хрящевой ткани на ФНО и ИЛ-1. Местные реакции на ПГЕ2 связаны с расширением сосудов и повышением проницаемости сосудистой стенки. Однако повышение проницаемости менее выраженное, чем при действии анафилотоксинов, через стенку проходят только вода и электролиты. Отсюда большая обратимость отеков (например, "летучий" характер поражения суставов при ревматизме). Интересен тот факт, что ПГЕ2 уменьшает расстройства микроциркуляции, вызванные анафилотоксинами, следовательно нестероиды могут усилить анафилаксию. Зачем же академическая медицина подавляет продукцию простагландинов? Уменьшает боль в данный момент, но усиливает деструкцию на будущее!?! Или хотят усилить продукцию лейкотриенов и придать иммунокомплексным поражениям аллергический характер!?! Некоторые примеры ИК ПГЕ2-опосредованных реакций: ревматический артрит; ревматоидный артрит (вместе с ИЛ-1 и ФНО); боль и нарушения возбудимости сердечной мышцы при миокардитах; головная боль при хориоэпендиматитах и церебральных арахноидитах; головная боль при инфекционных заболеваниях в стадии образования ЦИК.

ЛТ и ФАТ являются липоксигеназными производными арахидоновой кислоты. Действие их гистаминаподобное, но в 1000 раз сильнее и их значение возрастает в поздней фазе аллергического ответа. Витамин D3 также может вырабатываться активированными макрофагами. В очагах воспаления макрофагальный витамин D3 может привести к образованию кальцинатов (например, при туберкулезе легких) или локальную гиперпигментацию (периорбитальная гиперпигментация, пигментация в очагах склеродермии).

Активированные печеночные и селезеночные макрофаги от захвата ИК вырабатывают интерлейкин-6 (ИЛ-6). ИЛ-6 на местном уровне вызывает пролиферацию дермы, что проявляется при псориазе, различных дерматитах, протекающих с гиперкератозом и шелушением. ИЛ-6 стимулируют гепатоциты, которые синтезируют белки острой фазы (СРБ, церулоплазмин, ферритин, фибриноген, компоненты системы комплемента и др.). Под действием белков острой фазы ускоряется СОЭ. В селезенке ИЛ-6 стимулирует В-лимфоциты и синтез иммуноглобулинов. Таким образом, такие лабораторные показатели как СРБ, ускоренное СОЭ, гипергаммаглобулинемия сигнализируют о том, что в крови присутствует чужеродный антигенный материал, активирующий печеночные и селезеночные макрофаги. Если макрофаги не справляются с очисткой крови от ЦИК, то к элиминированию ЦИК подключаются нейтрофилы. Они также имеют на своей поверхности рецепторы к Fc-фрагменту IgG и C3b, благодаря чему способны фагоцитировать ИК. На поверхности тромбоцитов присутствуют рецепторы к Fc-фрагменту IgG, что также служит одним из механизмов элиминирования ИК.

19.5.1. Заболевания, которые называют аутоиммунными, часто бывают аутоиммуноподобными и быстро излечиваются

Участие эритроцитов и тромбоцитов в удалении ЦИК не всегда безразлично для них, могут развиваться иммунокомплексные гемолитические анемии и тромбоцитопении (Wolf B. et al., 1989). На поверхности эритроцитов имеется рецептор к C1 компоненту комплемента. ЦИК, в состав которых входит C1, оседают на поверхности эритроцитов. В дальнейшем эти ИК передаются печеночным и селезеночным макрофагам. От этого идет усиление гематофагоцитарного синдрома с появлением анемии и гепатолиенального

синдрома. Заболевание называется аутоиммунной гемолитической анемией, хотя анемия – это следствие, а причина – инфекция, которая вызывала заболевание за две недели до развития анемии в связи с синтезом антител против данной инфекции и образованием ЦИК. Этапная реабилитация, описанная нами выше, проведенная без учета последних диагнозов (это последствие!) обрывает почти любое неизлечимое с официальной точки зрения заболевание.

Аутоиммунная анемия невозможна в принципе, так как собственные ткани и клетки не индуцируют иммунный ответ против себя, возможно, за счет формирования иммунологической толерантности. Исключение составляют так называемые “забарьерные” антигены, которые в норме не контактируют с макрофагами и лимфоцитами (хрусталик глаза, сперматозоиды и др.), а значит их иммунная система не знает, как “своих”. Повреждение, например, гематотестикулярного барьера при орхите, прорастание сосудов в очаг поражения и проникновение иммунокомпетентных клеток в неизвестную для иммунной системы зону могут стать причиной мужского бесплодия. Вот это истинное аутоиммунное заболевание и при его лечении следует только подавлять иммунный ответ. Но какое потомство способны дать сперматозоиды под прессом цитостатиков? Не приведут ли цитостатики к онкологическому заболеванию? В этой связи надо задуматься стоит ли парентерально вводить стекловидное тело. Ведь имеется опасность развития аутоиммунного заболевания и инфицирования вирусом коровьего бешенства. Антигенные свойства могут появиться и у собственных клеток и тканей при изменении их нормальной структуры (инфекции, влияние холода, ожоги, радиация, рак и т.д.). Но это не аутоиммунный, а аутоиммуноподобный ответ.

Когда в роли носителя антигенов выступают эритроциты (В.А.Козлов, 1999), это обуславливает их разрушение иммунной системой, вплоть до развития клинической картины аутоиммуноподобной гемолитической анемии. Но анемия – это следствие. Механизм её развития – гематофагоцитарный синдром. Этиология – инфекция. Гепатолиенальный синдром является проявлением гематофагоцитарного синдрома. Приведем пример такой аутоиммуноподобной гемолитической анемии:

Больная 19 лет поступила в реанимационное отделение с диагнозом аутоиммунной гемолитической анемии. За две недели до начала болезни перенесла на ногах ангину, рационально не лечилась. Затем усилилась слабость, бледность, в крови неуклонно снижалось содержание эритроцитов, несмотря на внутривенные вливания отмытой эритроцитарной массы. Каждое введение эритроцитарной массы сопровождалось высоким подъемом температуры, которая была в остальное время изредка субфебрильной. Температурная реакция наблюдалась несмотря на массивное введение глюкокортикостероидов. При осмотре отмечено увеличение печени и селезенки, выраженная бледность с сероватым оттенком кожных покровов, субиктеричность склер. Связав заболевание с тонзиллогенной природой, была построена логическая цепочка: Стрептококковая инфекция, которая протекала в виде ангины вследствие недостаточности нейтрофильных фагоцитов перешла в сепсис. Опсонизация эритроцитов бактериальными стрептококковыми антигенами и антителами привела к их лизису (гемолитическая анемия аутоиммуноподобная) и захвату мононуклеарными фагоцитами эритроцитов, что объясняет подъем температуры при вливании эритроцитарной массы, увеличение печени и селезенки, вследствие усиленной элиминации опсонизированных эритроцитов гиперактивированными макрофагами (гематофагоцитарный синдром). Поставлен диагноз: Тонзиллогенный сепсис, осложненный гематофагоцитарным синдромом и аутоиммуноподобной гемолитической анемией. Учитывая тяжелое состояние больной, у

которой из крови был высеян в последующем стрептококк, немедленно начата терапия антибиотиками широкого спектра действия и блокировалась функция макрофагов коллоидными препаратами (полиглокин по 800мл ежедневно). Эритромассу не потребовалось вводить, так как состояние больной быстро улучшалось, количество эритроцитов также быстро повысилось.

Данная история поучительна и в другом плане. Больная потому и не лечила ангину, что она её сильно не беспокоила. Слабая местная защитная реакция не замечается больным, но способствует генерализации инфекции. Сильная местная защитная реакция, наоборот, препятствует проникновению инфекции дальше. Поэтому при сепсисе нередко трудно найти очаг инфекции.

При аутоиммунных заболеваниях (иммунный ответ против “своего”) - необходимо подавлять иммунитет. При аутоиммуноподобных заболеваниях необходимо удалить “чужие” антигены, например, применяя этиотропную терапию. По нашему мнению, многие аутоиммунные заболевания являются аутоиммуноподобными, однако для реальной реабилитации необходимо найти не только возбудитель болезни, но и располагать эффективными этиотропными средствами. К сожалению, нередко ситуации, когда технически трудно найти возбудитель болезни или против этиологического агента нет достаточно эффективных средств. В таких случаях, приходится подавлять иммунный ответ, а значит уменьшать воспалительную реакцию и повреждение тканей, улучшать качество жизни больного, но обрекать его на хроническое течение заболевания. Если больной проявит терпение, чтобы врач имел возможность разобраться в причинах болезни, то любое аутоиммуноподобное заболевание вылечить возможно. Известно утверждение, что, если болезнь имеет черты аутоиммунного заболевания, развивается как аутоиммунное заболевание и реагирует как аутоиммунное заболевание, оно таковым и является (N.R.Rose, I.R.Maskay, 1998). Красиво сказано, но наш пример показывает, что не все так просто.

ЦИК может осесть в той или иной ткани с последующим развитием иммунокомплексных васкулитов, гломерулонефритов, дерматитов, полисерозитов, артритов, хориоэпендиматитов и др. нарушений. Тропность ИК к той или иной ткани или органу определяется в основном как характером антигена, так и генетическими особенностями организма. С каждым больным надо разбираться индивидуально. Только тогда можно радикально помочь. Такой поучительный пример лечения больного васкулитом мы приводим в этой книге в разделе, посвященном клеточной иммунной недостаточности. У одного больного геморрагический васкулит без эффекта леченный в течение года излечился только от противопаразитарной и противогельминтной терапии. Когда этиология заболевания ясна и имеются эффективные этиотропные средства, тогда можно добиться эффекта в лечении так называемых “системных” и “аутоиммунных” заболеваний.

19.5.2. Возврат старых болезней вместо новых – это предвестник будущего выздоровления

Повреждающее действие ЦИК, может быть опосредовано и ревматоидными факторами (РФ). Против иммуноглобулина G, входящего в состав ИК, или иначе агрегированного

IgG система иммунитета вырабатывает антитела. Эти антитела называются ревматоидным фактором (правильнее – ревматоидными факторами). Повышенное содержание РФ в сыворотке крови сигнализирует о присутствии ИК. РФ сами могут относиться к IgG, IgM, IgA, IgE. Стандартные лабораторные методы исследования РФ, основанные на реакциях агглютинации и преципитации, обнаруживают только IgM- и IgG-РФ. Резкий подъем последних характерен для ревматоидного артрита и определяется наследственно обусловленным способом реагирования на ЦИК. У лиц, предрасположенных к такому реагированию, высокое содержание РФ может быть при других ИК заболеваниях и при различных инфекциях. Патогенное значение могут приобретать IgE- и IgA-РФ. Первые могут обусловить аллергическое реагирование на ЦИК, а вторые замедлять удаление ЦИК системой комплемента и фагоцитами, способствуя их отложению в тканях. Если ревмофакторы вырабатываются против антител, участвующих в аллергических реакциях, то аллергическое заболевание, например, бронхиальная астма может «проходить», но появляется ревматоидный артрит. Эффективно снять синтез ревмофактора можно только после эффективной этиотропной, противогельминтной и противопаразитарной терапии. Если удастся снять синтез ревмофакторов, то боли в суставах исчезают, но возвращается бронхиальная астма. Возврат старых болезней вместо новых – это благоприятный признак.

19.5.3. Нельзя повторную ревакцинацию проводить с введением вакцины в то же самое место

Ревакцинация с введением вакцины в то же самое место повторно грозит развитием феномена Артюса (ИК повреждение). Поэтому вакцинацию и ревакцинацию стоит проводить в разные места. О.В.Возгомент, Е.И.Кривенко (2002) описывают случай атрофии спинного мозга и инвалидизации при повторном введении вакцины против клещевого энцефалита в то же самое место под лопатку. Авторы советуют отказаться от инъекций под лопатку, что может привести к поражению спинного мозга с инвалидизацией больного. При феномене Артюса в этой публикации прежде всего рекомендуются ингибиторы протеолиза, гепарин и обкалывание места инъекции новокаином. Введение в таких случаях адреналина противопоказано, а глюкокортикостероидов и H1-антагонистов неэффективно.

19.5.4. Аллергия, вследствие гуморальной иммунной недостаточности

Аллергия вследствие гуморальной иммунной недостаточности (ГИН), может быть одним из её проявлений. ГИН характеризуется снижением сопротивляемости организма к бактериальным инфекциям с внеклеточным паразитированием, наличием интоксикации или аллергии вследствие дефицита антител (антибактериальных, антитоксических, блокирующих в отношении аллергенов). Дефицит антител (Ат) может приводить к формированию фагоцитарной недостаточности. ГИН при избытке антигена в организме может сопровождаться дефицитом антител в составе ИК, что предрасполагает к возникновению ИК патологии. Поскольку ИК накапливаются в капиллярах, где периодически лизируются, это может вести к развитию поражений в органах, поражению капилляров кожи с усилением рисунка капиллярной сети, появлению “сосудистых

звездочек”, телеангиэктазий. Высвобождение медиаторов аллергии, активация анафилатоксинов придает ИК патологии аллергический характер. При ИК патологии и при ИК варианте инфекционно-токсического шока вливание плазмы и иммуноглобулинов (Ig) могут привести к быстрому лизису ИК в капиллярах и повреждению органов с ухудшением состояния больного. Поэтому при переливании совместимой по всем параметрам плазмы или Ig могут появиться боли в области почек, по ходу сосудов. Однако у больного надо удалить ИК. Для этого назначают этиотропные средства, чтобы уменьшить количество антигена. До введения иммуноглобулинов (Аг) и/или плазмы (Аг и комплемент) необходимо стабилизировать мембраны эндотелия сосудов, снизить активность киллеров и уменьшить высвобождение перекиси водорода из мононуклеарных фагоцитов. Для этого назначают ГКС разово в больших дозах и антиоксидантные препараты (витамины А, Е, С, Р и другие), а затем приступают к введению Ig и/или плазмы. Таким образом, можно не только избежать опасности ухудшения состояния больного, но и значительно его улучшить.

Сывороточная болезнь (СБ) развивается при введении чужеродной сыворотки (ослиной, лошадиной, например, от введения лечебных сывороток) в больших дозах. СБ возникает через 8-12 дней после введения сывороточных препаратов, когда в организме накопятся антитела против сыворотки. Образуются ИК с избытком антигена и недостатком антител. Появляются побочные реакции. Еще через несколько дней антител становится достаточно для активации системы комплемента и организм освобождается от ИК. Данный механизм присутствует не только при СБ, но является этапом развития иммунного ответа при всех острых инфекциях. В клинике лихорадка, сыпь по всему телу, отек лимфатических узлов, лейкоцитоз, сменяющийся лейкопенией, относительная лимфопения. Продолжается до 3-5 дней и может прекратиться без лечения. Для профилактики СБ на сывороточные препараты используют правило Безредки. Чужеродную сыворотку перед инъекцией прогревают при 56 градусах в течение 30 минут для инактивации комплемента, а затем вводят дробно 0,1 мл, через 30 минут – 0,2 мл, через 1-1,5 часа – остальную дозу.

Кожные поражения при аллергии (крапивница, аллергические сыпи, экссудативно-катаральный диатез, экзема, нейродермит, контактный дерматит) могут быть разного характера и вызываться разными механизмами, соответственно лечиться по разному даже при одинаковой клинике, но чаще поражение кожи бывает при ИК патологии. Если высыпания острые они чаще всего снимаются H1-антагонистами, но без выяснения этиологии аллергических сыпей. При неэффективности H1-антагонистов возможно применение гормональных мазей. Если аллерген не исключен или содержится в организме (гельминтозы, паразитозы, инфекции) сыпь может рецидивировать и появляться в новых местах соответственно миграции паразита. В тяжелых случаях, возможно даже применение системных ГКС однократно, но не при стронгилоидозе. При синдроме Лайела и Стивенса-Джонсона больному необходимо срочно ввести парентерально ГКС (60-120 мг в пересчете на преднизолон) и доставить в реанимацию. При легких проявлениях аллергии достаточно отменить медикаменты и назначить H1-антагонисты или антимадиаторные средства. При различных осложнениях назначается соответствующая синдромальная терапия. При уртикарных высыпаниях, хорошо помогает гомеопатический препарат Уртика уренс, представляющий собой потенцированное разведение крапивы. Чем больше крапивница похожа на ожог от крапивы, тем лучше поможет препарат. Но начинать надо с 30 разведения, через 12, 6, 3, снижать разведение до 3Х. Если крапивница исчезла надо немедленно прекратить прием препарата, так как лишний прием препарата может сам вызвать крапивницу. Экзематозные поражения могут возникать из-за интоксикации фтором (зубные пасты) и как следствие хронической вакцинной коревой инфекции. В таких случаях в лечении используются фтористые гомеопатические

препараты при запрещении применения фторсодержащих паст или дают гомеопатическое разведение вакцины коревой вакцины.

При хронических кожных поражениях общепринятые диагнозы дают еще меньше критериев для оказания помощи. Почти всегда полезно купание в солевых озерах, например, в озере Алаколь, Иссык-куль и т.п., так эти купания снимают всю инфекцию с поверхности кожи. Можно делать солевые ванны и солевые примочки. Несмотря на известное правило «Не сыпь соль на раны», такое лечение в большинстве случаев переносится хорошо, но растворы соли должны быть гипертоническими, до 30% солевого концентрата. Если в питьевой воде уже содержится соль критерием приготовления раствора может быть, факт, что вся соль не растворяется. Солевые ванны показаны при экземах (зуд от сыпи), но не показаны при атопическом дерматите (сыпь от зуда). При тяжелых поражениях кожи, сильном зуде возможно кратковременное применение Н1-антагонистов и гормональных мазей с антибактериальными и противомикотическими препаратами, например микозолон. При сухой коже иногда лучше помогает мазь Voro-plus, но в основном, надо лечить не кожу, а человека со всеми его проблемами.

Почти во всех случаях полезна безглютеновая диета хотя бы на период лечения, а лучше постоянно, особенно, при герпетиформном дерматите Дюринга. Еще чаще надо исключать дрожжи и дрожжевую выпечку. Полезна дегельминтизация и противопаразитарное лечение, которое требуется 99% больных с аллергией. Истинная реагиновая аллергия в виде синдрома Йова или Бакли бывает редко и мы её разобрали. Но все равно при любой экземе после противопаразитарного лечения требуется противобактериальное (хламидии, стафилококк, стрептококк), антимикотическое и противовирусное лечение на фоне системной энзимотерапии. В дальнейшем требуется иммунокоррекция соответственно типам аллергии и вырабатываемым медиаторам. При поражении кожи всегда полезна коррекция дисбактериоза и назначение в конце иммунореабилитации бронхо-мунала.

Если заболевание кожи не проходит, значит виновата вакцинация против кори (J.T.Kent). Вакцинация от кори приводит к пожизненному персистированию вируса кори в организме человека, чем объясняются высочайшие титры антител к вирусу кори у всех людей. Кожа и нервная система развиваются из одного эмбрионального ростка. Вирус кори паразитирует в коже или в нервной системе (подострый склерозирующий панэнцефалит). Значит хроническая упорная экзема является медленной коревой вирусной инфекцией с поражением кожи. Мы в этих случаях даем препарат Морбиллиnum – гомеопатическое разведение нозода кори. Все аллергические заболевания кожи, даже с хроническим тотальным её поражением излечимы, но лечение в каждом случае индивидуальное. Одним словом, надо оздоровить человека, а заболевание кожи пройдет. Мазей применять не надо, кроме крайне острых случаев. Если при медикаментозном тестировании подходят индометацин и индометациновая мазь их можно назначить. В таких случаях надо временно исключить ПНЖК и растительные масла из питания. Достаточно часто экзема является признаком флюороза. Смотрите раздел посвященный зубным пастам.

Надпочечниковая недостаточность может встречаться при всех типах аллергии, но чаще развивается при ИК патологии и при начальных малых клинических признаках, напоминающих аддисонову болезнь, помимо этиотропного лечения хронических инфекций, необходимо в реабилитации включать препараты, стимулирующие надпочечники (глицирам, отвар корней солодки голой).

Таким образом, при III типе аллергических реакций назначают элиминацию аллергена, гемосорбцию, плазмаферез, иммуносорбцию, системную энзимотерапию,

противопаразитарное и этиотропное лечение, антиоксиданты, гепарин, иммунокоррекцию, восполняют дефицит антител в составе ИК, стимуляторы фагоцитоза и детоксицирующей активности печени (катерген), антимиediatorное лечение, гипосенсибилизирующие препараты.

Аллергические реакции могут протекать по различным механизмам в различных комбинациях, но все типы ответа являются иммунными с выбросом медиаторов аллергии. При лекарственной аллергии участвуют все четыре типа реакций, при анафилаксии реакции I и III типа.

19.6. Механизм развития IV типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия.

IV тип аллергических реакций – ГЗТ. Антигенами (аллергенами) при данном типе реакций могут быть инфекционные агенты, химические вещества. Примером данного типа реакций могут быть контактный аллергический дерматит, туберкулиновая проба, экзема, бронхиальная астма и аллергический ринит, микозы, некоторые вирусные инфекции. Здесь иммунокоррекция выступает на первый план.

При IV типе аллергических реакций назначают элиминацию аллергена, системную энзимотерапию, противопаразитарное и этиотропное лечение, этапную иммунокорригирующую терапию по критериям, рассмотренным выше.

19.7. Профилактика и дополнительные методы реабилитации при аллергии и псевдоаллергии

Профилактика аллергии является комплексной проблемой. Она прежде всего сводится к исключению контактов с аллергенами. Психотерапия повышает уровень блокирующих IgA и может помогать, если аллергия и псевдоаллергия провоцируется психоэмоциональными расстройствами. Например, у одного ребенка бронхоспазмы были связаны с реакцией на неадекватное поведение истеричной матери. В таких случаях надо лечить мать и только гомеопатическими препаратами. Бывает, что ребенку невозможно помочь, если не пролечить родителей сильно беспокоящихся за свое чадо гомеопатическим препаратом Каустикум. Он снимает негативное информационное влияние родителей на ребенка, который каждый день видит панику родителей и слышит постоянно: «Ты заболел, ты простынешь и т.д.».

Дыхательная гимнастика по Бутейко может, вероятно, корригировать кислотно-щелочное равновесие и снимать бронхоспазмы безмедикаментозно. Иглорефлексотерапия также может быть эффективна при поллинозах, бронхиальной астме (В.С.Мошквич, 1992). Мы не применяем данные методы, но не собираемся их огульно отрицать.

Так, одна больная с бронхиальной астмой получив от меня назначение в виде гомеопатического препарата, проконсультировалась у знакомого фельдшера, узнала, что

«гомеопатия – это ерунда», и не приняла препарат. Теперь я не оставляю шансов таким «консультантам», вкладывая гомеопатические препараты в рот больным на приеме. После этого, почувствовав себя значительно лучше, такой больной уже не будет слушать никаких «консультантов». Это нельзя объяснять только эффектом плацебо или психотерапевтическим эффектом. Если 98-99% моих больных становится значительно лучше, когда официально признанные методы не помогают, то я горд за свои психотерапевтические возможности. Но одна больная получила в качестве лечения один гомеопатический препарат, помогающий при травмах. Когда травму получил её котенок и три дня ничего не ел и ему не помогало лечение ветеринара. Тогда больная дала котенку свой гомеопатический препарат от травмы. Котенок тут же ожил, поел и стал играть как ни в чем не бывало. О какой психотерапии или плацебо здесь можно говорить?

Несовместимость препаратов также одна из важнейших проблем медицины (Е.С.Белозеров, 1981), особенно, если назначаются более 5 препаратов одновременно. Чтобы эффективно провести системную энзимотерапию вобэнзимом надо убрать из питания злаковые со снижением дозы энзима. Цитрусовые (например, грейпфрут) не только способны сами провоцировать аллергические реакции, но и могут нарушать метаболизм H1-антагонистов. Аналогичны взаимоотношения H1-антагонистов с кетоконазолом или макролидами (P. van Cauwenberge e.a., 2001).

В понятие лекарственной непереносимости входят специфические (аллергические), неспецифические (псевдоаллергические) реакции на медикаменты, а также осложнения лекарственной терапии (токсические), которая медицина называет побочным эффектом. Когда многие лекарства фальсифицированы, врачу еще труднее рассчитывать на эффект терапии. Использование электропунктурной диагностики при подборе лекарств позволит избежать назначения фальсифицированных, токсических лекарств и медикаментов, к которым имеется гиперчувствительность. Подделываются все препараты: анальгетики (известно сразу), антибиотики (известно через несколько дней лечения), противозачаточные средства (становится известно при наступлении беременности). Мы направляем больных только в те аптеки, где не бывает фальсифицированных препаратов. Если все врачи освоят электропунктурный подбор препаратов, недобросовестные аптеки исчезнут сами по себе. Такая диагностика также позволяет назначить совместимые между собой препараты и избежать полипрагмазии.

19.8. Как выбрать полезное лекарство?

Критика пищевых добавок в средствах массовой информации во многом незаслуженна и в ней заинтересованы фармацевтические компании. Мы же можем сказать, что на фармацевтическом рынке очень много подделок, фальсифицированных препаратов, а контролируют качество лекарств лишь по внешнему виду упаковки. Должен сказать, что фальсифицируют все: поливитамины, антибиотики, иммуностимуляторы и т.д. и т.п. А вот биологически активные добавки никто не фальсифицирует, так как они распространяются по сетевому маркетингу, куда нелегальным фирмам дорога закрыта. Когда я вижу, что фальсифицируют противозачаточные таблетки, то возникает большое желание узнать кто же этим занимается, чтобы всех женщин с незапланированной беременностью, направить по этому адресу. Сравнивая эталонный препарат и подделку их легко отличить при медикаментозном электропунктурном тестировании лекарств. Для населения выход один. Если Вы в какой аптеке купили фальсифицированный препарат, то

забудьте дорогу в эту аптеку и другим туда не советуйте заходить. Аптек много, выбор большой, Вы найдете честно работающие аптеки.

Если препарат дал аллергическую реакцию, нельзя назначать препараты, дающие перекрестные аллергические реакции. Вот далеко не полный список: йод и энтеросептол, пиперазин и циннаризин, теофедрин и барбитал, пипольфен и аминазин, левомецетин и синтомицин, стрептомицин и гентамицин, пенициллины и цефалоспорины, эуфиллин и супрастин, сульфаниламиды и фуросемид.

Лекарственная болезнь и лекарственная непереносимость одна из важнейших проблем в медицине. При забастовках врачей, когда оказывается только экстренная помощь, смертность снижается, так как уменьшается лекарственная агрессия. Как показал пример Американской военной медицины при запаздывании медицинской помощи раненым их больше выживает. «Своевременный» подъем артериального давления способствует возобновлению кровотечения. Гипотония от кровопотери, наоборот, способствует тромбированию сосудов и остановке кровотечения. Добавьте сюда аллергические реакции на медикаменты и все становится ясно. Нежелательные аллергические реакции на медикаменты составляют от 15 до 60% всех случаев вызова врача на дом (Клиническая иммунология и аллергология, 2002). Наиболее частой причиной аллергических реакций являются антибиотики, особенно пенициллин, нестероиды, анальгетики и сульфаниламины. 30% от всех случаев лекарственной аллергии приходится на пенициллин. Пенициллин, введенный внутривенно (постановка аллергической пробы!) вызывает аллергию в 12% случаев, ингаляционно – в 15%, а внутримышечно – в 1%. Это к сведению о «пользе» постановки внутривенных диагностических проб.

Псевдоаллергические реакции часто вызывают миорелаксанты, рентгеноконтрастные средства и анальгетики у астматиков. Для профилактики и лечения аллергических заболеваний необходимо помнить, что многие из них начинаются с аллергического ринита. Даже если больной таких жалоб не предъявляет, но иногда чихает. Прежде всего надо уничтожить в носу трихомонад, а затем провести лечение, которое рассмотрено выше. Этапы иммунореабилитации больных с аллергией и с частыми и длительно протекающими инфекционными болезнями сходны.

Приведем алгоритм диагностики и этапы иммунореабилитации больных с аллергией, псевдоаллергией и иммунопатологией. Врач прежде всего решает вопросы оказания неотложной помощи. Неотложная помощь может потребоваться при аллергии и при иммунопатологии. Для предупреждения инфекционных осложнений при иммунодефицитах может потребоваться иммунозаместительная терапия.

Затем врач должен выявить этиологический агент (антигена, аллергена) путем опроса. Это сужает круг поиска его с помощью диагностических тестов. Если аллерген выяснен и возможно полностью исключить контакт с ним, то на этом оказание помощи может закончиться.

Если элиминация аллергена невозможна, то необходимо снизить аллергическое реагирование на него. Это достигается антимадиаторной терапией: H1-антагонисты, глюкокортикостероиды, ингибиторы синтеза лейкотриена и других медиаторов аллергии.

Снижение аллергического реагирования и снижение подавления иммунитета может быть достигнуто противопаразитарным лечением. Нередко у больных выявляется целая коллекция паразитов, с которыми они относительно мирно сосуществуют.

Противопаразитарное лечение не даст эффекта, если больного не научить элементарным гигиеническим навыкам, чтобы исключить повторное инвазирование паразитами. Если у

больного вновь и вновь выявляются паразиты, то это не означает, что неэффективны противопаразитарные препараты. Это означает, что больной или его обслуживающий персонал не соблюдают правил гигиены.

При хронических случаях инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваний необходимо также провести противoinфекционное лечение. Затем потребуется проведение иммунокорригирующей терапии в соответствии с вариантом подавления иммунитета (иммуносупрессии) или типом аллергического реагирования. При проведении иммунокоррекции возможны обострения в очагах инфекции, если они недостаточно санированы. Приходится возвращаться опять к этиотропной терапии, чтобы затем повторить иммунокоррекцию в более подходящих условиях. Если иммунокоррекция невозможна необходимо направить больного к аллергологу для решения вопроса о необходимости проведения специфической гипосенсибилизации. Но у нас такой потребности не возникало никогда!

На заключительном этапе лечения применяются иммуностимулирующие препараты в соответствии с вариантом иммунной недостаточности у больного. Затем при склонности к повторным заражениям решают вопрос иммунопрофилактического применения иммуностимуляторов. Большое значение имеет проведение санации всех членов семьи в очагах инфекции, обучение больных методам исключения или максимального уменьшения контакта с аллергенами, методам оказания самопомощи в неотложных случаях, профилактике аллергических заболеваний и их осложнений.

Соответственно тактика врача в лечении аллергии, псевдоаллергии и иммунопатологии может быть изложена в следующем порядке: 1). неотложная терапия; 2). иммунодиагностика; 3). иммунозаместительная терапия; 4). элиминация аллергена; 5). элиминационная диета; 6). антимедиаторная терапия; 7). антигельминтная и антипротозойная терапия; 8). этиотропная терапия; 9). иммунокоррекция; 10). иммуностимулирующая терапия; 11). иммунопрофилактика.

20. Неотложные состояния в аллергологии и иммунологии

Прежде всего, оказание помощи больному начинается с неотложной помощи. Здесь медицина относительно успешна, хотя не со всеми подходами можно согласиться. Нельзя объять необъятное, поэтому мы не будем касаться тех состояний, с лечением которых мы согласны. Самый первый вопрос состоит в том, как оказать помощь больным, например, аллергией, чтобы помочь им при угрожающих жизни состояниях. Смертность только от бронхиальной астмы составляет 10% от случаев ненасильственной смерти (Carlos E. Ваена-Sagnani, 2001) и с внедрением ингаляционных препаратов смертность только возросла. Эффективность реабилитации заключается в возможности отменить академическое лечение. Аллергические и псевдоаллергические реакции могут привести к смерти непосредственно. С аллергическими реакциями имеет дело врач любой специальности, поэтому с них и начнем.

Иммунопатологические состояния, казалось бы, не требуют неотложной терапии. Состояние больных относительно удовлетворительное. Но ночью слегка покашливающий ребенок с тимико-лимфатическим состоянием погибает с диагнозом синдром внезапной

детской смерти. Могут угрожать жизни острая надпочечниковая недостаточность и холинергические кризы. Неотложными являются мероприятия по связыванию возбудителя и ядов в месте укуса насекомых и змей. При выраженных дефектах в иммунном статусе нередко требуется неотложная заместительная терапия, так как несмотря на удовлетворительное состояние больного никто не может знать, что с ним случится через несколько дней или недель. Угрожают жизни несколько состояний:

1. анафилактический шок;
2. анафилактоидный шок;
3. отек аллергический и крапивница;
4. отек ангионевротический наследственный и приобретенный;
5. острая надпочечниковая недостаточность;
6. холинергический криз – рассмотрен выше;
7. синдром внезапной детской смерти;
8. аутоиммуноподобные заболевания – рассмотрены выше;
9. бронхоспастический синдром и астматические состояния;
10. аллергическая реакция на ужаление;
11. связывание возбудителей и ядов в месте укуса насекомых и змей;
12. тяжелые дефекты в иммунном статусе – рассмотрены выше;
13. реакции на вакцинацию;
14. генерализация инфекции – рассмотрена выше.

20.1. Анафилактический шок

Анафилактический шок – это острая генерализованная специфическая реакция на аллергены, связанная с иммунными механизмами. Характерным признаком анафилаксии является быстрота её возникновения. Анафилаксия бывает активной в результате выработки IgE при контакте с аллергеном. Повторный контакт с аллергеном ведет к анафилактическому шоку с выбросом медиаторов аллергии. Неспецифическая псевдоаллергическая реакция носит название анафилактоидного шока и не связана с IgE. При переносе IgE-антител при переливании плазмы от сенсibilизированного донора к пациенту у последнего может развиваться пассивная анафилаксия. Поэтому доноры крови не должны страдать аллергией.

После анафилактического шока наблюдается иммунологический паралич, когда больной уже не способен некоторое время отвечать на аллерген. Это важное отличие от анафилактоидного шока, когда больной продолжает давать псевдоаллергические реакции. Всегда развивается анафилактический шок на повторное введение аллергена через определенный этап первичной сенсibilизации.

Различают варианты анафилактического шока, которые могут сочетаться в различных комбинациях: гемодинамический – с декомпенсацией гемодинамики; асфиктический – с бронхоспазмами и острой дыхательной недостаточностью; церебральный – с потерей сознания или психомоторным возбуждением; абдоминальный – с клиникой «острого живота», болями в животе, раздражением брюшины, рвотой, кишечной непроходимостью с возможными перфорациями; кардиогенный – с болями в сердце и острой коронарной недостаточностью. Нередко ставят диагноз анафилактического шока, тогда, когда его на самом деле нет. В качестве примера смотрите случай холинергического криза, описанный выше в главе «Регулирующая терапия».

Прежде всего начнем с того, что медицина, в настоящее время, может предотвратить практически все случаи анафилактического шока, аллергических и токсических реакций на медикаменты, а также устранить случаи несовместимости лекарств при их совместном назначении. Это можно сделать только методом электропунктурного тестирования лекарств. Если показатели аппарата электропунктурной диагностики при тестировании лекарства «зашкаливают за цифру 60 шкалы измерительного прибора, это означает, что препарат назначать нельзя так как он вызовет аллергическую реакцию или обострит заболевание в данный момент. Если показатели, наоборот, снижаются, то это говорит о том, что лекарства дадут либо токсическую, либо аллергическую реакцию. Назначается только тот препарат, который улучшает показатели больного, приводя их к «золотой середине» - цифре 50. Пользуясь медикаментозным тестированием мы не видели аллергических реакций на наше лечение. Аллергические или токсические реакции возможны только в случае, если больной принимает фальсифицированный препарат. Фальсифицированных лекарств на рынке немало, поэтому мы после покупки больным лекарств из сомнительных аптек сравниваем с эталоном, который имеется у нас. Это исключает прием фальсифицированных препаратов. Кумулятивные токсические реакции мы исключаем, благодаря динамическому наблюдению за больным. Если лекарство начинает ухудшать показатели, то мы его немедленно отменяем, даже если по инструкции его рекомендуется принимать далее. Надо только врачам и всей нашей науке отказаться от невежественного мнения, что электропунктурная диагностика ничего полезного не дает. Надо медикам использовать последние достижения физики.

Научное изучение анафилактического шока представляет значительные трудности в связи с невозможностью запланировать как случаи шока, так и возможность их изучения. По общепризнанной схеме на территории бывшего СССР место введения аллергена обкалывают адреналином. Все лекарства (адреналин, H1-антагонисты, глюкокортикостероиды и т.п.) вводят внутримышечно. После этого проводится внутривенная инфузия изотонического раствора хлорида натрия и т.п. Данная схема хороша только тем, что если больного не спасли, то виноват не врач, так как он сделал все так как рекомендовано в утвержденных инструкциях. А инструкции утверждены министерством здравоохранения, т.е. никто с юридической точки зрения не виноват. Мы видели отсутствие хороших результатов, когда больным оказывали помощь по данной схеме. Поэтому применили совсем другую тактику, но разумеется она не может рассматриваться как бесспорная, хотя во всех случаях больных мы спасли. В чем мы не согласны с вышеупомянутой схемой оказания помощи при анафилактическом шоке постараемся объяснить и изложим свои доводы.

По нашему мнению, при лечении анафилактического шока необходимо применять внутривенные инфузии глюкокортикостероидов без ограничения общей дозы струйно, а затем капельно и электролитные растворы с целью коррекции гемодинамики и ацидоза (раствор Филлипса № 1 или 2 и т.п.). Конечно, если есть возможность удалить аллерген, его надо удалить, например, при анафилактическом шоке от сублингвальных таблеток. Но если игла была в вене, то её не вынимают, так как анафилактический шок не зависит от дозы аллергена.

Место инъекции аллергена не обкалывают адреналином по той же причине, что небольшая доза аллергена анафилактический шок не усилит. Он и так в полном ходу. Лекарства вводят только внутривенно, так как у больного нарушена микроциркуляция и лекарства, введенные внутримышечно, подкожно, внутривенно или сублингвально, не всасываются, как и сам аллерген.

Не можем согласиться с рекомендацией «не трата время на поиски вен все лекарства вводить внутримышечно». У больного идет дилатация венозного русла и нарушен венозный возврат в сердце. Поэтому внутривенно попасть легко и это единственный способ нормализовать венозный возврат, из-за которого и идет тахикардия. По этой причине, мы не видим необходимости во введении сердечных гликозидов.

Электролиты вводятся ориентируясь на гемодинамику. Изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы не показаны, так как это кислые растворы, которые усугубляют ацидоз. Если больной уже получал эти растворы и у него резко выражены явления асфиксии, вплоть до патологического прерывистого дыхания, спасти его может внутривенное введение раствора 4% гидрокарбоната натрия. Но можно вводить изотонический раствор натрия хлорида с 4% раствором гидрокарбоната натрия. В инструкциях рекомендуют последний раствор внутривенно струйно только при остановке сердца. Не надо этого дожидаться. Не следует при анафилаксии назначать препараты кальция (L.Klimek, 1999), так как они активируют клетки с выбросу медиаторов аллергии.

Спорной является рекомендация по немедленному введению адреналина. Им рекомендуют обколоть место введения аллергена в дозе 0,2-0,3 мл, затем ввести внутримышечно от 0,3 до 1 мл по разным рекомендациям, при отсутствии эффекта повторять введение через короткие промежутки, затем внутривенно прокапать норадреналин, а когда больному станет совсем плохо ввести адреналин внутрисердечно. Здоровый человек такое «лечение» не перенесет, но больной анафилактическим шоком переносит, так как лекарство не всасывается при внутримышечном введении из-за нарушения микроциркуляции. При любом шоке средства, вызывающие спазм сосудов, противопоказаны, но при анафилактическом шоке адреналин, почему-то, рекомендуют, добавляя к нему еще норадреналин или мезатон. Есть и такие мнения, в которых сообщается: «51 (32,7%) пациент был лечен неправильно. Им не был введен адреналин» (И.Р.Рейнгардене и соавторы, 2005). Они же рекомендуют: «При отеке гортани необходима неотложная интубация, крикотиротомия или трахеостомия», т.е. сразу ножичком по шее. А нам еще профессор по ЛОР болезням В.А.Романов читал, что «при отеке гортани преднизолон – трахеотомия без ножа, промедление смерти подобно!». При отеке гортани, если не помогают глюкокортикостероиды, следует прокапать аминокaproновую кислоту, а уж если нет эффекта, то прибегать к более решительным действиям.

Адреналин противопоказан любому больному аллергией при наличии признаков рефрактерности бета-2-адренорецепторов: длительность удушья более 4 часов, сведения о злоупотреблении адреномиметиков (например, бесконтрольные ингаляции беротека), побочные явления от адреномиметиков в прошлом и наличие гормонозависимости. По нашему опыту, больной с анафилактическим шоком, как правило, не Ваш больной, у него нет возможности выяснить есть ли у него противопоказания к адреналину, а помощь надо оказывать срочно (внутривенно глюкокортикостероиды + растворы, корригирующие ацидоз и венозный возврат).

Мы не против введения 0,3-0,5 мл адреналина внутривенно капельно при условии наличия у больного бронхоспазма и отсутствии противопоказаний к его введению. В такой дозе адреналин действует на бета-2-адренорецепторы и способствует снятию бронхоспазма. При превышении этой дозировки адреналин будет воздействовать на бета-1-адренорецепторы и вызывать кардиотонический эффект. Учитывая, что у больного анафилактическим шоком и так наблюдается компенсаторная тахикардия, стоит ли превышать дозировку в 0,3-0,5 мл. «Не погоняйте загнанную лошадь». Кроме того, превышение дозировки адреналина ведет к спазму капилляров, а у больного и так

нарушена микроциркуляция. В своей практике мы успешно выводили 5 человек из анафилактического или анафилактоидного шока и ни разу не употребляли адреналин.

Вводить внутримышечно H1-антагонисты (димедрол, пипольфен или супрастин) мы не рекомендуем, так как они просто не проникнут в организм, а если проникнут, то усилят обструкцию бронхов в связи с их подсушивающим действием и усилением вязкости и без того вязкой мокроты. Из H1-антагонистов можно употребить разве что препарат 3-его поколения – фексофенадин. H1-антагонисты применяют после восстановления показателей гемодинамики. Они не оказывают быстрого действия и не являются средством спасения жизни. Они больше предназначены для предупреждения аллергической сыпи.

При бронхоспазме можно внутривенно ввести и 10 мл 2,4% эуфиллина с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, но не 40% раствора глюкозы, так как гипертонические растворы провоцируют псевдоаллергические реакции. Диуретики применяются при отеке легких только после нормализации артериального давления. При отеке легких на фоне коллапса лучше всего вводить плазму, но не плазмозаменители (реополиглюкин), так как они провоцируют псевдоаллергические реакции. Нам, кроме электролитных растворов, корректирующих ацидоз, и глюкокортикостероидов, других препаратов вводить не приходилось. Возможны поздние аллергические реакции, развитие острой почечной недостаточности и т.д. Поэтому быстрее надо восстановить гемодинамику, а не тратить время на обкалывания и внутримышечные инъекции. Считать исход анафилактического шока благополучным можно лишь спустя 5-7 суток после реакции (А.В.Артомасова, 1991).

20.2. Анафилактоидный шок

Острая генерализованная неспецифическая (неиммунная) реакция, подобная анафилактическому шоку, на различные факторы, например, на пирогенный раствор. Анафилактоидная реакция может развиваться на первый контакт с провоцирующим фактором или на последовательное ежедневное нарастающее введение провоцирующего фактора, например, пирогенала. После анафилактоидной реакции способность к псевдоаллергическому реагированию, в отличие от анафилактического шока, резко возрастает и больной дает реакции на препараты, которые раньше переносил. Поэтому ведение больных анафилактоидным шоком более сложное. Надо максимально избегать лекарств, кроме жизненно необходимых (внутривенно глюкокортикостероиды + растворы, корректирующие ацидоз). На каждые 500-700 мл растворов необходимо вводить глюкокортикостероиды для профилактики пирогенных реакций, которые усиливают анафилактоидные реакции. Например, больные анафилактоидным шоком могут не переносить такие либераторы гистамина, как димедрол или реополиглюкин.

20.3. Аллергический отек и крапивница

Аллергический отек может локализоваться в коже, подкожной клетчатке, в слизистых оболочках и внутренних органах. Отек сопровождается зудом. Отек кожи и подкожной клетчатки (ангионевротический отек, гигантская крапивница) носит название отека

Квинке. В 80-85% случаев аллергический отек сопровождается уртикарной сыпью, что облегчает дифференциальную диагностику.

Отек может быть острым. В таких случаях эффективны глюкокортикостероиды и H1-антагонисты с исключением дальнейшего контакта с аллергеном. Если контакт с аллергеном продолжается отек принимает хроническое течение. В таких случаях виновато хроническое воздействие аллергенов (гельминтозы, инвазии простейшими, инфекционные и неинфекционные аллергены). Характер неинфекционного аллергена часто хорошо выявляется по данным анамнеза. Наиболее часто ангионевротический отек развивается на инвазию личинками стронгилоидоза (см. выше). В таких случаях глюкокортикостероиды, подавляя аллергические реакции и иммунитет, активируют превращение личинок в инвазивные формы, вплоть до смертельных исходов. Установить наличие миграционной стадии стронгилоидоза проще всего электропунктурным методом. Менее результативен поиск личинок в плазме крови. При хроническом аллергическом отеке глюкокортикостероиды и H1-антагонисты лишь кратковременно улучшают состояние больного. Необходимо исключение причины, вызвавшей аллергический отек.

Излюбленная локализация аллергического отека – губы, веки, мошонка, слизистые оболочки полости рта (язык, мягкое небо, миндалины). При последовательной миграции крапивницы или отеков с кожи, на слизистую дыхательных путей, а от неё на желудочно-кишечный тракт необходимо исключать стронгилоидоз в миграционной фазе. При смене респираторных симптомов на кишечные необходимо исключать и миграционную фазу аскаридоза. При локализации отеков в слизистой желудочно-кишечного тракта возникает абдоминальный синдром: тошнота, рвота, боли в животе, метеоризм, в копроцитограмме эозинофилы. Поэтому при клинической лабораторной диагностике надо не только отмечать, что присутствуют лейкоциты, но и устанавливать какие лейкоциты преобладают в цитограмме.

Особенно опасен аллергический отек в гортани с охриплостью голоса, лающим кашлем, затем нарастает затруднение дыхания с одышкой. Требуется немедленное введение глюкокортикостероидов в достаточной дозе, H1-антагонистов. При отеке конъюнктив назначают 0,5% гидрокортизоновую мазь, 0,5% преднизолоновую мазь.

Приведем довольно обычный пример экстренного оказания помощи при отеке Квинке:

Ребенок Б., 6 лет. Играл в гостях с кошкой. Неожиданно у него быстро возник зудящийся отек век. При осмотре век обнаружен и удален со слизистых конъюнктивы волос от кошки. Глаз быстро был промыт водой от слюны кошки на волосе. В глаз заложена гидрокортизоновая глазная мазь. Отек быстро прошел. Ребенку указано на необходимость избегать контакта с кошками.

В основном оказание помощи при крапивнице такое же, как и при аллергическом отеке. Крапивница связана с повышенным синтезом выбросом медиаторов аллергии в эпидермисе. Стратегия лечения крапивницы сводится к назначению H1-антагонистов, глюкокортикостероидных мазей. В тяжелых случаях назначают глюкокортикостероиды системно. Они улучшают состояние больного в острых случаях, но не излечивают крапивницу в хронических случаях. В принципе диагноз крапивницы ничего не дает в плане лечения. Часто крапивница развивается при стронгилоидозе во время миграции

личинки по организму. Назначение H1-антагонистов 1 поколения (димедрол и другие) облегчают зуд и уменьшают высыпания, но не устраняют фактор, вызвавший крапивницу. Ускорить миграцию личинок в кишечник могут фитопрепараты и гомеопатическое лечение. Пока гельминты не отмигрируют в желудочно-кишечный тракт, назначать гелминтоцидные препараты нельзя. Переход личинок из кожи в дыхательную систему приводит к исчезновению крапивницы, но появляются катаральные явления, удушье и т.д. H1-антагонисты 3-го поколения (фексофенадин), длительно блокируя активирующие H1-рецепторы на клетках, не только более сильно снижают аллергические реакции, но и более мощно подавляют иммунитет, так как блокируются активирующие H1-рецепторы не только на базофилах, но и на Т-лимфоцитах-хелперах, нейтрофилах и т.п.

Известно, что клетки Лангерганса, обнаруживаемые в эпидермисе и в слизистых, не фагоцитируют, но улавливают минимальные концентрации растворимых антигенов, мигрируют в лимфоузлы, превращаются в дендритные клетки и представляет антиген, но не Т-хелперам 1 типа (как при иммунном ответе), а Т-хелперам 2 типа (аллергический ответ). Это фагоцитоз-независимый или Т-хелперный 2-ой антигельминтный тип ответа, приводящий к синтезу IgE. Субпопуляция хелперов 2 типа (Th2) вырабатывают интерлейкин-4 (ИЛ-4), за счет чего активируются В-лимфоциты, ответственные за синтез IgE и развитие аллергических реакций I типа (атопии). Это IgE-зависимый (реагиновый) тип аллергической реакции. Он предназначен для защиты от гельминтов. Но аллергический ответ может развиваться и против микробов, и против неинфекционных антигенов. Макрофаги и макрофагоподобные клетки кожи способны продуцировать медиаторы аллергии и без иммунного ответа. Например, в иностранном иммунологическом журнале мы прочитали о случае, когда пенициллином удалось вылечить хроническую рецидивирующую крапивницу. Описание случая приводилось без комментариев, почему помог пенициллин. К сожалению, мы не нашли в последующем данную статью, потому, что отнеслись к ней с самого начала как к очень абсурдной и не сохранили. Вспомнили мы об этой статье в процессе лечения одного больного с рецидивирующей крапивницей. Данный пример, поучителен в том плане, что лечить заболевания кожи надо изнутри, а не мазями. Только при чесотке с эпидемиологической точки зрения показаны мази, но это не болезнь кожи, а скорее социальное заболевание.

Приведем один пример:

Больной С., 40 лет с хронической рецидивирующей крапивницей в течение многих лет. Крапивница рецидивировала при воздействии солнечных лучей на кожу. Больной всегда носил широкополую шляпу, одевал летом перчатки, ходил по теневой стороне улиц. Был в течение многих лет установлен диагноз: крапивница от ультрафиолетовых лучей. IgE крови не был повышен. Больной всегда мазался кожными мазями. Методы неспецифической терапии эффекта не дали. Вот тут то мы и вспомнили об этой статье. Предположено, что макрофаги и макрофагоподобные клетки дермы вырабатывают у больного медиаторы аллергии на инфекционный агент, а ультрафиолетовые лучи провоцируют их продукцию. При исследовании соскоба эпидермиса установлено, что он просто нафарширован кокковой флорой. Высеян был стрептококк. Контрольные соскобы эпидермиса у здоровых не выявили инфекций. Все зависело от реакции больного. Если бы макрофаги больного вместо медиаторов аллергии вырабатывали простагландин, то у больного была бы клиника рожи. Если бы вместо макрофагов на инфекцию реагировали бы нейтрофилы, то развилась бы клиника стрептодермии. Было проведено лечение пенициллином, после которого провели пробу на чувствительность к ультрафиолету. Реакции не было. Увеличение экспозиции в другом окне ничего не дало, кроме легкой

гиперемии без зуда и сыпи. Больному предложено пробно позагорать. Никакой реакции не было и в последующем. Этот случай позволяет предполагать, что ультрафиолетовые лучи не могут быть аллергеном, а являются провоцирующим фактором.

20.4. Наследственный и приобретенный ангионевротический отек

Макрофаги и лейкоциты участвуют в продукции компонентов комплемента – комплекса ферментов. Их повышенный синтез, если секреция идет в ткани ведет к ангионевротическому отеку, если секреция идет на слизистые, то это приводит к усиленному отделению мокроты, как при бронхоэктатической болезни, обильной ринорее, обильным отделяемым со слизистых половых органов, диарее, в зависимости от локализации патологического процесса. Компоненты комплемента C3a, C4a и C5a - анафилотоксины опосредуют многие воспалительные реакции, включая вазодилатацию и выраженное повышение проницаемости сосудов, активируют свертываемость с микротромбообразованием и периваскулярными отложениями фибрина. Гиперпродукция комплемента при недостаточности ингибитора первого компонента комплемента (C1-Inh, C1-эстераза), ведет к развитию наследственного или приобретенного ангионевротического отека различной локализации, если секреция идет в ткани. Повышенная продукция в тканях может вести к развитию отека различной локализации.

Наследственный отек проявляется в раннем возрасте, приобретенный - позже. Развивается отек, напоминающий аллергический отек Квинке, однако, не сопровождающийся зудом и крапивницей. Возможно сочетание отека с обильной секрецией. При сочетании аллергического отека с наследственным имеется крапивница. Часто в семье больного с наследственным отеком выявляются аналогичные заболевания. Лабораторный критерий диагностики снижение уровня C1-Inh или снижение её активности. При наследственном отеке снижена активность C1-Inh, при приобретенном отеке снижен уровень C1-Inh.

Активация системы комплемента идет по каскадному принципу, т.е., каждый предшествующий компонент активирует последующие. При отсутствии сдерживающих механизмов за уровнем активации процесс может принять неуправляемый характер с избыточной продукцией избыточного количества анафилотоксинов с расстройством микроциркуляции и другими последствиями. Это, как правило, не происходит, так как есть факторы, сдерживающие активацию каждого из компонентов комплемента, например, C1-эстераза - ингибитор C1 (C1-Inh) и ингибитор C3 ограничивают активацию соответствующих компонентов.

C3a, C4a и C5a реагируют с тучными клетками, в результате чего высвобождаются медиаторы аллергии. У больного могут быть различные аллергические проявления, но так как ангионевротический отек не связан с гиперпродукцией специфического IgE, то и реакции гиперчувствительности могут быть на различные провоцирующие факторы, т.е. мы имеем дело в данном случае не с аллергией или полиаллергией, а с псевдоаллергией.

Дефицит C1-Inh приводит к неспецифической активации C1, который запускает последующий каскад. Активация комплемента у таких больных провоцируется механической травмой, эмоциями, обострением хронической инфекции или без заметного внешнего повода. Нам приходилось наблюдать рецидивы наследственного ангионевротического отека на фоне рецидивирующего ларингита, инфекционно-

аллергической бронхиальной астмы. Возможно развитие отека после травмы, например, в виде отека в области послеоперационного шва. Для профилактики отека в таких случаях перед операцией переливают свежзамороженную плазму.

При лечении наследственного или приобретенного ангионевротического отека неэффективны H1-антагонисты и глюкокортикостероиды, а помогают ингибиторы активности комплемента (аминокапроновая кислота), средства, подавляющие синтез комплемента (анаболические стероиды), либо препараты, содержащие C1-ингибитор (свежзамороженная плазма), либо заместительная терапия препаратом C1-ингибитором. Клиника приобретенного ангионевротического отека может впервые появиться достаточно поздно, в возрасте 20-40 лет. Устранение причин гиперактивации комплемента предупреждают рецидивы заболевания. Неправильный диагноз может приводить к летальным исходам, если отек локализуется в гортани. Врачи плохо знакомы с данной патологией, хотя она встречается нередко.

Аминокапроновую кислоту можно рекомендовать при обильной ринорее (закапывание в нос 5% раствора), обильном отделении мокроты (ультразвуковые ингаляции 5% раствора) и отеках (внутривенное введение 5% раствора в дозе 100-400мл). За сутки выводится 60% введенной дозы. При нарушении функции почек может происходить кумуляция препарата. При необходимости препарат назначают повторно через 4 часа.

Аминокапроновую кислоту обычно назначают только при обострениях. Чаще всего достаточен однократный прием препарата. Суточная доза для подростков не должна превышать 10-15 грамм. Однократная доза для новорожденных и грудных детей - 0,05г/кг массы тела, более старшим детям - 0,1г/кг. Необходимости в назначении плазмы, как источника фермента - C1-ингибитора, или анаболических гормонов обычно не возникает, так как аминокапроновая кислота оказывает достаточно быстрое и длительное действие. При поллинозах продолжающее воздействие аллергена может снижать эффективность применения аминокапроновой кислоты, даже если аллергические реакции связаны с гиперактивацией комплемента.

Снижение продукции половых гормонов в климактерическом периоде может снижать выработку C1-ингибитора и повышать активность комплемента с появлением псевдоаллергических реакций и/или приобретенного ангионевротического отека. В таких случаях, эффективным может оказаться назначение аминокапроновой кислоты.

Аминокапроновая кислота вводится до улучшения состояния, но без передозировки, т.е. введение до исчезновения отеков и не допуская появления сухости слизистых при ингаляциях. Аминокапроновая кислота быстро улучшает состояние больных, прекращает отделение обильной мокроты, быстро исчезает тень в легком от отека при рентгенографии.

Анафилатоксины стимулируют свертываемость, в результате чего внутри сосудов образуются тромбы, а в периваскулярных тканях - отложения фибрина, вплоть до фибриноидных некрозов. В таких случаях, аминокапроновая кислота, блокируя продукцию комплемента, может, способствовать уменьшению образования тромбов, как бы это не выглядело странно. Известно, что передозировка препарата может привести к образованию тромбов и к эмболии, но длительное введение (больше 6 дней) высоких доз аминокапроновой кислоты может вести к противоположному эффекту с появлением геморрагий. Такой эффект связывают со способностью аминокапроновой кислоты тормозить агрегацию и адгезию тромбоцитов. Именно как ингибитор системы комплемента аминокапроновую кислоту могут назначать при иммунокомплексной патологии, чтобы уменьшить повреждение органов. Аминокапроновая кислота обладает

также противошоковой активностью, так как ингибирует протеолитические ферменты крови и активирует обезвреживающую функцию печени.

Дифференцировать ангионевротический приобретенный отек с аллергическим несложно. Основной признак отличающий аллергический отек - это зуд (“большая крапивница”). Сложнее его дифференцировать с отеками, вызванными иммунными комплексами, так как иммунные комплексы, отложившиеся в тканях, также могут активировать систему комплемента и вызывать расстройства микроциркуляции, аналогичные ангионевротическому отеку. Диагностика здесь основывается на клинических и лабораторных признаках иммунокомплексной патологии (телеангиэктазии, акцентуация капиллярной сети, поражение различных органов). При воспалительном отеке гортани эффективна ингаляция сосудосуживающих средств (мезатон, адреналин).

Мы также наблюдали, что у части больных механизм развития отека может быть комбинированным (наследственный + аллергический, аллергический + псевдоаллергический, иммунокомплексный + наследственный, иммунокомплексный + аллергический, наследственный + воспалительный, наследственный + иммунокомплексный + псевдоаллергический и т.п.). В таких случаях, применение определенной терапии (H1-антагонисты + глюкокортикостероиды, аминокaproновая кислота, этиотропная терапия, антиоксиданты и т.д.) дает лишь частичное улучшение, но полного эффекта удается добиться, назначая комбинированную терапию.

Приведем историю болезни с наследственным ангионевротическим отеком, в которой применение аминокaproновой кислоты было наиболее эффективным.

Больная С., 16 лет с диагнозом бронхиальная астма была 3 дня на искусственной вентиляции легких. Наслоилась пневмония. Приходилось часто отсасывать слизь из интубационной трубки. Постоянно отмечалась эозинофилия в крови и раньше наблюдалось улучшение состояния только при проведении антибиотикотерапии. У больной в течение многих лет также отмечались неоднократно рецидивирующие ангионевротические отеки с локализацией на предплечьях и в гортани, резистентные к терапии глюкокортикостероидами и антигистаминными препаратами. Употребляла бесконтрольно ингаляции беротека до 20-25 раз в сутки. Диагностирован наследственный ангионевротический отек.

Внутривенно капельно введен 5% раствор аминокaproновой кислоты. Состояние больной быстро улучшилось и ее сразу после инфузии реинтубировали. Обнаружен был золотистый стафилококк в мокроте и IgE – антитела к возбудителю. Адекватная терапия антибиотиками проводилась. Назначен был дополнительно H2-блокатор – Циметидин для снятия гистаминового механизма подавления иммунного ответа против стафилококка и Индометацин, для снятия простагландин-индуцированной иммуносупрессии. На фоне этой терапии введен антистафилококковый иммуноглобулин. После его введения назначили инъекции экстракта фракций тимуса - Тактивина. Указанные мероприятия не только усилили эффект этиотропной антистафилококковой терапии, но и предотвратили рецидивы стафилококковой инфекции. Ранее больную лечили только с применением антибиотиков, но не проводили иммунокоррекцию, что приводило к рецидивам стафилококковой инфекции в виде приступов бронхиальной астмы. Это провоцировало рецидивы наследственного ангионевротического отека. Применение гормонов и антигистаминных средств было неоправданным ввиду другой природы ангионевротического отека. Злоупотребление беротеком до 20 ингаляций в день только

усугубляло состояние больной и свидетельствовало о наличии рефрактерности бета-2-адренорецепторов.

Заключение - логический диагноз: Рецидивирующая стафилококковая инфекция (*Staph. aureus*) с гиперпродукцией IgE к возбудителю, протекающая в виде инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы и приводящая к манифестации недостаточности С1-ингибитора в виде наследственного ангионевротического отека на фоне рефрактерности бета-2-адренорецепторов.

Рекомендовано проводить профилактику рецидива стафилококковой инфекции путем интраназального еженедельного введения бактериальных липополисахаридов. Через 2 года мы получили информацию, что у наблюдаемой не было рецидивов болезни. По нашим наблюдениям, иммунокоррекция предотвращает в таких случаях не только эпизоды бронхиальной астмы, но и рецидивы наследственного ангионевротического отека.

Аминокапроновая кислота (*Acidum aminocaproicum*) инактивирует образование комплемента, анафилатоксинов. Поэтому ее можно рекомендовать при обильной ринорее, обильном отделении мокроты и отеках, развившихся, вследствие повышенного образования анафилатоксинов. Аналогичен, в таких случаях, и отек легочной ткани. Назначенная аминокапроновая кислота быстро улучшает состояние больных, прекращает отделение обильной мокроты, быстро исчезает тень в легком при рентгенографии. В таких случаях диагностируют наследственный или приобретенный ангионевротический отек, связанный с недостаточностью С1-ингибитора.

Приведем пример, в котором сочетались разнообразные признаки. Больной получал лечение по поводу пневмонии. На фоне антибиотикотерапии исчезла лихорадка, интоксикация, но мокрота стала отделяться в большом количестве. При повторной рентгенографии тень в легком не уменьшилась, а увеличилась. Обычная тактика лечения свелась бы к назначению других антибиотиков, но антибактериальная терапия была достаточно эффективна, так как снизилась температура, исчезла интоксикация. Ввиду этого был диагностирована гиперактивация системы комплемента, проявляющаяся обильным отделением мокроты и отеком легочной ткани. Назначенная аминокапроновая кислота быстро улучшила состояние больного, прекратилось отделение обильной мокроты, быстро исчезла тень в легком.

20.5. Острая надпочечниковая недостаточность

Острая надпочечниковая недостаточность проявляется падением артериального давления, нарушением микроциркуляции, геморрагическим синдромом (синдром Уотерхауза-Фридериксена). Требуется экстренное введение глюкокортикостероидных гормонов в больших дозах до эффекта замещения. Острая надпочечниковая недостаточность может сопровождаться холинергическим кризом (см. главу 14.17.).

Примером острой надпочечниковой недостаточности может быть иммунокомплексный вариант эндотоксического шока при менингококцемии. В таком случае назначают этиотропные средства с бактериостатическим действием (например, левомицетин при

менингококцемии), чтобы уменьшить количество микробов, а не разрушить их немедленно. Если же назначить бактерицидный препарат (например, пенициллин), то он, разрушив микроорганизмы, усилит интоксикацию, вследствие высвобождения эндотоксинов. Иммунокомплексный вариант эндотоксического шока не может развиваться в первые дни болезни. Для этого в организме должны синтезироваться специфические антитела, которые при острых состояниях начинают определяться со 2-ой недели болезни. Но менингококцемия может развиваться быстро, а значит до возникновения данного состояния больной менингококковой инфекцией, как минимум за неделю до этого переносил менингококковый назофарингит в стертой форме. Только затем, вследствие генерализации инфекции, нарастания интоксикации, присоединения иммунокомплексной патологии у больного развивается клиника менингококцемии. Но возможен и другой вариант, пропердин как неспецифическое антитело, вместе с комплементом при генерализации инфекции могут образовывать комплексы с менингококком и вызывать также клинику менингококцемии. Такая клиника действительно может возникать в первые дни болезни. Таким образом, этим примером мы хотели показать, что даже одна и та же клиническая форма болезни может возникать вследствие разных патогенетических механизмов. Но такое взаимодействие с пропердином характерно для менингококков, гонококков и других нейссерий, но не свойственно другим микроорганизмам.

Менингококки вызывают образование характерных поражений сосудов на коже и слизистых (звездчатая сыпь с некрозами при менингококцемии). Образованию некрозов не является неизбежностью. Первоначально в центре сосудистых высыпаний наблюдается изменение окраски, что говорит о значительном нарушении микроциркуляции.

Нами у больной была диагностирована менингококцемия и менингококковый менингит с наличием звездчатых сосудистых высыпаний, сгущающихся в степени изменения окраски к центру элемента сыпи. Была назначена противошочковая терапия с назначением левомецетина, больших доз глюкокортикостероидных гормонов, антиоксидантов, реополиглюкина, препаратов для улучшения микроциркуляции. Это привело к тому, что сыпь быстро исчезла без появления некрозов и только обнаружение менингококков позволило доказать обоснованность диагноза менингококковой инфекции и менингококцемии.

Данное наблюдение позволяет предполагать недостаточность терапии, если некрозы у больных с сосудистыми высыпаниями образуются уже после госпитализации в период лечения. Улучшение микроциркуляции, стабилизация мембраны эндотелия позволяет предотвратить образование некрозов. Очевидно, адекватная и своевременная терапия предотвращает переход сосудистой сыпи в некрозы.

20.6. Синдром внезапной детской смерти

Сразу скажем, что случаи внезапной смерти детей давно были искоренены в Японии, где вакцина против коклюша не делается до двухлетнего возраста (Cherry et al., 1988). Но мы умны своим умом и продолжаем вакцинацию когда сами захотим. У нас по мнению «специалистов» ситуация другая.

У детей с тимиколимфатическим состоянием и тимомегалией повышенная выработка фактора со свойствами холинэстеразы, блокирующего передачу ацетилхолином импульсов на мышечное волокно является, вероятно, причиной синдрома внезапной детской смерти, миотонического синдрома, а при опухолях тимуса - злокачественной миастении. На вскрытии у детей никакой существенной патологии не находят, так как смерть наступает, вероятно, из-за дисбаланса медиаторов иммунитета, вырабатываемых в микроскопических количествах. Пониженная продукция этого фактора (при гипоплазии тимуса или тимомегалии) может привести к холинергическому кризу, сопровождающемуся спазмами гладкой мускулатуры, которые могут перейти в атонию.

О размерах тимуса можно судить по данным рентгенографии грудной клетки. Снимок должен делаться в вертикальном положении. Кардиотимикоторакальный индекс (КТТИ) вычисляется как частное от деления ширины сосудистого пучка в области бифуркации трахеи на поперечник грудной клетки в области купола диафрагмы. В норме бифуркация трахеи расположена у детей в возрасте до 2 лет на уровне III-IV грудных позвонков, у подростков и взрослых - на уровне IV-V грудного позвонка. Имеются следующие возрастные значения КТТИ при тимомегалии I и II степени: от 1 до 6 месяцев - I ст. - 0,37, II ст. - 0,51, от 7 до 12 месяцев - 0,40-0,50, 1-3 года - 0,36-0,44, старше 4 лет - 0,33-0,40. Тимомегалия у взрослых является крайне редкой и тяжелой патологией. Однако размеры тимуса быстро изменчивы. Не следует делать рентгенографию для контроля размеров тимуса. Контролировать размеры тимуса можно ультразвуковым исследованием. У детей старше 1 года существует прямая корреляционная связь между размерами тимуса и небных миндалин. Гипертрофия миндалин часто сочетается с тимомегалией, а гипоплазия тимуса с гипоплазией миндалин.

Некоторые клиницисты считают, что тимомегалия II степени является противопоказанием к вакцинации, а при тимомегалии I степени прививки необходимо разрешить. С этим трудно согласиться. Тимомегалия у детей старше 1 года может быть следствием недостаточности коры надпочечников с гиперпродукцией определенных тимических факторов на фоне снижения продукции других тимических факторов. Ввиду этого детям до 1 года показаны заместительные препараты тимуса (иммуномодулин, тимоптин, тактивин, тималин или тимусамин), а старше 1 года при выявлении тимомегалии необходима иммунокоррекция с назначением в острых случаях глюкокортикостероидов, а в хронических случаях глицирама или солодки голой для снятия недостаточности коры надпочечников. В руководствах по неонатологии при тимомегалии рекомендуют глюкокортикостероиды с чем мы не согласны. Глюкокортикостероиды у детей уменьшают размеры тимуса, но усугубят тимиколимфатическое состояние. Подбирайте лекарства электропунктурным тестированием и вы не ошибетесь в выборе препарата. Если тимомегалия совпадает с гипоплазией лимфоидной системы, то показаны препараты тимуса. При гипоплазии тимуса наибольший эффект дает немедленное назначение препаратов тимуса (тимоптин и др.). После иммунокоррекции и диспансерного наблюдения, когда у больного исчезнет склонность к частым эпизодам инфекций прививки можно проводить с меньшим риском.

20.7. Бронхиальная астма и астматические состояния

Бронхиальная астма одно из наиболее распространенных заболеваний, на которую приходится 10% от случаев ненасильственной смерти. Бронхиальная астма может протекать с полинозом, аллергическим ринитом и быть обусловлена разными типами

реагирования иммунной системы. По характеру аллергена различают атопические (элиминация аллергена) и инфекционно-аллергические формы (этиотропное лечение).

Прежде всего необходимо устранить аллерген. Как это сделать каждый раз приходится решать индивидуально. Приведем три примера:

У девочки с бронхиальной астмой и эпилептическим синдромом выявили аллергию к канифоли (сосновая смола), которым она протирала струны скрипки. Устранение канифоли привело к излечению ребенка от приступов удушья и от приступов судорог. Противосудорожные препараты были постепенно отменены без возобновления судорожного синдрома. Важно предупредить, что девочка будет здоровой, если не будет посещать сосновый бор, а на Новый год необходимо ставить только искусственную елку.

У больной приступы удушья наблюдались только зимой. Заболевание было нами увязано с частыми простудами, которые наблюдались только зимой. Однако, противопаразитарное и этиотропное лечение не дало эффекта, поэтому мы стали электропунктурным методом тестировать разные аллергены, с которыми больная имеет контакт только зимой. При тестировании влияния шубы на больную выявлено резкое изменение показаний прибора. Только тогда больная вспомнила, что приступы удушья появились с той зимы, когда она стала носить данную шубу. Замена гардероба привела к выздоровлению.

У ребенка страдающего бронхиальной астмой с ухудшением по ночам была установлена аллергия к перу подушки. После замены подушек и назначения гомеопатического препарата приступы удушья стали значительно легче, сместились на дневное время. Такое смещение симптомов носит чаще всего благоприятное значение. Но девочка жила в деревне где было много кур. Соответственно приступы ухудшались на ветру (летает пух) и улучшались после дождя или снегопада (прибивает пух к земле). Родителям опять было указано, что это связано с аллергией к перу и птичьему пуху и рекомендован пробное проживание в городском профилактории. За время пребывания в профилактории приступов удушья не было и лекарств ребенок не принимал. В дальнейшем выяснено, что ребенок в деревне гонялся за курами и пытался их ловить, а родители – врачи по профессии с умилением наблюдали как развлекается ребенок. Когда ребенку запретили такие игры, приступы удушья прекратились, хотя ребенок продолжал жить в деревне. Данный пример хорош тем, что если бы врач-гомеопат занялся выяснением по модальностям какой же препарат назначить, то он столкнулся бы с немалыми трудностями. Модальности – это признаки, по которым подбирается гомеопатический препарат, учитывающий как меняется состояние больного, от чего бывают ухудшения или улучшения состояния. Если же улучшения и ухудшения связать с этиологическим фактором (перья), то все становится ясным. В данном случае ухудшения и улучшения связаны были не с особенностями реагирования организма ребенка на погоду, а с возможностью экспозиции аллергена при определенных условиях. Также ухудшения весной могут указывать на аллергию к шерсти животных, которые линяют в это время, аллергию к пыльце цветов, а ухудшения в конце лета – начале осени могут указывать на гиперчувствительность к полыни, не обязательно в виде аллергии, а нередко в виде диспепсии, депрессии. Здесь данный симптом указывает не на модальность, а на этиологию.

Бронхоспазм хорошо снимается гомеопатическими подобными препаратами, но трудность состоит в выборе подобного препарата. Советуем изучать гомеопатию, чтобы помогать больным в своем кабинете в течении нескольких минут. Но приступ астмы в присутствии аллергена требует бета-2-агонистов и гормонов, а гомеопатия не поможет. Для купирования обострений бронхиальной астмы используются селективные бета-2-агонисты: сальбутамол (вентолин), тербуталин (бриканил), фенотерол (беротек). Они обладают выраженной бронхолитической активностью и оказывают лечебный эффект уже через 5-10 минут после ингаляции. Они могут вводиться дозированными аэрозольными ингаляторами, спейсорами и небулайзерами. Наиболее эффективна небулайзерная терапия. Приступы бронхиальной астмы у детей могут быть купированы беродуалом (фенотерол + ипратропия бромид) с помощью небулайзера (И.И.Балаболкин, 2001). При отсутствии ингаляционных средств, если не было их передозировки, частота пульса не превышает 120 ударов в минуту, ритм не нарушен и нет гипертензии, то можно ввести подкожно 0,3 мл 0,1% адреналина. Если нет эффекта, то адреналин больше не вводят.

Спасая жизнь, бета-2-агонисты не решают проблему лечения бронхиальной астмы. Например, в США возросла продажа этих препаратов, но возросла и смертность от бронхиальной астмы. Их передозировка приводит к серьезным осложнениям. Эффективность лечения определяется через возможность отказаться от их применения. При тяжелых приступах бронхиальной астмы ингаляции бета-2-агонистов комбинируют с небулайзерной терапией пульмикортом (будесонидом), парентеральным введением глюкокортикостероидов (гидрокортизон, преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон) коротким курсом в течение 5-7 дней из расчета 1-2 мг преднизолона на кг массы тела в сутки. В тяжелых случаях глюкокортикостероиды вводят внутривенно струйно (гидрокортизон – 200 мг, преднизолон – 60 мг каждые 4-6 часов. Гормонозависимым дозы могут быть увеличены значительно. Пульмикорт назначают в дозе 0,25-0,5 мг 2 раза в день до полного восстановления бронхиальной проводимости. Пульмикорт применяют перед ингаляцией бета-2-агонистов. При неэффективности данной терапии проводят инфузионную терапию эуфиллином на растворах электролитов, чтобы больной в сутки получил 1,5-2г препарата. Дозу эуфиллина надо снижать вдвое у больных с замедленным метаболизмом, иначе быстро появляются симптомы интоксикации (тошнота, рвота, нарушение ритма сердечных сокращений). Если больной до этого принимал метилксантины (кофеин, теofilлин, теобромин и т.д.) то нагрузочная доза эуфиллина не вводится во избежание побочных эффектов. Парентеральное введение глюкокортикостероидов можно дополнять пероральным их приемом в особо тяжелых случаях. При возникновении выраженной дыхательной недостаточности ингаляцию небулайзерами бета-2-агонистов проводят трехкратно через каждые 15-20 минут. Вместо ингаляций может вводиться адреналин по 0,1-0,3 мл. Проводится кислородотерапия и искусственная вентиляция легких, если лечение не помогает. Несомненно такое лечение помогает больным, спасает им жизнь, контролирует течение астмы, но не позволяет вылечить больного.

Парасимпатическая стимуляция вызывает водянистые выделения и расширение кровеносных сосудов вокруг соответствующих желез. Мускариновые рецепторы серозно-слизистых желез могут быть заблокированы антихолинергическим препаратом ипратропия бромидом, который представлен в виде ингалятора (атровент). Беродуал является сочетанием беротека и атровента.

Глюкокортикостероиды являются последним резервом при оказании неотложной помощи, например, при бронхиальной астме, но часто неотложные мероприятия с них начинают.

Глюкокортикостероиды оказывают эффективное подавляющее действие на воспалительную и аллергическую реакцию, нередко спасающее жизнь при неотложных состояниях, например, при отеке гортани. Глюкокортикостероиды подавляют клеточную инфильтрацию, уменьшают в секрете содержание клеток аллергического воспаления (тучные клетки, базофилы, эозинофилы), угнетают повышенную сосудистую проницаемость и секрецию слизи. Благодаря этому они могут снять неблагоприятную воспалительную реакцию, уменьшить проявления лимфопролиферативного синдрома. Глюкокортикостероиды угнетают воспаление, но только стоит их отменить, как воспаление разворачивается вновь. Таким образом, глюкокортикостероиды не являются регулирующими препаратами, позволяющими вылечить больного. Они подавляют только следствие (воспаление) без подавления патологических механизмов. Это вызывает необходимость вновь и вновь назначать глюкокортикостероиды, что приводит к развитию надпочечниковой недостаточности. Развитие приступа астмы, стресс после длительного приема глюкокортикостероидов и его отмены вынуждают немедленное введение их вновь во избежание острой надпочечниковой недостаточности. Чтобы она не развивалась целесообразен прием глюкокортикостероидов утром прерывистым кратковременным курсом. Противопаразитарное и противогельминтное лечение на безглютеновой диете всегда позволяют отменить гормоны. Бронхоспазм может появиться вновь при реинвазии. Поэтому соблюдение гигиены непереносимое условие отмены глюкокортикостероидов.

Системное применение глюкокортикостероидов оказывает быстрый эффект, а местное угнетение гиперреактивности развивается постепенно через несколько недель от использования топических гормонов при продолжающемся воздействии аллергена. Ингаляционные глюкокортикостероиды тоже применяются при бронхиальной астме. Флутиказон пропионат (фликсотид) в ингаляциях при бронхиальной астме назначается от 100 до 400 мкг в сутки и более. Будесонид в ингаляциях от 100 до 800 мкг в сутки и более. Флунисолид в ингаляциях от 500 до 1250 мкг в сутки и более. Беклометазон вводится в ингаляциях при от 100 мкг до 800 мкг и более. Самый неприятный эффект беклометазона в том, что он может задерживать рост детей (G.S.Rachelevsky e.a., 1998). А не обладают ли этим свойством другие родственные препараты? Учитывая это Департамент по контролю за качеством пищевых продуктов, медикаментов и косметических средств требует представлять больше данных по безопасности интраназальных стероидов при приеме их маленькими детьми (Allergy 55: 16-33, 2000). Особенно опасны случаи, когда ребенок кроме интраназальных глюкокортикостероидов принимает ингаляционные. При сочетании ингаляционного и интраназального введения повышается эффективность лечения, но и побочные эффекты возрастают. У детей ингаляционные глюкокортикостероиды применяются при неэффективности интала и тайледа. В тяжелых случаях начинают с максимальных дозировок, в легких случаях бронхиальной астмы с малых доз. Затем по достижению ремиссии снижают до максимально малой дозы, способной предотвращать бронхоспазмы.

Глюкокортикостероиды обуславливают различные побочные эффекты: кушингоидизм, герпетический кератит, диабет, стероидные язвы в желудочно-кишечном тракте, прогрессирующий остеопороз, тяжелую гипертензию, обострения туберкулеза и других хронических инфекций, психологическую нестабильность, психозы и миопатию. При неэффективности гормонов они комбинируются с цитостатиками, особенно при аллергии IV типа (терапия отчаяния). При употреблении цитостатиков (даже в небольших дозах) расстройства иммунной системы сохраняются в течение нескольких лет (Клиническая иммунология и аллергология, 2002). Лучше не идти на такую терапию отчаяния, а изучить гомеопатию.

При отмене ингаляционных глюкокортикостероидов детей переводят на интал или тайлед. При неэффективности ингаляционных глюкокортикостероидов переходят к введению теофиллинов, пролонгированных бета-2-агонистов (сальмонтерола). Терапевтическое применение теофиллинов снижается в связи с необходимостью регулярного контроля анализов плазмы крови и появлением многочисленных побочных явлений. Обычно предпочтение отдается длительнодействующим бета-2-симпатомиметикам, к которым могут быть подключены антилейкотриены. Применение бета-2-симпатомиметиков длительного действия может оказаться эффективнее, чем удвоение дозы кортикостероидов (Т.Нausen, 1999).

Улучшению состояния больных бронхиальной астмой способствуют безглютеновая диета (см. выше), которая уменьшает вязкость мокроты, противопаразитарное и противогельминтное лечение (см. выше), этиотропное лечение, достаточное питье жидкостей, бромгексин, бисолькон, халиксол, отвар термопсиса. При избытке йода в питании он раздражает и разъедает слизистые, способствует повышению секреции, наслоению инфекции. Запрет йодированной соли, морепродуктов, чеснока и хурмы и других йодсодержащих продуктов при назначении гомеопатических препаратов йода одного за другим с уменьшением разведения йода дает выраженный эффект. При нетяжелых приступах бронхиальной астмы возможен пероральный прием бронхоспазмолитиков (эуфиллин, вентолин, бриканил). Противопаразитарное и противогельминтное лечение в ряде случаев дает великолепные результаты:

Больная 25 лет получала непрерывно глюкокортикостероиды. Ей не удавалось даже при улучшении состояния снизить дозу полькортолона не более чем до 3 таблеток. Противопаразитарное и противогельминтное лечение на фоне безглютеновой диеты привели к улучшению состояния. Удалось снизить дозу полькортолона до ¼ таблетки, когда снова начались приступы удушья. Электропунктурным тестированием установлена миграционная фаза аскаридоза. Личинки аскарид обнаружены в легком. Назначение глистогонных фитопрепаратов с последующим приемом веромокса сняли приступы удушья опять. Больная обучена мерам гигиены. Мы убеждены, что, если гельминты обнаруживаются вновь, то это не следствие неэффективности противогельминтных препаратов, а следствие повторного заражения. Если заболевание успешно излечено, но рецидивирует снова, то практически всегда виноват больной, а не врач. Данный случай интересен и тем, что даже в тех случаях, когда больной получал кортикостероиды четверть века беспрерывно, их удастся отменить. Надпочечниковую недостаточность удалось снять гомеопатическим разведением полькортолона. Чем была вызвана надпочечниковая недостаточность, тем она и излечена, но в гомеопатическом разведении.

Базисная противовоспалительная терапия может включать интал, тайлед (больше у детей при атопической астме), ингаляционные глюкокортикостероиды. Дитек (фенотерол+глюкокортикостероиды) может не только снимать бронхоспазмы и воспаление, но и способствует более эффективному проникновению лекарств. Способностью тормозить воспаление обладают антилейкотриеновые средства и теофиллины длительного действия. В пищу рекомендуются полиненасыщенные жирные кислоты (конский жир, растительные масла), блокирующие синтез лейкотриенов. Последние особенно необходимы, если у больного отмечается «аспириновая астма», непереносимость нестероидов и пищевого красителя тартразина (желтые таблетки и желтые фрукты).

Антилейкотриены (монтелукаст, пранлукаст, зафирлукаст), оказывают противовоспалительное, и бронхопротективное действие в отношении бронхоспазма от аллергена и провоцирующих факторов. Терапию проводят длительно 0,5-1,5 года, что уменьшает бронхиальную гиперреактивность и частоту приступов астмы, более быстро достигается ремиссия. Антилейкотриены позволяют уменьшить дозу глюкокортикостероидов и даже их отменить. Антилейкотриены не вызывают привыкания и принимаются перорально 1 или 2 раза в день. Возможно они могут заменить ингаляционные глюкокортикостероиды (J. Koller, 2000).

Тучными клетками образуется простагландин D₂, который участвует в реакциях немедленного типа и воспалении (D.C.Adelman, A.Saxon, 1995). Он действует как вазодилататор и бронхоконстриктор. Поэтому нестероидные противовоспалительные препараты могут способствовать снятию бронхоспазма при данном механизме, но спровоцировать бронхоспазм при лейкотриеновом механизме.

Урежать приступы бронхиальной астмы могут гистаглобулин, противоаллергический иммуноглобулин, кетотифен, кромоны), бронхо-мунал, рибомунил, ИРС-19. Поскольку бронхиальная астма начинается с аллергического ринита интраназально надо закапывать концентрированный гамма-интерферон, подавляющий продукцию IgE (см. гл. 7.2.). Бронхо-муналом мы, как правило, завершаем лечение больных. Он дает улучшение в большинстве случаев, но если больной в момент приема бронхомунала по 1 капсуле в день (детям по 3,5 мг, взрослым по 7 мг) в течение 10 дней заболел гриппом, инвазировался гельминтами и т.п., препарат надо на время отменить.

Лечить надо человека с учетом всех его индивидуальных особенностей, тогда можно его полностью излечить. Учет индивидуальных особенностей человека дает только гомеопатия. Чем более странный, а значит крайне индивидуален случай бронхоспазма, тем легче больному помочь гомеопатам и тем труднее оказать помощь официальными способами по лечебным стандартам. От чередования гомеопатических и обычных лекарственных препаратов, удастся снизить дозу последних, так как гомеопатические препараты очищают поле деятельности для химиопрепаратов, снимают резистентность к ним. Кроме того, гомеопатические препараты могут сразу снимать этиологическую причину болезни – Подобное излечивается подобным. Приведем несколько примеров:

Бывают казуистические случаи бронхиальной астмы, когда состояние больных улучшается не сидя в “позе треножника”, а в движении. В таких случаях помогают гомеопатические препараты Лобелия или Сепия;

Если больному с бронхиальной астмой во время приступа лучше лежа на животе, свесив голову вниз, то помогает гомеопатический препарат Медорхинум. У ребенка бронхиальная астма возникла вследствие того, что мать до беременности получала гоновакцину. Медорхинум – это гомеопатическое разведение гонорейных выделений. Не важно какая дрянь применяется, важно, что она радикально излечивает. Это также хороший пример на тему, какие отдаленные последствия в следующих поколениях могут давать вакцины.

У больной приступы удушья появились после ремонта в квартире. Электропунктурное тестирование обоев, линолеума и т.п. выявило этиологическую значимость линолеума. С помощью аппарата «Трансфер» был изготовлен гомеопатический препарат из линолеума, который на приеме у больной снял приступ удушья. Однако, несмотря на то, что линолеум заменили приступы удушья продолжились. Было выяснено, что от линолеума больная полностью не избавилась, а складировала его на балконе. Только после полного удаления аллергена приступы удушья прекратились.

20.8. Аллергическая реакция на ужаление перепончатокрылыми

К перепончатокрылым относятся осы, пчелы, шершни. От укуса могут развиваться разнообразные реакции от анафилактического шока, гемодинамических нарушений, лихорадки, возбуждения, слабости, головной боли, бронхоспазмов и аллергических отеков до крапивницы, аллергических ринитов и местных реакций в месте укуса.

При укусах следует ввести 0,3 мл адреналина в прямую мышцу бедра при развитии тяжелых реакций или если в анамнезе были тяжелые реакции на ужаление. Необходимо срочно удалить жало в течение 2-3 минут пока не произошло полное опорожнение ядовитого мешка. Это можно сделать булавкой, чтобы не выдавить дополнительного яда в рану. Наложить холод на место укуса, назначить H₁-антагонист в инъекциях, перорально, местно глюкокортикостероидную мазь (синалар, локакортен, флуцинар, гидрокортизон и т.д) и при необходимости ввести ГКС. Дополнительно назначают аскорутин. Если у больного от холода дыхание через нос улучшается, то наиболее эффективна гипосенсибилизация с назначением гомеопатического препарата Apis, изготовленного из пчелы.

20.9. Реакция на вакцинацию

Иммунология, как наука об иммунной системе, выросла из наблюдения, что люди, перенесшие инфекционные заболевания, становятся к ним невосприимчивыми (“иммунными”). Первым достижением иммунологии считается профилактика инфекционных заболеваний, когда Дженнер применил вакцинацию против натуральной оспы, хотя такая практика имела место в работе китайских врачей более 3000 лет назад. Пора бы на вакцинацию взглянуть по новому. Р.М.Хаитов и соавторы (2000) справедливо сетуют на упрощенное отношение к вакцинации, практически не изменившееся с XVII века. Выход может быть только в создании вакцин, не содержащих микробы. Такие вакцины пытаются создавать в Московском институте иммунологии.

Вакцинация единственный способ, предотвращающий бешенство. Вакцинация избавила население от тяжелейшего заболевания – полиомиелита, поэтому её достижения бесспорны. Но у вакцинации есть и обратная сторона медали, которую недостаточно рассматривают. Так, один и тот же вирус в неиммунном организме вызывает ветряную оспу, а в иммунном организме - опоясывающий лишай. Вакцинация от бруцеллеза привела к «ликвидации» острого бруцеллеза, так как инфекция сразу стала протекать как первично-хронический бруцеллез с тяжелейшим течением заболевания по ревматоидному типу. Известно, что корь, протекающая остро типично с высыпаниями, куда более

доброкачественна, чем подострый склерозирующий панэнцефалит – медленная коревая вирусная инфекция (В.А.Зуев, 1988). Корь у взрослых протекает тяжелее, чем у детей. Поэтому приходится взрослых снова и снова ревакцинировать. Известно, что поствакцинальные энцефаломиелиты с летальным исходом наблюдались в пределах 5-10 случаев на 1 млн. привитых от оспы натуральной (О.В.Бароян, П.В.Лепин, 1972). Нетрудно посчитать сколько погибало людей, если прививочная компания против оспы, осуществляемая ВОЗ, охватывала от 400 до 500 млн. человек. Складывается впечатление, что вакцинация может у некоторых людей переводить острые инфекции в хронические. Если хроническая инфекция более безопасна, чем острая (например, полиомиелит), то иммунизацию несомненно проводить надо. В других, случаях возникают большие сомнения. Так, испытания показали, что вакцинация против туберкулеза ничего положительного не дает. В Голландии никогда против туберкулеза не вакцинировали и там его нет. Прогнозирую, что у нас туберкулез исчезнет, когда будет преобладать невакцинированное население. Детям приходится назначать противотуберкулезные препараты, так как после вакцинации начинается искусственная туберкулезная инфекция. А об отдаленных поствакцинальных последствиях можно только предполагать. Тем не менее прививки продолжают проводить, нанося, вполне возможно, серьезный ущерб будущему состоянию здоровья населения Казахстана. Вот это уже вредная консервативность. Например, не приводит ли вакцинация против гепатита В к гепатоклеточной карциноме? Вопрос, который остается без ответа, а вакцинация тем временем проводится часто с нарушением элементарных прав человека. Непривитому ребенку закрыта дорога в детские учреждения. Вирус гепатита В или С передается половым путем и инъекциями нестерильными шприцами. Если человек решил соблюдать нормы морали и не собирается садиться на иглу, зачем же его прививать? Непонятно зачем вакцинируют от гепатита В, например терапевтов, работающих в поликлинике, если заражение происходит половым путем и при нестерильных инъекциях. Ни тем, ни другим они не занимаются на врачебных приемах. Но если врачи отказываются от вакцинации, им грозит увольнение.

С другой стороны, если в прошлом веке аллергия была у 1% населения, то теперь у 20-40%. Естественно, что последствия от вакцинации будут только ухудшаться с ростом аллергизации населения. Кроме того, в вакцинах применяются живые ослабленные (аттенуированные) штаммы возбудителей. Только сейчас начинают задумываться, что поведение этих микробов нельзя запрограммировать на добропорядочное по отношению к человеку. И известны случаи, когда вакцинные штаммы меняют свои свойства на патогенные, так как их никто не держит под контролем в организме человека. Давно пора признать, что в одних случаях вакцинация приносит пользу, в других дает большой вред. Мы многих больных вылечили только благодаря тому, что давали им гомеопатические разведения вакцинных препаратов, т.е. «клин клином вышибали». Календари прививок должны подвергнуться пересмотру. Ведь прививки осуществляют в период, когда ребенок не может должным образом отвечать на инфекцию. Отсюда, конечно, меньше реакций на прививку, но соответственно больше хронических инфекций.

Так прививаться или нет. Вопрос довольно деликатный. Если отменить вакцинации, то будут вспышки острых инфекций. Острые инфекции лечить легче. Если продолжить вакцинацию, то это ведет к нестерильному иммунитету, иначе говоря, к хроническим болезням. Вакцины против гриппа, часто являются профанацией, так как трудно угадать разновидность вируса гриппа и изготовить соответствующую вакцину. Я видел как от вакцинации люди заболевали настоящим гриппом, я видел как в результате вакцинации, привитые болели тяжелее. Когда я работал в институте ассистентом кафедры инфекционных болезней, меня направили в подстанцию скорой медицинской помощи для пропаганды вакцинации коллектива. После выступления, меня спросили: «Видел ли я

больных, гриппом, которые были до этого вакцинированы?». Я ответил утвердительно. Тогда меня спросили: «А как они болеют?». Я ответил, что привитые болеют тяжелее, чем непривитые. Подстанция отказалась от вакцинации. Ректорат института поставил вопрос о моем увольнении. В это время врачи всех подстанций заболели и не смогли выйти на работу. Только врачи подстанции, в которой я делал доклад, продолжали работать. Тогда в ректорате мне сказали, что победителей не судят. Только в период гласности я узнал, что вакцину от гриппа, по приказу главного эпидемиолога СССР разводили, чтобы её хватило на всех.

Вакцины имеют много побочных эффектов. Это вызвано тем, что вакцины содержат ослабленные, убитые или разрушенные микроорганизмы или токсины с примесями фосфата и гидроксида алюминия, неомицина (канамицина, гентамицина, стрептомицина), мертиолята (соединения ртути), формальдегида, 2-феноксиэтанола и антигены куриного (перепелиного, бычьего и лошадиного) белков. Поствакцинальный характер реакции на прививку может быть установлен не только в день прививки, но и через десятки лет. При этом изучаемый патологический признак исчезает только после того, как проведено лечение потенцированным гомеопатическим разведением вакцины, которая применялась для вакцинации. По нашему мнению, таким методом можно точно установить поствакцинальный характер реакции.

21. Указатель болезней и подобных состояний

Аберрации хромосомные: 12.1.

Аддисона болезнь: 5.4., 14.5.

Аденовирусная инфекция: 5.8.

Аденоиды: 3.1.

Аденома предстательной железы: 3.1.

Алкоголизм: 10.5.

Аллергия к алоэ: 11.1.

Аллергия на ужаление перепончатокрылыми: 20.8.

Аллергия к эфирным маслам: 10.5.

Алопеция: 18.2.

Амилоидоз почек: 9.2., 10.3.

Анемия аутоиммунная: 19.5.1.

Анемия железодефицитная: 2,6., 8.19., 16.7.

Артриты: 2.1., 6.3., 8.12., 16.6.

Артрит ревматоидный: 15.1.1.

Аскаридоз: 15.1.5.

Атопия: 19.3.3.

Бесплодие: 1.2., 2.7., 5.6., 14.14.

Боли паралитические: 2.7.

Боли спазматические: 2.7.

Боль головная хроническая постоянная: 2.8., 4.1.

Боль в груди жгучая: 3.8.

Боль в желудке с сердцебиением: 8.12.

Боль в животе от обиды:

Боль от травмы пальца: 4.7.

Бронхиальная астма: 1.1., 1.3., 1.4., 2., 4.9., 5.4., 14.11., 15.1.1., 16.6., 19.3.1., 19.3.2., 19.3.3., 19.7., 20.7.

Бронхит обструктивный: 5.4., 14.14.

Бронхоэктатическая болезнь: 15.4.4.

Васкулит системный: 8.19., 15.1.5., 19.5.1.

Вздутие живота: 2.7.

Вираз пробы Манту: 9.3.

Вирусный гепатит В: 8.1.

Волчанка системная: 1.1., 3.8., 5.4., 6.2., 7.3., 8.6., 15.1.5., 15.4.5.

Выкидыши самопроизвольные: 2.7., 8.17.

Гельминтозы: 6.

Гепатит: 8.1, 8.18.

Герпес: 8.15., 15.2.2., 18.1.

Гиперергические местные реакции: 11.5.

Гипер-IgE-синдром: 19.3.

Гипертоническая болезнь: 2.6., 4.9., 14.4.

Гипосенсибилизации аллергенами последствия: 19.3.3.

Гломерулонефрит: 4.8., 8.18., 15.4.5.

Головокружение посттравматическое: 4.7.

Гонококковая инфекция: 8.15., 15.4.4.

Гормонозависимость: 6.9., 20.7.

Грипп: 2.1., 8.6., 18.4.

Грипп хронический: 8.6.

Дерматит Дюринга герпетиформный: 5.2.

Дерматозы аллергические: 2.9., 2.10, 6.2., 8.9., 15.2.5., 19.3.

Дефицит бора: 2.4.

Дефицит ванадия: 2.4.

Дефицит витамина А: 2,3.,

Дефицит витамина В₁₂

Дефицит витамина РР: 2.2.,

Дефицит йода: 2.5.

Дефицит железа: 2.6.

Дефицит кальция: 2.4.

Дефицит кобальта: 2.4.

Дефицит магния: 2.4.

Дефицит маннанового белка: 15.5.3.

Дефицит меди: 2.4.

Дефицит олова: 2.4.

Дефицит селена: 2.4.

Дефицит тафтина: 15.5.3.

Дефицит фолиевой кислоты: 2.3.

Дефицит хрома: 2.4.

Дефицит цинка: 2.4.

Диабет несахарный: 4.3.

Диабет сахарный: 2.4., 4.3., 5.4.

Диарея вирусная: 15.2.4.

Диарея путешественников: 15.2.4.

Диатез экссудативно-катаральный: 2.10., 8.9., 14.6., 15.1.1., 15.2.5.

Дизентерия: 8.2., 8.3.

Дисбактериоз: 8.9., 8.10.

Диффузные болезни соединительной ткани: 7.3.

Желчнокаменная болезнь: 3.1.

Заикание: 4.5., 10.4.

Запах изо рта неприятный: 8.9.

Запор: 10.1., 14.12.

Зоб: 3.1.

Зуд в уретре: 2.7.

Иммунодефициты: 12.2.

Иммунодефицит стресс-индуцированный: 15.1.6.

Иммуносупрессия: 12.6., 14.2.-14.4.

Инттоксикационный синдром: 15.2.3., 15.3.3.

Инттоксикация углем активированным: 4.4.

Инттоксикация азалией: 2.

Инттоксикация алоэ: 2.7.

Инттоксикация асбестом: 2.7.

Инттоксикация ацетоном: 10.3.

Инттоксикация бензином: 8.6.

Инттоксикация валерианой: 2.7., 14.17., 16.7.

Инттоксикация витамином А: 2, 2.2., 2.3.,

Инттоксикация витамином С: 2.3.

Инттоксикация витамином D: 2.3.

Инттоксикация витамином Е: 2.3.

Инттоксикация витамином Р: 2.3., 15.5.3.

Инттоксикация железом 2.6.

Инттоксикация йодом: 2.5.

Инттоксикация кактусом: 2., 2.6.

Инттоксикация каротином: 2.

Инттоксикация кобальтом: 2.4.

Инттоксикация линолеумом: 2.

Инттоксикация медью: 2.4.

Инттоксикация миорелаксантами: 4.2.

Инттоксикация пасленом: 2.1.,

Инттоксикация петрушкой: 2.7.

Инттоксикация пихтой: 2., 2.6., 8.12.

Инттоксикация ромашкой: 16.7.

Инттоксикация ртутью: 2.8., 10.3.

Инттоксикация селеном: 2.4.

Инттоксикация фиалкой: 3.8.

Инттоксикация фолиевой кислотой: 2.3.

Инттоксикация фтором: 2.9.

Инттоксикация цинком: 2.4.

Инттоксикация чесноком: 2.1., 8.12.

Интоксикация ядом змеиным: 16.7.

Инфекции анаэробные: 8.9.

Инфекции внутриутробные: 2.6., 13.1., 15.1.4., 15.3.6., 15.3.7., 15.3.10.

Инфекции хронические респираторные: 7.1., 8.8.

Инфекция цитомегаловирусная: 7.1.

Истерия: 2.7.

Кандидоз: 15.2.2., 15.2.4., 18.2.

Карцинома гепатоклеточная: 8.1.

Кесарева сечения последствия: 4.2.

Кисты яичников: 3.1.

Клостридиоз: 8.9.

Колит спастический: 10.1., 14.12.

Кортизола гиперпродукция: 14.4.

Крапивница: 20.3.

Краснуха хроническая: 8.17.

Кровохарканье во время месячных: 18.2.

Лейшманиоз: 15.2.2.

Лейкемия: 1.1., 15.4.6.

Лимфаденопатия: 11.8., 15.3.1.

Лимфогранулематоз: 18.1.

Лимфолейкоз хронический: 1.1., 15.4.6.

Лихорадка: 14.9., 14.10., 14.10.1., 16.6.

Лямблиоз: 7.1., 11.2., 15.1.5.

Мезаденит туберкулезный: 8.5., 15.2.2.

Менингококковая инфекция: 20.5.

Мигрень: 2.8., 4.1.

Миома матки: 3.1.

Миотонический синдром: 15.1.3.

Мононуклеозоподобный синдром: 15.1.4.

Мочекаменная болезнь: 8,20.

Надпочечниковая недостаточность острая: 19.3.3., 20.5.

Надпочечниковая недостаточность хроническая: 14.6., 14.17.

Нарушение продукции гормонов: 14.16.

Недержание сфинктеров: 2.7.

Недоразвитие молочных желез: 4.9.

Недостаточная продукция ферментов: 14.15.

Недостаточность альфа-1-антитрипсина: 14.14.

Недостаточность иммунная гуморальная: 15.3.

Недостаточность иммунная клеточная: 15.2.

Недостаточность системы комплемента: 15.4.

Недостаточность системы фагоцитоза: 15.5.

IgA-нефропатия: 5.2., 5.4.,

Ожирение: 4.9., 14.4.

Олигофрения: 5.3.

Опухоли доброкачественные и злокачественные: 15.2.2.

Остеохондроз: 2.6.

Отек аллергический: 20.3.

Отек наследственный или приобретенный: 15.4.3., 20.4.

Отравление фосфорорганическими соединениями: 14.13.

Отравление угарным газом (последствия): 18.2.

Панкреатит: 5.4.

Панэнцефалит подострый склерозирующий: 14.19.

Паралич детский церебральный: 4.2.

Парезы и параличи после наркоза: 4.2.

Пеллагра: 2.2.

Перитонит криптогенный: 15.4.2.

Пиелонефрит: 8.19, 8.20.

Пневмония с отеком ангионевротическим приобретенным: 20.4.

Подагра: 8.20.

Полинейропатия курареподобная: 4.2.

Полипоз: 3.1.

Поллиноз: 19.3.3.

Пороки развития плода: 8.17.

Поствакцинальный синдром: 4.6., 14.19., 19.5.3., 19.5.4., 20.6., 20.9.

Псевдоаллергия: 19.3.3.

Пятна и полосы белые на зубах: 2.9.

Речь затрудненная от отека языка: 11.3.

Респираторные инфекции острые: 2.1., 8.5., 12.6., 14.1., 15.2.2., 15.2.4., 15.2.5., 18.1.

Респираторные инфекции хронические: 11.2., 15.2.5.

Ринит аллергический: 6.2., 7.2., 8.6., 8.11., 14.7., 15.2.5., 19.3.1.

Ринит аллергический круглогодичный: 19.3.3.

Ринит аллергический сезонный: 19.3.3.

Рубцы: 4.6.

Салмонеллез: 8.2., 14.9.

Сепсис: 8.19., 14.9., 15.3.3., 15.3.10.

Слабоумие: 4.9., 5.3.

Синдром Бакли: 15.5.3.

Синдром ван дер Хуве: 2.9.

Синдром Вискотта-Олдрича: 15.5.3.

Синдром внезапной детской смерти: 20.6.

Синдром Жильбера: 9.2.

Синдром Йова: 8.9., 15.5.3.

Синдром ленивых лейкоцитов: 15.5.3.

Синдром Рейя: 14.9.

Системные заболевания: 7.3.

Состояние после удаления органа: 11.7.

Спаечная болезнь: 4.6.

Спайки радужной оболочки: 10.4.

Стронгилоидоз: 6., 14.1., 15.1.5.

Судорожный синдром: 5.3.

Сывороточная болезнь: 19.5.4.

Тениаринхоз: 16.7.

Тимомегалия: 14.17, 15.2.5., 20.6.

Тиреоидит аутоиммунный: 5.4.

Тиф брюшной: 8.4.

Токсикоз беременных: 2.6.

Тонзиллит хронический: 3.1., 15.1.5.

Тонзилэктомия: 3.1., 11.9.

Тошнота с чистым языком: 11.4.

Травмы последствия: 4.6., 4.7.

Трихинеллез: 6.3.

Трихомониаз: 7.1.

Туберкулез: 8.5., 8.13.

Уретрит: 8.8., 17.

Хламидиоз: 7.1., 8.9.

Холецистит калькулезный: 3.1.

Флюороз: 2.9.

Фурункулез рецидивирующий: 15.5.3.

Целиакия: 5.2., 5.4.

Шок анафилактический: 20.1.

Шок анафилactoидный: 20.2.

Экзема: 15.1.1.

Эмфизема: 14.14.

Эндартериит облитерирующий: 8.6.

Энтеропатия глютенoвая: 5.2.,

Энурез: 15.2.3.

Энцефалит Экономо: 8.6.

Энцефаломиелит клещевой: 8.7.

Эпилепсия: 5.3.

Эпилептический синдром: 5.3., 19.3.2.

Эритема Дарье центробежная: 3.8.

Эритема узловатая: 15.1.5.

Литература

1. Артомасова А. (Анафилактический шок. В кн: Пыцкий В.И. и соавт. Аллергические заболевания.-М.: Медицина, 1991.
2. Балаболкин И.И. Терапия бронхиальной астмы у детей. Астма, 2001, 2, № 2, С.48-53.
3. Балаболкин И.И., Кувшинова Е.Д., Ксензова Л.Д. и др. Эффективность сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии детей, страдающих поллинозами. Аллергология и иммунология. 2001, 2, № 1, с. 171-175.
4. Бароян О.В., Лепин П. Эпидемиологические аспекты современной иммунологии.- М.: Медицина.-1972.-255с.

5. Бейсембаев Е.А. Опыт преподавания клинической иммунологии курсантам факультета усовершенствования врачей/XXXII итог.науч.конф.-Семипалатинск-1989.-С.56-57.
6. Бейсембаев Е.А. О тактике лечения больных в состоянии анафилактического шока// Там же.-с.58-59.
7. Бейсембаев Е.А. Состояние иммунного статуса у детей и взрослых часто болеющих ОРЗ//Тез. II междунар.симп.-Цхалтубо-1990-с.74.
8. Бейсембаев Е.А. Об эффективности оздоровления в детском саду детей, часто и длительно болеющих ОРЗ//Там же, с.206-207.
9. Бейсембаев Е.А. Часто и (или) длительно болеющие респираторными инфекциями. I. Иммунная недостаточность на фоне гистамин-индуцированной супрессии //Здр. Казахстана.-1992, N 4.- С. 22-23.
10. Бейсембаев Е.А. Часто и (или) длительно болеющие респираторными инфекциями. II. Другие варианты иммунной недостаточности//Здр.Казахстана,1992.-N4.-С.24-25.
11. Бейсембаев Е.А. Клинические аспекты иммунореабилитации часто и/или длительно болеющих респираторными инфекциями. Дисс. докт. мед., Алматы, 1992.
12. Бейсембаев Е.А. «Иммунореабилитация при острых и хронических инфекциях». Т.I /Руководство/. Алматы. Гылым. 1997.-184с.
13. Бейсембаев Е.А., Раисов Т.К., Бугембаева М.Д. «Иммунореабилитация при острых и хронических инфекциях». Т.II /Руководство/ Алматы. Гылым. 1997.-124с.
14. Бейсембаев Е.А. Клиническая интерпретация исследований концентрации иммуноглобулинов у часто и/или длительно болеющих острыми и хроническими инфекциями. Здр. Казахстана, 1998, № 2, с.61-64.
15. Бейсембаев Е.А. Гомеопатические препараты. Семейство логаниевые: Нукс вомика, Игнация, Гельземиум, Спигелия, Кураре. НПФ ЭКО. Г.Павлодар, 1998.- 96с.
16. Бейсембаев Е.А. Гомеопатические препараты. Семейство маковые: Опиум, Сангвинария, Хелидониум. НПФ ЭКО. Г.Павлодар, 1999.-76с.
17. Бейсембаев Е. А. Опыт повышения квалификации врачей по вопросам иммунореабилитации. Доклад на пленарном заседании 1-го Национального конгресса иммунологов, аллергологов и иммунореабилитологов Республики Казахстан. 1999.
18. Бейсембаев Е.А. Гомеопатия (учебник методологии). Павлодар, 1999.
19. Бейсембаев Е.А. Этапы иммунореабилитации часто и длительно болеющих респираторными инфекциями. Основные принципы. Иммунопрофилактика и этиотропное лечение. Лечащий врач. М., 2000, №2, с. 48-51.
20. Бейсембаев Е.А. Иммунореабилитология. Руководство для врачей. Алматы, 2003.- 645с.
21. Бейсембаев Е.А. и соавт. Этапность иммунореабилитации часто и длительно болеющих инфекционными заболеваниями. Int. J. On Immunoreh., 2000, vol. 2, N1, 13-26.
22. Беклемишев Н.Д., Сатыбалдиева Ж.А. Кортикостероиды, иммунитет и аллергия. Алматы. Баспа, 1999, 160с.
23. Белозеров Е.С. Медикаментозные осложнения. Алма-Ата: «Наука», 1981.-192с.
24. Белозеров Е.С., Бейсембаев Е.А. и др. Иммунодефицитные состояния / Учебное пособие. - Алма-Ата.-1991.- 119с.
25. Белозеров Е.С., Мошкевич, Шортанбаев А.А. Клиническая иммунология и аллергология. Алма-Ата.
26. Берике В. Materia medica гомеопатических препаратов. М.: 2000.
27. Богомильский М.Р., Гаращенко Т.И., Радциг Е.Ю. и соавт. Детский доктор, 2000, № 2, с. 26-28.

28. Брико Н.И., Лыткина И.Н., Миронова В.Ф., Михеева И.В. Проблема и перспективы профилактики краснухи, кори и паротита в Москве//Леч.врач.-2000.-№10.-С.3-9.
29. Бугембаева М. Д., Бейсембаев Е. А. и соавторы Иммунореабилитация часто и длительно болеющих. Руководство для студентов медВУЗов.-1999.- 132с.
30. Валивач М.Н., Гаськов А.П., Бейсембаев Е.А. и соавторы. Трехуровневый подход к оценке хронических заболеваний на примере целиакии. Аллергология и иммунология. 2000, том 1, № 3, с.38-48.
31. Василенко В.Х. Введение в клинику внутренних болезней/АМН СССР.М.:Медицина, 1985, 256с.
32. Возгомент О.В., Кривенко Е.И. Версия механизма развития тяжелого осложнения прививки против клещевого энцефалита. Иммунология, т.23, № 1, 2002. – С.40-43.
33. Вотчал Б.Е. Очерки клинической фармакологии. М.: Медицина, 1965, 491с.
34. Гариб Ф.Ю. Иммуномодулин. Новый перспективный иммунокорректор. Ташкент, 1999, 18с.
35. Ганеман С. Органон врачебного искусства. М.: 2000.
36. Говалло В.И. Иммунология репродукции.-М.:Медицина, 1987.-304с.
37. Гранжорж Д. Дух гомеопатического лекарства.
38. Гранжорж Д. Точная гомеопатия. Дух лекарства.
39. Гранжорж Д. Гомеопатия – путь жизни. СПб, 2000.
40. Жаксылыкова Г.А., Сыздыкова А.С., Р.И.Розенсон. Справедливость «гигиенической гипотезы» подтверждается в Семипалатинском регионе. Мат. 4-го съезда иммунологов и аллергологов СНГ (Москва, Россия) Аллергология и иммунология, 2001, 2, № 2, с.173.
41. Жарская В.Д., Куликов А.М. Ртутные отравления в повседневной жизни. Санкт-Петербург. 1999. 26с.
42. Зуев В.А. Медленные вирусные инфекции человека и животных/АМН СССР.-М.: Медицина, 1988.- 256с.
43. Казанцев А.П. Токсоплазмоз. – М.: Медицина, 1985. – 168с.
44. Камаева О.И., Резников Ю.П., Пименова Н.С., Добрицына Л.В. Антиглиадиновые антитела в отсутствии целиакии. Клин.мед., 1998, 2, С.33-35.
45. Караулов А.В., Сокуренок С.И., Бармотин Г.В. Принципы иммунотерапии и иммунореабилитации рецидивирующих респираторных заболеваний. 2000, № 1, с. 44-45.
46. Кент Дж.Т. Реперторий гомеопатических лекарств. Новосибирск. 1997.
47. Кент Дж.Т. Лекции по философии гомеопатии.-М.: Гомеопатическая медицина, 2000.-224с.
48. Клиническая иммунология и аллергология: учебное пособие/Под ред. А.В.Караулова.-М.: Медицинское информационное агенство, 2002.-651с.
49. Клиническая иммунология. Руководство для врачей/Под ред. акад. РАМН Е.И.Соколова. – М.: Медицина, 1998. –272с.
50. Культер К. Портреты гомеопатических препаратов в 2-х томах. М.: 2000.
51. Крылов А.А., Песонина С.П., Крылова Г.С. Гомеопатия для врачей общей практики.-СПб: Питер Паблишинг, 1997.-416с.
52. Лучихин Л.А., Беякова Л.В., Гуров А.В. Профилактика и лечение воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей препаратами ИРС 19 и полидекса с фенилэфрином. Вестник оториноларингологии, 2000, № 4.
53. Машковский М.Д. Курарепоподобные препараты//Лекарственные средства. М., 1996. – т.1, 286-296.
54. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Перспективы применения цитомединов в клинической медицине и геронтологии. Клин.мед, 2000, № 2, С.42-45.
55. Обучение медицинской статистике. Двадцать конспектов лекций и семинаров/ Под ред. С.К.Лванга, ЧЖО-ЕК Тыэ. ВОЗ, Женева, 1989. – с.216.

56. Петров Р.В., Борисова А.М. Синдром приобретенного иммунодефицита: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. М.: 1988, с.14. 80с.
57. Польшер С. Поллинозы. Мед. газета № 36, 2003. С.7-9.
58. Пыцкий В.И. и соавторы. Аллергические заболевания. М., 1999, 470с.
59. Ревнова О.М., Лайл Х.Б. Клинические аспекты целиакии у детей.//Педиатрия, 2000, №5. – С.107-110.
60. Рейнгардене И.Р., Стасюкинене В.Р., Пильвинис К. Анафилактические реакции и их лечение. Тер.арх., 77, 2005, № 3, с. 72-74.
61. Реквег Г.Г. Гомеопатическая антигоммотоксикология. М.:2000.
62. Самсыгина Г.А. Макролиды. Клиническая фармакология и фармакотерапия. 1999, № 3-4, С. 67-72.
63. Сельков С.А., Павлов О.В., Коваленко А.Л. Эффективность таблетированной (кишечнорастворимой) формы циклоферона в терапии герпетической инфекции. Лечащий врач. 2000, № 1, с. 56-59.
64. Сепиашвили Р.И., Славянская Т.А. «Стратегия и тактика комплексной иммунореабилитации больных с заболеваниями иммунной системы». Int.J.on Immunorehabilitation, N11: 5-12, 1999.
65. Суходоева Г.С. Применение гормонов тимуса при аллергии//клин.мед.1994, №1, С. 15-20.
66. Феденко Е.С., Варфоломеева М.И., Латышева Т.В. Применение полиоксидония у больных атопическим дерматитом. Лечащий врач, 2001, № 4, С. 52-53.
67. Фролькис А.В.//Заболевания желудочно-кишечного тракта и наследственность. СПб, 1995. – С.105.
68. Хавкин А.И., Исаев В.А. Природные источники ПНЖК v-3 в лечении детей с сочетанными аллергическими поражениями кожи и желудочно-кишечного тракта. Лечащий врач. 2000, № 1, с. 38-39.
69. Хаитов Р.М., Б.В.Пинегин. “Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение”. Иммунология. 1999, №1, с.14-17.
70. Хаитов Р.М., Г.А.Игнатьева, И.Г.Сидорович. Иммунология: Учебник. – М.: Медицина, 2000. –432с.
71. Чернушенко Е.Ф. Местный иммунитет при заболеваниях легких: Тез.докл. на 4 Междун. Конгр. «Иммунореабилитация и реабилитация в медицине». Int.J.Immunorehabil. 1998, N 8, С. 31.
72. Шабловская Е.А. Стронгилоидоз. – М.: Медицина, 1986.-128с.
73. Шапошникова В.И. Волны жизни: биоритмы и здоровье. – СПб.: ИК «Комплект», 1996. - 201с.
74. Adelman D.C., Saxon A. In: Manual of allergy and immunology. 1995. Глава 2.
75. Baschetti R. Lung function test finding in patients with chronic fatigue syndrome. Austral. and N.Z.J.Med. 1997, 27, N 3, p.346.
76. Beisembaev E.A., Valivach M.N., Molchanov N.E.,Kazakov V.M.,Ogorodnikova O.P.Immunological condition in population living near Semipalatinsk tests site. //J.Rad.Res.,1992.-v. 45, N 3.-P.420-421.
77. Beisembaev E.A., Rosenson M.D. “Results of investigations of the Semipalatinsk nuclear test site victims in the Pavlodar region, KazakhstanRepublic” Int.Symp.in Commemoration of the 50th Year of the atomic bombing. 114-119, 1995.
78. Bisgaard H. Role of leukotrienes in asthma pathophysiology. Pediat. Pulmonol. Role of leukotrienes in asthma pathophysiology. Pediat. Pulmonol. 2000, 30, N 2, 166-175.
79. Carlos E. Baena-Cagnani Можно ли снизить уровень смертности от астмы? Европейский конгресс по астме. Москва. Астма. 2001, том 2, № 1, с. 19-20.
80. van Cauwenberge P., Bachert C., Passalacqua G. e.a. Консенсус по лечению аллергического ринита Европейской академии по аллергологии и клинической иммунологии//Аллергология и иммунология. –2001, том 2, № 1, с.16-38.

81. Cherry et al. Report of a task force on pertussis + pertussis immunisation. Pediatrics (supp) 1988.
82. Hausen T. Was gibt es Neues in der Asthmatherapie? Allgemeinarzt. 1999. 10, N 14, 1184-1186, 1189.
83. Jarjour N.N. Circadian variation in allergen and nonspecific bronchial responsiveness in asthma. Chronobiol. Int. 1999. 16, N 5, 631-639.
84. Koller J. Alte und neue Medikamente für die Behandlung des chronischen Asthma bronchiale. Therapiewoche. 2000, 16, N 1, 26-27, 29-30.
85. Niks M., Otto M., Busova B., Stefanovic J. Quantification of proliferative and suppressive responses of human T-lymphocytes following Con A stimulation.//J. Immunol. Meth. – 1990, 126, p. 263-271.
86. Pruszkowski A. Atopie, famille et société. Rev. Fr. Allergol. Et immunol. Clin. 2000, 40, N 1, 105-109.
87. Rachelefsky G.S., Chervinsky P., Meltzer E.O. e.a. “An evaluation of the effects of beclomethasone dipropionate on long-term growth in children.” J.Allergy Clin.Immunol. 101: S236, 1998.
88. Rathner P.H., Findlay S.R., Hampel F. e.a. “A double-blind, controlled trial to assess the safety and efficacy of azelastine nasal spray in seasonal allergic rhinitis.” J.Allergy Clin.Immunol. 94: 818-825, 1994.
89. Riedel F. Reflux und asthma – klinische Relevanz. Allergologie. 2000. 23, N 8, 401.
90. Seligmann M., Chess L., Fahey J.L. e.a. AIDS – an immunologic reevaluation//New Engl.J.Med. – 1984.- V.311.-P.1286-1292.
91. The Autoimmune Diseases. Ed. Rose N.R., Mackay I.R. Academic Press, San Diego, 1998, 895с.

Как трудные больные становятся здоровыми

1. Введение. 2

1.1. Какова эффективность нашего лечения?. 2

1.2. Шанс вылечить бесплодие больше в 4-6 раз! 2

1.3. Современные возможности практической медицины.. 2

1.4. Стадии развития основных ветвей медицины.. 3

1.5. Наши данные полезны для врачей всех специальностей. 3

1.6. Наш основной принцип - этапность лечения больных и индивидуальный подход к реабилитации 4

2. Наверно, Вы что-нибудь съели!?! 5

2.1. Хронические пищевые интоксикации. 5

2.2. Когда имеется отвращение к определенным продуктам.. 6

2.3. «Золотая середина» в употреблении поливитаминов. 7

- 2.4. «Золотая середина» в употреблении микроэлементов. 9
- 2.5. Польза и вред компании по йодированию продуктов. 12
- 2.6. Всегда ли полезны препараты железа при железодефицитной анемии?. 13
- 2.7. Травя или отравя?. 16
- 2.8. Примеры хронической интоксикации продуктами, которые содержат токсические вещества 17
- 2.9. Полезны ли всем зубные пасты?. 18
- 2.10. Об аллергии к микробам, находящимся в пищевых продуктах. 19
- 3. Гомеопатическое лечение - один из важных инструментов эффективной терапии 19
 - 3.1. Семь раз отмерь, один - отрежь. 20
 - 3.2. «Лечить не болезнь, а больного» - это не пустая декларация намерений. 20
 - 3.3. Подобное излечивает подобное. 21
 - 3.4. Информация для врачей и больных, которым требуется научное обоснование гомеопатии 22
 - 3.5. Пора прислушаться к Гиппократу. 24
 - 3.6. Как снять вредное влияние микробов?. 24
 - 3.7. Безвредна ли гомеопатия?. 25
 - 3.8. Основной недостаток гомеопатии. 25
- 4. Состояния, когда длительно болеющего человека можно быстро вылечить 26
 - 4.1. Длительное заболевание не всегда хроническое. 26
 - 4.2. Неблагоприятные последствия операций под наркозом или как быстро вылечить «парализованного» 27
 - 4.3. Как выявить и устранить причину заболевания?. 28
 - 4.4. Как провести чистку организма?. 29
 - 4.5. Как снять стресс индуцированное состояние или как «взять себя в руки»?. 30
 - 4.6. Последствия болезни и травмы можно снять. 31
 - 4.7. Как правильно выбрать гомеопатический препарат?. 31
 - 4.8. Симптомы сравнений указывают на выбор лекарства. 31

- 4.9. Ментальные признаки – ключ к выздоровлению.. 32
- 5. Хлеб всему голова!?! 36
 - 5.1. Главный фактор влияющий на здоровье. 36
 - 5.2. В каких случаях хлеб безусловно опасен. 36
 - 5.3. Для нервной системы хлеб вероятно вреден. 37
 - 5.4. Поражение других органов и систем при употреблении хлеба. 37
 - 5.5. Маркеры непереносимости клейковины злаковых. 38
 - 5.6. Хлеб ухудшает вязкость слизи. 38
 - 5.7. Историческая справка о злаковых. 39
 - 5.8. Как возникает непереносимость глютена?. 39
 - 5.9. Какие еще проблемы создает хлеб?. 39
 - 5.10. Безглютеновая диета. 40
- 6. Гельминтозы и противогельминтная терапия. 41
 - 6.1. Распространенность гельминтозов. 41
 - 6.2. Уничтожать гельминтов или мирно с ними сосуществовать?. 42
 - 6.3. О самом неприятном гельминтозе. 43
 - 6.4. О самом распространенном гельминтозе. 44
 - 6.5. Чем особенно опасен стронгилоидоз?. 44
 - 6.6. Жизненный цикл возбудителей стронгилоидоза. 44
 - 6.7. Как личинки мигрируют по организму или как больные стронгилоидозом ходят по врачам? 45
 - 6.8. Противогельминтная терапия. 47
 - 6.9. Гормонозависимость и гельминтозы.. 48
- 7. Паразитарные «матрешки». 48
 - 7.1. Понятие о послойной этиотропной терапии. 48
 - 7.2. Паразиты и аллергия. 49
 - 7.3. Паразиты и системные заболевания. 50

8. Нужно ли бороться с «инфекционной начинкой» организма?. 50
- 8.1. Взаимоотношения микробов и иммунитета. 50
- 8.2. Болезни чистых и грязных рук. 50
- 8.3. Когда необходима санация по эпидемическим показаниям?. 51
- 8.4. Как понимаем, так и лечим.. 52
- 8.5. Не всегда микробов надо уничтожать. 52
- 8.6. О случаях хронического гриппа или как вылечить облитерирующий эндартериит 52
- 8.7. Как лучше добраться до очага инфекции?. 53
- 8.8. Когда противомикробное лечение необходимо вне обострения болезни?. 53
- 8.9. Тактика санации больных. 54
- 8.10. Этапное лечение дисбактериоза. 55
- 8.11. Этапность лечения аллергического ринита. 56
- 8.12. «Золотая середина» при назначении фитопрепаратов. 56
- 8.13. О сочетании этиотропного лечения и иммунотерапии. 58
- 8.14. С какими микробами бороться показывает тест на «ключевые клетки». 58
- 8.15. Когда необходимы препараты, проникающие внутриклеточно. 58
- 8.16. О противовирусной терапии. 59
- 8.17. Как хроническое заболевание перевести в острое и затем вылечить. 59
- 8.18. Заболевания печени и почек надо лечить гомеопатически. 60
- 8.19. Когда противоинфекционные барьеры не работают. 60
- 8.20. Как одно нарушение обмена веществ лечат врачи разных специальностей 61
9. Не все так просто. 61
- 9.1. Лечить надо не только больного, но и источник болезни. 61
- 9.2. Лечить надо больного, а не анализы.. 63
- 9.3. Вираз пробы Манту нельзя трактовать однозначно. 64
10. Способы «чистки» организма. 64

- 10.1 Необходимо, чтобы организм сам себя чистил. 65
- 10.2. Чистка организма энтеросорбентами. 65
- 10.3. Лечение нозодами – эффективный способ снятия интоксикации. 67
- 10.4. Интоксикации бывают и при нарушении обмена веществ. 67
- 10.5. Непереносимость проявляется не только аллергией. 68
- 11. Локализация болезненных симптомов. 68
 - 11.1. Аллергический ответ идет по месту первичного приложения аллергена. 68
 - 11.2. Специальности врачей в зависимости от очага инфекции. 68
 - 11.3. Локализация симптомов может указывать на выбор лекарств. 69
 - 11.4. Если локальные симптомы странные. 69
 - 11.5. В организме есть свои «козлы отпущения». 69
 - 11.6. Значение односторонности симптомов для врачей. 69
 - 11.7. Как заместить функцию удаленного яичника?. 70
 - 11.8. О чем говорит увеличение лимфоузлов?. 70
 - 11.9 К чему ведет удаление миндалин?. 71
 - 11.10. Зачем необходимо проглатывать микробы?. 71
- 12. Что такое иммунная недостаточность?. 72
 - 12.1. Лучший иммунологический лабораторный тест. 72
 - 12.2. Что такое иммунодефициты?. 72
 - 12.3. Варианты иммунодефицитов по локализации дефекта. 73
 - 12.4. Степени компенсации иммунной недостаточности. 73
 - 12.5. Кто часто заражается по контакту с больными?. 73
 - 12.6. Иммуносупрессия или когда иммунитет подавлен. 74
 - 12.7. Кто часто простывает?. 74
 - 12.8. Кто часто заражается и часто простывает?. 74
 - 12.9. Понятие об иммунореабилитации. 75

- 12.10. Иммунопатология. 75
- 12.11. Профиль иммунной недостаточности. 75
- 13. Соотношение стимуляции и торможения иммунного ответа изменяется с возрастом 76
 - 13.1. Иммунный статус у новорожденных. 76
 - 13.2. Иммунный статус у младенцев. 77
 - 13.3. Иммунный статус у детей старше 1 года. 78
 - 13.4. Иммунный статус у подростков и молодежи. 78
 - 13.5. Иммунный статус у взрослых. 78
 - 13.6. Иммунный статус в старческом возрасте. 79
- 14. Регулирующая терапия. 79
 - 14.1. Этапность иммунореабилитации. 79
 - 14.2. Снятие механизмов подавления иммунного ответа. 80
 - 14.3. Коррекция недостаточности иммуносупрессии. 80
 - 14.4. Гиперпродукция кортизола или когда одним лекарством можно пролечить три болезни 80
 - 14.5. Сниженная продукция кортизола или надпочечниковая недостаточность 81
 - 14.6. Гистамин-индуцированная иммуносупрессия. 82
 - 14.7. Недостаточность гистаминовой супрессии. 83
 - 14.8. Простагландин-индуцированная иммуносупрессия. 83
 - 14.9. Показания и противопоказания к назначению нестероидных противовоспалительных средств 84
 - 14.10. Когда жаропонижающие средства не сбивают температуру?. 87
 - 14.10.1. Разные варианты снятия лихорадочных реакций. 87
 - 14.11. Гиперпродукция лейкотриенов. 88
 - 14.12. Недостаточность синтеза простагландинов. 89
 - 14.13. Десупрессия гомеопатическими препаратами. 89
 - 14.14. Как излечить обструктивный бронхит с эмфиземой. 90

- 14.15. Регулирующая терапия при нарушениях продукции ферментов иммунной системы 92
- 14.16. Регулирующая терапия при нарушении продукции гормонов. 92
- 14.17. Состояния, когда спазмы переходят в парезы.. 92
- 14.18. Иммунитет может быть подавлен вследствие интоксикаций. 93
- 14.19. Поствакцинальный синдром.. 93
- 15. Дефекты иммунной системы или когда показана иммуностимулирующая терапия 95
 - 15.1. Недостаточность системы мононуклеарных фагоцитов или как местный руководитель одновременно работает мусорщиком.. 95
 - 15.1.1. Система мононуклеарных фагоцитов и опасность аутогемотерапии. 95
 - 15.1.2. Ситуация, когда анализы нормальные, а иммунитет снижен. 96
 - 15.1.3. Миотонический синдром или когда бесполезно тренировать мышцы.. 96
 - 15.1.4. Ситуации, когда не надо прерывать беременность при положительных анализах на внутриутробную инфекцию 97
 - 15.1.5. Системные заболевания можно излечить. 97
 - 15.1.6. Стресс-индуцированные иммунодефициты лучше лечить гомеопатически 99
 - 15.2. Клеточная иммунная недостаточность. 99
 - 15.2.1. Строение клеточного иммунитета. 99
 - 15.2.2. Признаки клеточной иммунной недостаточности. 100
 - 15.2.3. Механизмы реагирования клеточного иммунитета. 102
 - 15.2.4. Способы реабилитации при клеточной иммунной недостаточности. 103
 - 15.2.5. Описание некоторых препаратов, которые мы применяем не по инструкции 104
 - 15.3. Гуморальная иммунная недостаточность. 107
 - 15.3.1. Как вырабатываются антитела против микроорганизмов?. 107
 - 15.3.2. Клиника гуморальной иммунной недостаточности. 107
 - 15.3.3. Что могут делать антитела?. 108
 - 15.3.4. Гуморальная иммунная недостаточность с гиперпродукцией иммуноглобулинов 110

15.3.5. Антитела, которые синтезируются в первую очередь.	111
15.3.6. Диагностика внутриутробных инфекций.	111
15.3.7. Выявление инфекций у новорожденного.	111
15.3.8. Уровень IgM и его интерпретация.	112
15.3.9. Уровень IgG и его интерпретация.	112
15.3.10. Уровень IgA и его интерпретация.	113
15.3.11. Как вводят препараты иммуноглобулинов?.	113
15.4. Дефекты системы комплемента.	115
15.4.1. Пути активации комплемента.	115
15.4.2. Атипичное течение нейссерийных инфекций при дефектах системы комплемента	116
15.4.3. Псевдоаллергические реакции, связанные с патологией системы комплемента	117
15.4.4. Повышенная секреция слизистых и бронхоэктатическая болезнь.	118
15.4.5. Взаимодействие антител с комплементом..	118
15.4.6. Диагноз «лимфлейкоза» удается снять за 3 дня.	120
15.4.7. Необходим нозологический подход в диагностике заболеваний.	121
15.5. Дефекты системы фагоцитоза.	121
15.5.1. Система фагоцитоза.	121
15.5.2. Проявления дефектов системы фагоцитоза.	122
15.5.3. Проявления дефектов системы фагоцитоза.	123
15.5.4. Лечение нарушений фагоцитоза.	126
16. Гомеопатическое лечение конституциональными препаратами.	126
16.1. Понятие о конституции.	126
16.2. Сколько известно конституциональных типов.	127
16.3. Поведенческие конституциональные особенности.	127
16.4. Иммунореабилитация с учетом конституционального типа человека.	128
16.5. Гомеопатические портреты..	128

16.6. Как сузить круг поиска для выбора лекарств.	129
16.7. Когда гомеопатическое лечение не помогает?.	130
17. Об интерпретации данных лабораторной диагностики.	133
18. Принцип этапности лечения.	134
18.1. Логическая цепь болезненных состояний.	134
18.2. Случай кровохаркания во время менструаций.	136
18.3. Лечение кратчайшим путем..	136
18.4. Не всегда подобный препарат надо назначать сразу.	137
18.5. Для каждого этапа лечения свое лекарство.	137
18.6. Иммунопатогенетическая классификация инфекционного синдрома.	138
19. Тактика врача в лечении аллергии и псевдоаллергии.	140
19.1. Понятие об аллергии и псевдоаллергии.	140
19.2. Типы аллергических реакций.	141
19.3. Механизм развития I типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия	141
19.3.1. Диагностика аллергических реакций I типа.	142
19.3.2. Как исключить контакт с аллергеном?.	144
19.3.3. Антимедиаторная терапия аллергических реакций I типа.	146
19.4. Механизм развития II типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия	159
19.5. Механизм развития III типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия	159
19.5.1. Заболевания, которые называют аутоиммунными, часто бывают аутоиммуноподобными и быстро излечиваются	161
19.5.2. Возврат старых болезней вместо новых – это предвестник будущего выздоровления	162
19.5.3. Нельзя повторную ревакцинацию проводить с введением вакцины в то же самое место	163
19.5.4. Аллергия, вследствие гуморальной иммунной недостаточности.	163

19.6. Механизм развития IV типа аллергических реакций и иммунокорригирующая терапия. 165	
19.7. Профилактика и дополнительные методы реабилитации при аллергии и псевдоаллергии 165	
19.8. Как выбрать полезное лекарство?. 166	
20. Неотложные состояния в аллергологии и иммунологии. 167	
20.1. Анафилактический шок. 167	
20.2. Анафилактоидный шок. 169	
20.3. Аллергический отек и крапивница. 170	
20.4. Наследственный и приобретенный ангионевротический отек. 171	
20.5. Острая надпочечниковая недостаточность. 173	
20.6. Синдром внезапной детской смерти. 174	
20.7. Бронхиальная астма и астматические состояния. 175	
20.8. Аллергическая реакция на ужаление перепончатокрылыми. 178	
20.9. Реакция на вакцинацию.. 179	
21. Указатель болезней и подобных состояний	180
Литература	183