

Большинство процессов взаимодействия в человеческом организме совершаются посредством саморегулирующихся систем. Так как саморегулирующиеся системы используют входное воздействие других систем и контуры обратной связи для самокорректировки в районе заданной величины, при вмешательстве в такие саморегулирующиеся системы речь идет о регуляторной терапии. Защитная система тоже является саморегулирующейся. Она пытается создавать целенаправленную защиту от гомотоксинов всех видов. Для этой цели мобилизованное ответное защитное действие применяется в качестве входного воздействия в надлежащей системе с тем, чтобы контролировать уровень противодействия системы стресс-фактору. Регуляция происходит путем выработки стимулирующих и подавляющих медиаторов.

Можно констатировать, что для каждого активирующего или стимулирующего медиатора существует антагонист, который ингибирует стимулируемую клетку или процесс. Такая тонкая регуляция подобна вождению автомобиля путем одновременного нажатия на педали газа и тормоза. Лишь небольшое изменение давления одной или обеих педалей приводит к повышению или снижению скорости машины.

Защитная система представляет собой пример тонкой саморегуляции, в процесс которой мы можем вмешиваться с помощью лекарственных препаратов. Терапевтическое применение данного вмешательства называется «иммуномодуляцией», в рамках которой используются медицинские препараты, оказывающие влияние на иммунную систему.

Что такое иммуномодуляция?

- Иммуномодуляция – терапевтический подход, при котором мы пытаемся вмешаться в саморегулирующиеся процессы защитной системы.



© IAH 2007

2

Определение иммуномодуляции относится к воздействию медикаментов на саморегулирующиеся процессы, управляющие иммунной защитной системой. Для такого вмешательства применяются многочисленные антигомотоксические препараты, приносящие существенную пользу, так как помимо доказанного терапевтического воздействия, они к тому же являются абсолютно безопасными. Применение в антигомотоксических средствах лечебных компонентов в микродозах или нанодозах исключает интоксикацию – явление, часто встречающееся в классической медицине. Последствием применения макродоз является нередко блокирующий эффект, а также побочные действия или взаимодействия с другими лекарствами или веществами (например, алкоголем).

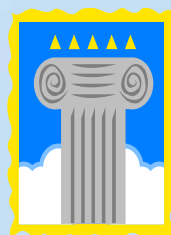
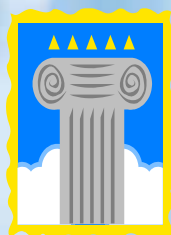
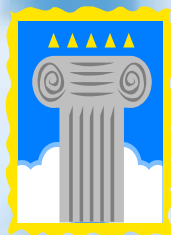
В области тонкой регуляции, вызываемой микродозами или нанодозами цитокинов и других медиаторов, уместно лишь применение лечения с помощью микро- и нанодоз.

Три столпа гомотоксикологии

ДЕЗИНТОКСИКАЦИЯ

ИММУНО-
МОДУЛЯЦИЯ

КЛЕТОЧНАЯ
АКТИВАЦИЯ



© IAH 2007

3

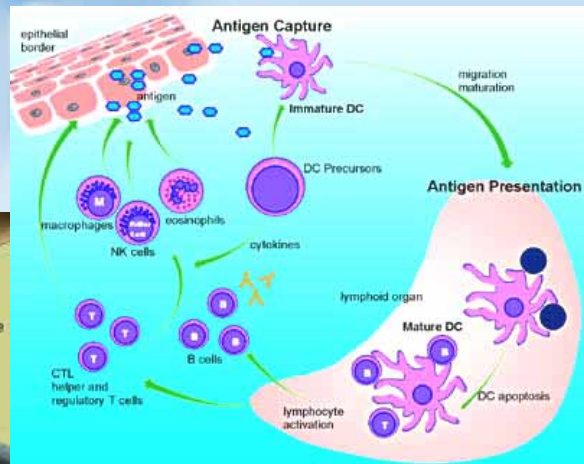
Сейчас мы более подробно рассмотрим три опоры, или три основы гомотоксической терапии.

Так как время работает против клетки, когда она подвергается воздействию нарушенной регуляции и интоксикации, чем быстрее будет осуществлена дезинтоксикация и дренаж гомотоксинов, тем лучше для клетки. Поэтому существует первая опора гомотоксической терапии – дренаж и дезинтоксикация.

Вторая опора – иммуномодуляция. Так как самым быстрым способом очищения внеклеточного матрикса является активация защитной системы, иммуномодуляция представляет собой очень важную составляющую схемы антигомотоксического лечения, особенно когда мы имеем дело с хроническими заболеваниями. Активация или регуляция иммунных реакций не только задает должный соответствующий уровень функционирования защитной системы, но и снижает клинические симптомы воспаления до уровня, приемлемого для пациента, или стимулирует нереактивную иммунную систему.

Основные компоненты защитной системы

- Антигенпредставляющая клетка (APC)
- Дендритная клетка
- ТН0-клетка
- ТН1-клетка
- ТН2-клетка
- ТН3-клетка или регуляторная Т-клетка



IAH
International Academy
for Hematology

© IAH 2007

4

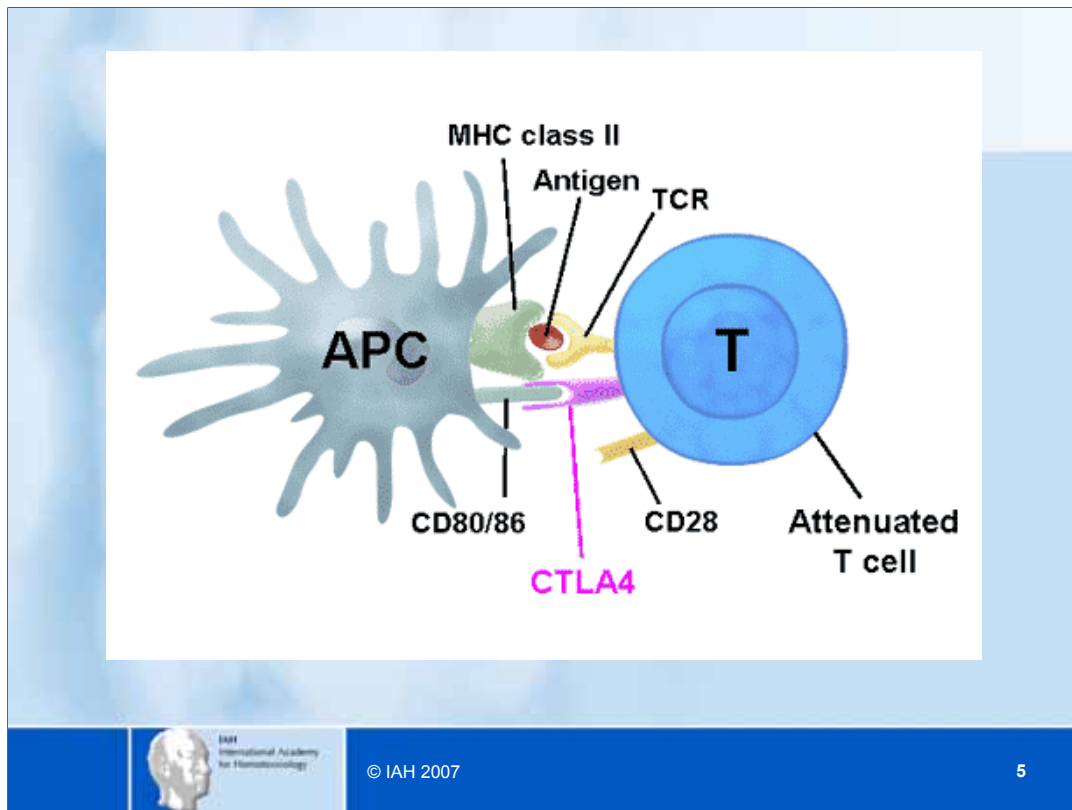
APC: антигенпрезентирующие клетки используют фагоцитоз для обработки и предъявления антигенов. Характерные для антигена протеины представляются на внешней мембране APC в измененном виде вместе с МНС (главный комплекс гистосовместимости) хемотаксически привлекают Т-лимфоциты («необученные» лимфоциты/ТН0). Антиген-специфический (антигенный) пептид извлекается из МНС APC и связывается с ТКР (Т-клеточным рецептором). С этого момента данная Т-клетка становится полноправной клеткой Т-хелпером, которая сосредотачивается на защите от антигенов и стимулировании деятельности других участников защитной системы по их уничтожению. Так как мотив или характер ТКР ТН1-клеток или ТН2-клеток обусловлен спецификой функции антигена, задачи клеток ТН1/ТН2 относятся к чисто специфической защите.

Дендритная клетка: дендритные клетки играют центральную роль в стимулировании и модулировании опосредованных клетками иммунных ответов. Инфекции оказывают глубокое воздействие на дендритные клетки, которые, в свою очередь, взаимодействуют с Т-клетками и определяют возникновение ответов типа Th1 или Th2.

ТН0-клетка представляет собой «необученный» (немотивированный) лимфоцит, который пока не получил конкретной функции. ТН0-клетки могут дифференцироваться в провоспалительные ТН1 или ТН2-клетки, или в иммунорегуляторные снижающие воспаление ТН3-клетки, также именуемые регуляторными Т-клетками.

ТН-1 и **ТН-2** клетки являются провоспалительными лимфоцитами. Их главная задача – активация и стимулирование защиты от конкретного антигена.

ТН-3 клетки – регуляторные клетки, уменьшающие воспаление. Они ингибируют функции клеток ТН-1 и ТН-2, снижая, таким образом, уровень активации.



Цитотоксический Т-лимфоцит антиген 4 (CTLA4) и молекула CD28 тоже являются важными регуляторами процессов активации Т-лимфоцитов. После активации молекулы CTLA4 предотвращают ввод в действие Т-клеток другими антигенами за исключением первоначального, что обеспечивает целевой характер данной задачи.

Представляется, что молекулы CTLA-4 играют важную роль в ауто толерантности. Когда APC представляет иммунной системе собственный протеин, связывание CTLA-4 ведет к апоптозу Т-клетки и отсутствию реакции.

Равновесие TH1/TH2

- TH1-клетка
- TH2-клетка
- TH3-клетка, или регуляторная Т-клетка



© IAH 2007

6

Т-хелперы – специальные субпопуляции CD4+ Т-клеток, которые оказывают помощь другим клеткам с иммунной компетенцией в обеспечении иммунных ответов путем активации клеток или выделения цитокинов. Мы разделяем TH-клетки на три категории: TH-1, TH-2 и TH-3.

TH-1-клетки отвечают за клеточный иммунитет. Они активируют естественные клетки-киллеры (NK-клетки) и макрофаги.

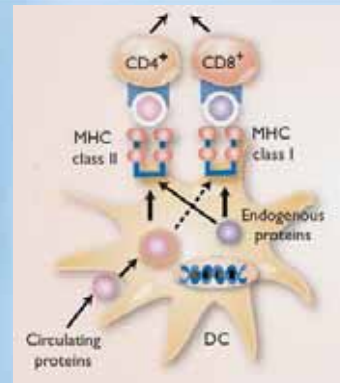
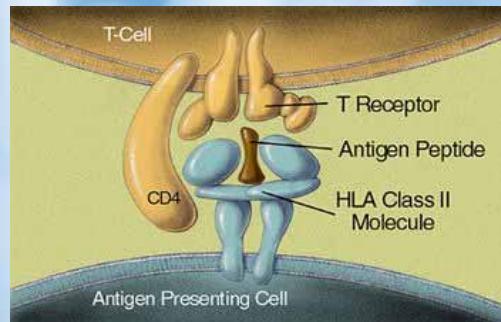
TH-2 клетки управляют гуморальным иммунитетом. После введения их в действие мотивом от TCR деятельность их приводит к стимулированию производства антител (В-клеток, плазматических клеток), в результате чего уничтожаются антигены вне клеток («гуморальный» = относящийся к жидким средам организма).

Воспалительный процесс может пойти по пути, преимущественно опосредованному TH-1-клетками, или TH-2-клетками. Деятельность TH-1 ингибирует деятельность TH-2 и наоборот. Известно, что немногочисленные контакты с микроорганизмами в детском возрасте (реакция TH-1) способствуют повышению риска патологий, опосредованных TH-2, например, бронхиальной астмы и других аллергических реакций. В здоровом организме существует равновесие деятельности TH-1 и TH-2.

TH-3 клетки – регуляторные клетки. Их главным медиатором регулирующим воспаление является трансформирующий фактор роста-бета (TGF-β). Регуляторные Т-клетки ингибируют развитие иммунного ответа по TH-1, TH-2 пути и, следовательно, ведут к снижению воспалительного процесса. В антигомотоксической медицине стимулирование регуляторных Т-клеток составляет широко распространенное средство терапевтического вмешательства при воспалительных процессах.

Главный комплекс гистосовместимости (МНС)

- МНС класс-1
- МНС класс-2
- Человеческий лейкоцитарный антиген (HLA)



IAH
International Academy
for Hematology

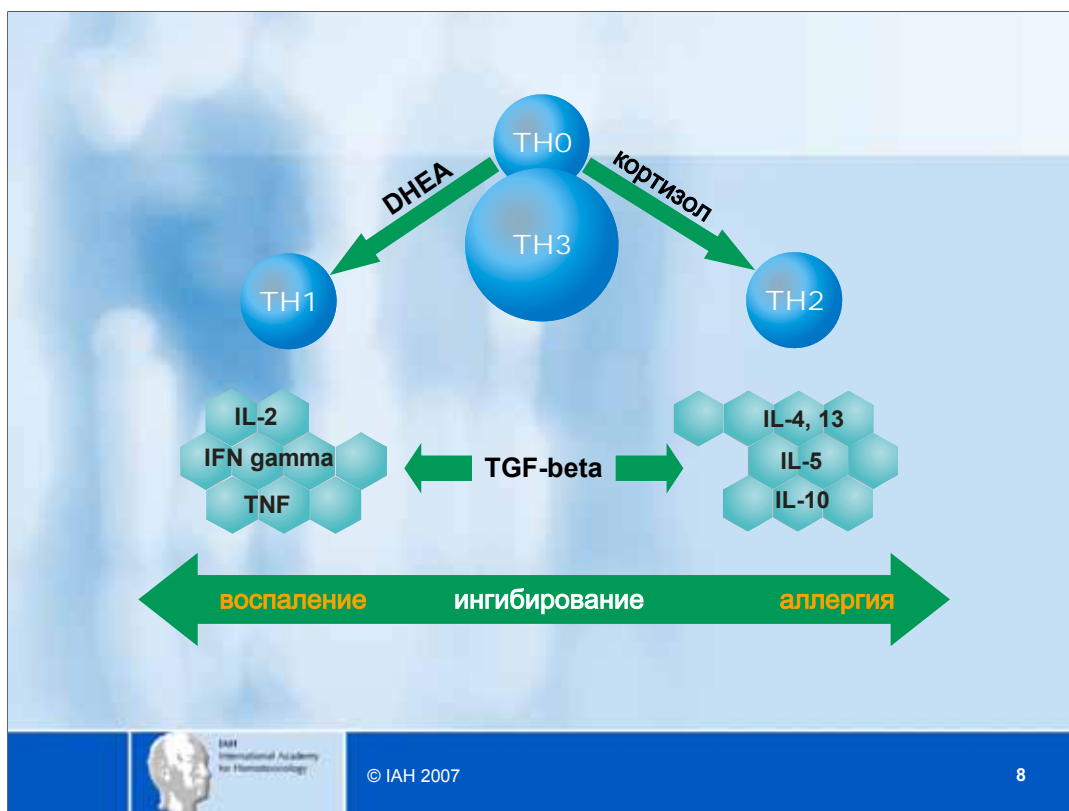
© IAH 2007

7

Главный комплекс гистосовместимости класса 1 (или человеческий лейкоцитарный антиген класса 1) находится на поверхности ядродержащей клетки. Он выражает специфичность клетки и меняется под воздействием чужеродных антигенов. Изменение МНС класса 1 на клетке вызывает активацию естественных клеток-киллеров (НК-клеток) и цитотоксических клеток (сТ-клеток) в целях корректировки или уничтожения соответствующей клетки.

Главный комплекс гистосовместимости класса 2 находится на поверхности защитных клеток (АРС, дендритных клеток, или ДК), в основном, макрофагов (точнее: антигенпрезентирующие клетки/АРС). После изменения МНС класса 2 происходит хемотаксическое привлечение «необученных» Т-лимфоцитов в целях принятия характерного мотива антигена, подвергнувшегося фагоцитозу. Таким образом активируется и осуществляется специальная защита от данного антигена.

«Человеческий лейкоцитарный антиген» (HLA) – другое название главного комплекса гистосовместимости на человеческих клетках.



Прегненолон и, следовательно, DHEA (дегидроэпиандростерон) считается исследователями родоначальником гормонов, потому что он используется организмом для выработки многих других гормонов, включая наши половые гормоны, необходимые для многих функций организма (например, эстроген, тестостерон, прогестерон, кортизол...). Они отвечают за поддержание многих функций организма, в частности, жирового и минерального обмена, регуляции стресса, поддержания мужских и женских признаков и др. Организм производит DHEA, а затем по необходимости превращает его в вышеуказанные другие гормоны.

DHEA стимулирует клеточный иммунитет, то есть изменяет баланс в пользу реакций, опосредованных клетками TH-1, тогда как кортизол вызывает ингибирование реакций на основе TH-1 и в долгосрочном плане приводит к изменению равновесия в пользу иммунных ответов, опосредованных клетками TH-2. Можно констатировать, что при длительном выделении кортизола (например, в результате стресса) баланс смещается в сторону TH-2, вызывая аллергии, аутоиммунные заболевания и даже рак. Некоторые аутоиммунные заболевания обусловлены реакциями TH-1 (например, болезнь Крона).

Так как регуляторные клетки TH-3 посредством выделения медиатора TGF- β ингибируют обе стороны данного баланса (отрицательная модуляция), они непосредственно не вмешиваются в изменение равновесия, но при этом влияют на интенсивность реакций TH-1 и TH-2.

Данные исследований¹ свидетельствуют о том, что применение препарата Траумель С ингибирует секрецию медиаторов IL-1 β и TNF- α . Эти два медиатора ингибируют производство кортизола. Поэтому препарат Траумель С среди прочих обладает эффектом снижения интенсивности воспалительного процесса.

1. Porozov S, Cahalon L, Weiser M, Branski D, Lider O, Oberbaum M., Inhibition of IL-1 β and TNF alpha Secretion from Resting and Activated Human Immunocytes by Homeopathic Medication Traumeel S. *Clinical & Developmental Immunology*. 2004 ;11(2): 143-149.

Переключение Th1/Th2

- TH1-ригидность
 - Клеточный аутоиммунитет, например, ревматический артрит, рассеянный склероз
 - Хронические воспаления
 - тендинит
 - Кардиомиопатия
 - Болезнь Крона
- TH2-ригидность
 - Аллергические заболевания
 - астма
 - экзема
 - аллергический ринит
 - Клеточная иммунная дисфункция
 - хронические грибковые заболевания
 - синдром хронической усталости
 - рак
 - поздняя стадия СПИДа
 - Рекреационные наркотики
 - экстази
 - алкоголь



© IAH 2007

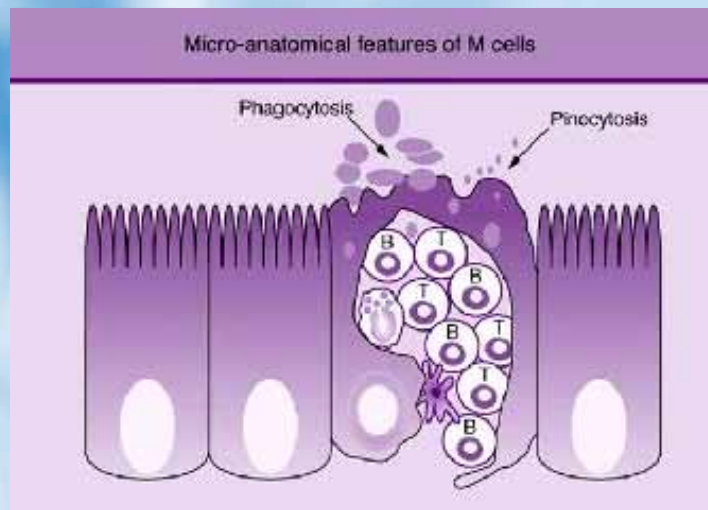
9

Система саморегуляции по определению обладает двумя противоположными потоками или состояниями, ингибирующими друг друга. Каждое из этих состояний может оказаться ригидным. Как будто бы волнообразный процесс блокируется в какой-то точке кривой и дальше продолжается в виде горизонтального линейного процесса.

Блокирование системы в положении TH-1 вызывает TH-1-ригидность. Типичными для данного состояния являются заболевания, вызванные обращением иммунной системы против соответствующих тканей (клеточный аутоиммунитет). Другим примером могут служить разнообразные хронические воспаления. Кардиомиопатия и болезнь Крона также обусловлены TH-1-ригидностью.

Блокирование системы в состоянии TH-2 вызывает аллергические заболевания различных органов. Следствием этой ригидности также являются клеточные иммунные дисфункции, синдром хронической усталости, поздняя стадия СПИДа, рак.

MALT

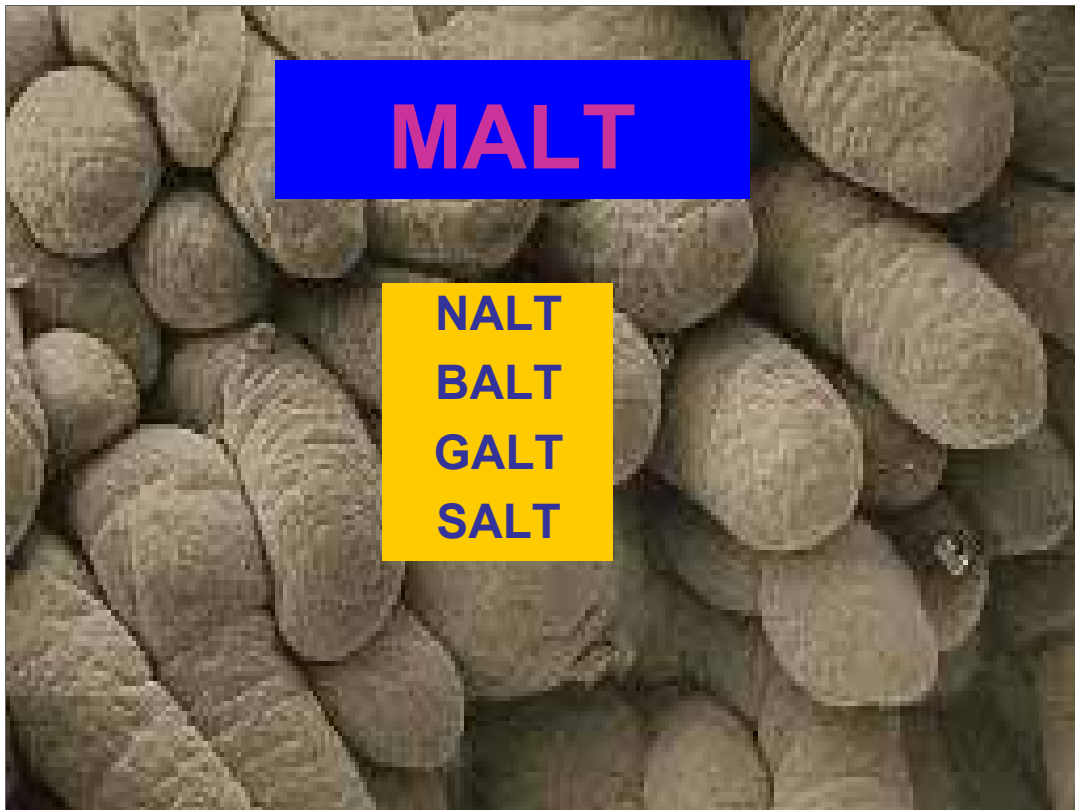


IAH
International Academy
for Hematology

© IAH 2007

10

Лимфоидная ткань на уровне слизистых оболочек (MALT: mucosa associated lymphoid tissue) поглощает антигены и предъявляет их посредством каскада активированных клеток защитной системе. Наблюдаются два вида поглощения: фагоцитоз (крупных частиц) и пиноцитоз (мелких частиц и жидкостей).

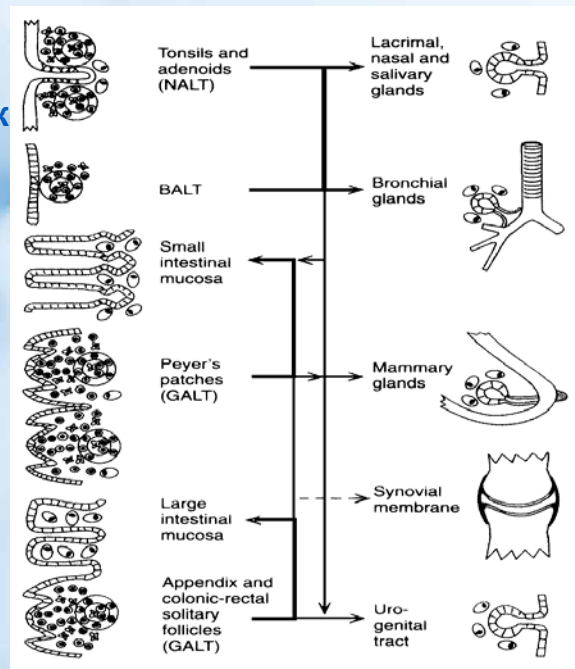


Так как слизистые оболочки распространяются на все органы, вступающие в непосредственный контакт с окружающей средой (внутренняя кожа), мы подразделяем MALT на NALT (лимфоидная ткань верхних дыхательных путей: миндалины и аденоиды), BALT (лимфоидная ткань бронхов) и GALT (лимфоидная ткань кишечного тракта).

Исключение составляет лимфоидная ткань кожи (SALT), так как она не связана со слизистыми оболочками.

Лимфоидная ткань слизистых оболочек

- БРАНДТЗЭГ, П.
Миграция иммунных
клеток слизистых
оболочек – возможная
взаимосвязь между
воспалительными
процессами кишечника и
суставов.
Диетофармакология и
диетотерапия,
Приложение. Том 11
Приложение 3,
декабрь 1997, стр. 24-39



Соответствующие клетки из различных уровней MALT мигрируют (стремятся) к определенным железам и инкапсулированным лимфатическим тканям (лимфатическим узлам).

Кроме того, как показано на рисунке выше, возможны перекрестные реакции различных антигенов и тканей, например, GALT и молочных желез или GALT и синовиальных тканей.

MALT также играет существенную роль при системных заболеваниях.



Воспаление: медиаторы

- Вызывают воспаление
- Разрушение тканей
 - интерлейкин 1
 - интерлейкин-6
 - интерлейкин -8
 - фактор некроза опухоли
- Блокируют воспаление, способствуют восстановлению тканей
 - интерлейкин-10
 - трансформирующий фактор роста β

Источники:

- макрофаги
- Th1-клетки
- хондроциты
- фибробласты

Источники:

- Th3-клетки
- другие клетки организма



© IAH 2007

13

Медиаторы можно разделить на провоспалительные и противовоспалительные. Можно утверждать, что для каждого агониста имеется антагонист. Таким образом, мы видим, что конечным результатом взаимодействия этих двух противоположных тенденций должно быть равновесие защитных реакций, опосредованных клетками TH-1 и TH-2. Естественно, так бывает в нормально функционирующем организме. Нередко наблюдается преобладание ответов, опосредованных TH-1 или TH-2 и соответствующих медиаторов.

Медиаторами, вызывающими разрушение тканей и воспалительные процессы, являются IL(интерлейкин)-1, 6 и 8, а также фактор некроза опухоли (TNF). Источниками данных медиаторов служат макрофаги, TH-1-клетки, хондроциты и фибробласты.

Восстановление тканей и прекращение воспалительных процессов обусловлены секрецией медиаторов IL-10 и TGF- β . Источниками являются прежде всего регуляторные TH-3 лимфоциты и некоторые другие клетки организма.



Иммунные ответы регулируются большим количеством медиаторов. Хотя обе стороны уравнения TH1/TH2 совершают различные действия, они обе способны взаимно «контролировать» и ингибировать свои собственные действия. Реакция, опосредованная TH1, ингибирует путем выработки интерферона-гамма развитие событий по пути TH2, и наоборот: клетки TH2 посредством секреции интерлейкина-10 ингибируют TH1-зависимый процесс. Над клетками TH1 и TH2 находится регуляторная клетка (TH3, или регуляторная Т-клетка), которая в результате производства трансформирующего фактора роста – бета может ингибировать реакции, обусловленные как TH1, так и TH2.

В рамках клеточной или гуморальной иммунной защиты происходит активация иммуноцитов. В обоих вариантах последняя клетка каскада реакций оказывает влияние на входное воздействие данного механизма. Макрофаги стимулируют TH1-зависимую функцию путем выработки IL-12, но сами при этом активируются в результате производства IFN- γ и TNF- β , которые оба продуцируются TH1-клеткой. Таким образом образуется замкнутый контур.

Аналогичный контур наблюдается в ходе каскада реакций, обусловленных TH2. Тучные клетки стимулируют деятельность TH2-клеток, которые, посредством синтеза интерлейкина-3, -4 и -10 активируют тучные клетки.

В заключение можно констатировать, что оба пути каскада реакций – TH1 и TH2 – путем положительной обратной связи стимулируют свой собственный контур, который ингибируется лишь в результате взаимодействия между TH1 и TH2, а также контролирующего регуляторного воздействия регуляторных Т-клеток.



Количество изменений МНС-класса 2, вызванных антигенами, играет решающую роль, с одной стороны, в создании клеток TH1 и TH2 или, с другой стороны, - TH3-клеток. Значительное представление антиген-специфических протеинов в МНС классе 2 антигенпрезентирующих клеток и дендритных клеток ведет к образованию TH1-клеток и TH2-клеток, которые являются провоспалительными Т-лимфоцитами. Предъявление антигена в микродозах стимулирует создание TH3-клеток, снижающих уровень регуляции воспалительных процессов, обусловленных TH1- и TH2-клетками.

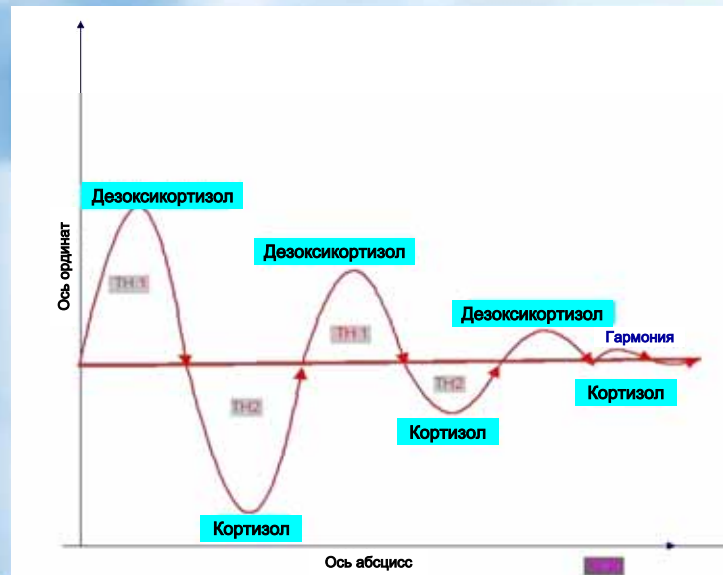
Явление, при котором различные дозы одного и того же органического антигена вызывают противоположные эффекты, обусловленные субпопуляциями Т-хелперов, известно в современной иммунологии как «оральная толерантность». Стимулирование выработки TH3-клеток вместо TH1- и TH2-клеток является одним из известных в современной иммунологии механизмов воздействия на иммунную систему.



На основе наблюдения взаимного ингибирования в саморегулирующихся системах мы приходим к заключению о том, что процессы регуляции обладают волнообразным характером и ведут себя подобно рычагам весов, раскачивающимся вокруг заданной точки. Любое движение в одном или другом направлении немедленно приводит к увеличению амплитуды колебаний, которые со временем затухают, пока опять не будет достигнута заданная точка равновесия.

Колебания в районе заданных величин представляют собой одну из основных характеристик гомеостаза.

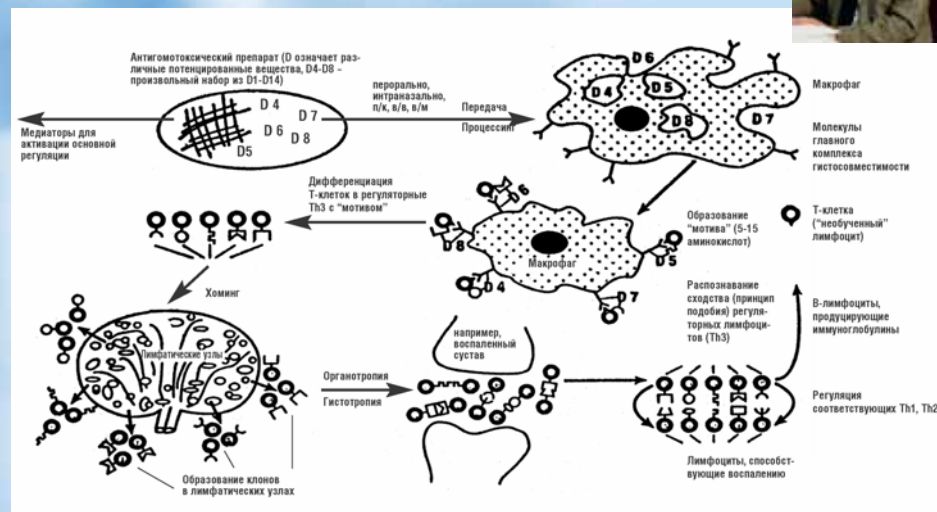
Феномен регуляции



В ходе воспалительного процесса мы наблюдаем попеременные колебания каскадов реакций TH1 и TH2 вокруг заданной точки равновесия. Дезоксикортизол стимулирует TH1-зависимые ответы, тогда как кортизол индуцирует реакции, обусловленные TH2. Преобладание одного из этих типов приводит к продолжительному характерному состоянию клеточной или гуморальной защитной системы со всеми указанными выше последствиями. Продолжение волнообразного процесса до достижения заданной гармоничной точки равновесия или максимального приближения к этой точке является одной из задач иммуномодуляции.

Данная схема наглядно иллюстрирует опасность продолжительного блокирования TH1-клеток путем применения кортикостероидов в классической терапии, так как такое лечение поддерживает и стимулирует у пациента иммунные ответы, опосредованные TH2-клетками со всеми вытекающими отсюда отрицательными последствиями.

Иммунологическая вспомогательная реакция (ИВР) и антигоммотоксические препараты (проф. Х. Хайне)



© IAH 2007

18

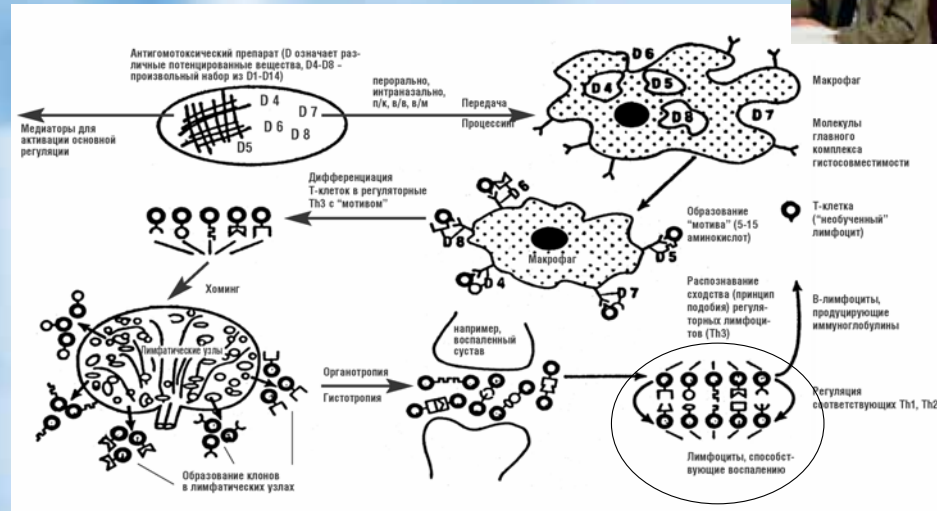
Иммунологическая вспомогательная реакция, один из принципов современной иммунологии, была применена профессором Хартмутом Хайне в целях постулирования механизма действия низких концентраций органических веществ в антигоммотоксических препаратах.

Проф. Х. Хайне был специалистом по гистологии и в течение многих лет работал на кафедре анатомии университета во Виттен-Хердеке, Германия. В период с 1997 по 2002 гг. он был связан с Институтом антигоммотоксической медицины и исследования основной регуляции, в котором проводились исследования в области антигоммотоксической медицины и регуляторных процессов основной системы. Он также являлся (до 2003 г.) членом Ученого консультативного совета Международного общества гомотоксикологии. Занимался передовыми разработками в сфере внеклеточного пространства, анатомо-гистологических исследований точек акупунктуры и иммунологической стимуляции путем применения антигоммотоксических препаратов. В конце 1997 года опубликовал свою гипотезу «иммунологической вспомогательной реакции» – фармакодинамической модели (доказанной в лабораторных условиях) для органических субстанций в разведениях от D1 до D14.

Модель Хайне чрезвычайно важна. Низкие молекулярные концентрации органических компонентов, подобно содержащимся в составе препарата Траумель С, стимулируют иммунологическую реакцию, опосредованную ТНЗ-клетками. На рисунке выше содержится объяснение модели Хайне.

При введении антигоммотоксического вещества, содержащего протеин в низких потенциях, в основную регуляторную систему, антигенпрезентирующие и дендритные клетки уничтожают его в процессе фагоцитоза. Характерные протеины переносятся обратно на поверхность макрофага в виде коротких аминокислотных цепочек. Данные представления являются антиген-характерными и специфичными. Они выставляются в качестве мотива на поверхность клетки в связанной с комплексом гистосовместимости форме (МНС – главный комплекс гистосовместимости).

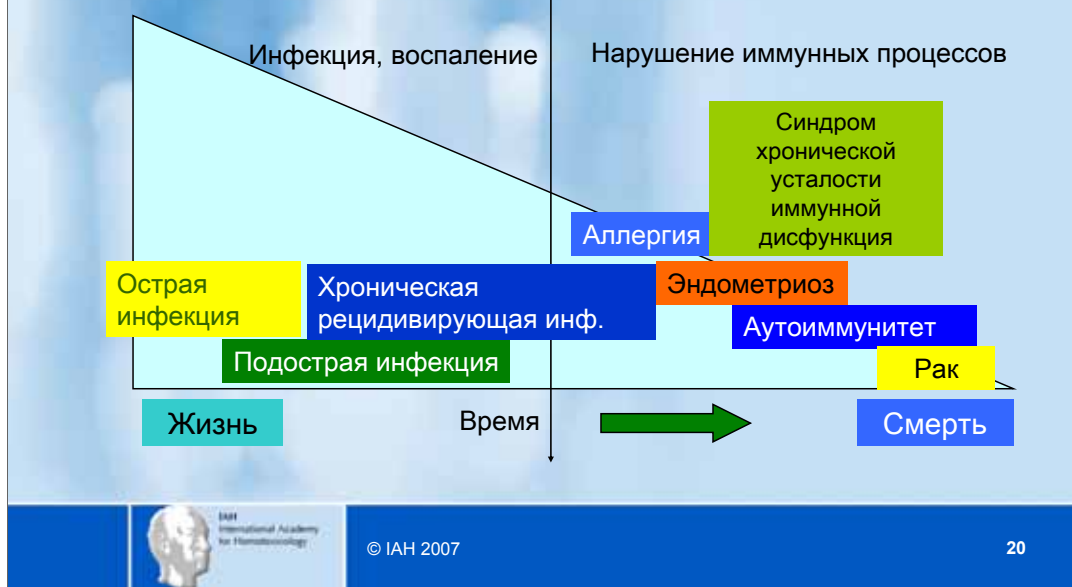
Иммунологическая вспомогательная реакция (ИВР) согласно проф. Х. Хайне



Эти мотивы распознаются проходящими «необученными» (немотивированными) Т-лимфоцитами, которые связывают их на собственные рецепторы и вступают с ними во взаимодействие. Таким образом возникает взаимодействие посредством собственных TCR (рецепторов Т-клеток) и мотивов, представленных APC. Данное взаимодействие служит сигналом для превращения их в Th3-клетки (регуляторные лимфоциты). Новые Th3-клетки транспортируются в ближайший лимфатический узел (хоминг), где они проходят стадию клонирования. Активированные Th3-клетки ведут поиск провоспалительных лимфоцитов (Th1, Th2) в очаге воспаления, которые несут на себе мотивы чужеродных субстанций, вызвавших воспаление. Th3-клетка осуществляет поиск лимфоцитов с аналогичным мотивом. Сразу же после подтверждения подобия клетки Th3 начинают синтез высокоактивной субстанции TGF- β (трансформирующий фактор роста β), снижающей уровень активности Th1- и Th2-лимфоцитов. Ингибирование функции Th1- и Th2-лимфоцитов приводит к ингибированию стимуляции воспаления этими лимфоцитами, результатом чего является снижение клинических симптомов воспаления и уменьшение интенсивности воспалительного процесса.

Подводя итог, можно констатировать, что препарат Траумель С стимулирует синтез специфических Th3-клеток, которые путем высвобождения TGF- β ингибируют функцию Th1 и Th2.

Синдромы иммунорегуляции



На протяжении жизни пациента мы часто наблюдаем эволюцию от более выраженных TH1-зависимых до более выраженных TH2-зависимых состояний. Указанные на диаграмме выше заболевания, размещенные по шкале времени, характерны для основной эволюции баланса TH-1/TH-2, а также соответствуют Таблице развития заболеваний (см. IAH AC «Введение в гомотоксикологию»).

Общий адаптационный синдром (ОАС)

- Три фазы
 - Фаза тревоги
 - Фаза сопротивления
 - Фаза истощения
- Это опосредовано осью гипоталамус-гипофиз-надпочечники



© IAH 2007

21

Ученый Ганс Селье, основатель общепринятой теории стресса, обнаружил, что в результате столкновения организма со стресс-фактором возникают три следующие друг за другом фазы. В целом можно утверждать, что организм пытается найти выход, определенный модус вивенди, чтобы пережить воздействие стресс-фактора.

После фазы тревоги организм оказывает сопротивление. Если оно неэффективно, или если воздействие продолжается в течение продолжительного периода времени, наступает фаза истощения.

Вся стресс-реакция, в основном обусловленная секрецией кортизола, становится возможной благодаря управляемому каскаду оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники. В обычных условиях эта управляемая ось является саморегулирующей посредством систем обратной связи. Количество вырабатываемых глюкокортикоидов ингибирует секрецию, вызывающую синтез адренокортикотропного гормона. При хроническом стрессе наблюдается неправильный уровень заданной величины этой регуляционной системы.

Фаза тревоги

- Высокий уровень готовности
- Вся жизнь прошла в тревожном режиме
- Как правило, организм функционирует лучше, чем в нормальном состоянии
- Обращение за советом лишь в случае дисфункции



© IAH 2007

22

В фазе тревоги весь организм приводится в состояние повышенной готовности для реагирования на стимулы, которые могут представлять собой опасность. Производится оценка трех возможных вариантов реагирования на опасность. Они именуются по начальным буквам тремя «Б»:

- бегство: организм пытается убежать от опасности (в природе: кролик, лошадь, большинство птиц...)
- борьба: организм готовится к бою с фактором вторжения или внешней опасностью (в природе: лев, собака, крокодил...)
- бездействие: в основе этого защитного механизма лежит правило, в соответствии с которым бездействие представляется более желательным, чем неправильное действие. Застывая в бездействии, организм надеется, что останется незамеченным и не подвергнется нападению (в природе: осел, фазан...)

В ходе фазы тревоги, когда сознание приведено в состояние повышенной готовности, люди, как правило, действуют более точно и остро. Весь организм анализирует поступающие сигналы на предмет опасности (более активное участие лимбической системы). Реакции носят быстрый, точный и защитный характер.

Фаза сопротивления

Результаты:

- Увеличение секреции глюкокортикоидов
- Секреция интерлейкина-6, обусловленная катехоламинами
 - накопление висцерального жира
 - гиперинсулинизм, гиперлипидемия, гипертензия
 - остеопороз
 - воспаление



© IAH 2007

23

В ходе фазы сопротивления стресс-фактору наблюдается повышенная секреция глюкокортикоидов. Это биологически нормально. Глюкокортикоиды подавляют любые ощущения заболевания (не уместно ощущать симптомы воспаления, когда необходимо бороться с нападающим львом). В долгосрочном плане в организме проявляется негативное воздействие постоянной секреции глюкокортикоидов.

Повышенный уровень синтеза глюкокортикоидов может вызвать всевозможные заболевания, обусловленные нарушениям регуляции: гипертензию, гиперинсулинизм, ТН2-ригидность, и т.п.

Фаза истощения (синдром «выгорания»)

Результаты:

- гиперактивность
- усталость
- когнитивная дисфункция
- аутоиммунные процессы
 - аллергия
 - воспалительные заболевания
 - аутоиммунные истинные синдромы



© IAH 2007

24

В случае, если фаза неэффективного сопротивления продолжается слишком долго, наступает истощение организма. Помимо общей усталости могут возникать дисфункции физического и психологического характера. В результате длительного воздействия высоких уровней собственных глюкокортикоидов могут появиться всевозможные заболевания, опосредованные ТН2. В фазе истощения под воздействием стресса весьма распространены аллергии, а на более поздних стадиях – аутоиммунные заболевания.

Последствия стресса для:

- Эмоционального состояния
- Репродуктивных функций
- Роста
- Щитовидной железы
- Желудочно-кишечного тракта
- Иммунных функций



© IAH 2007

25

Продолжительный стресс оказывает очень негативное воздействие на общее состояние здоровья. Помимо психологических последствий, выражающихся в депрессивных состояниях, чувстве тревоги, нарушении сна и аппетита, стресс оказывает воздействие на физическое состояние организма. Стресс может вызывать угнетение репродуктивной функции, проблемы желудочно-кишечного тракта, например, синдром повышенной кишечной проницаемости, снижать иммунитет, быть причиной метаболического синдрома и лишнего веса...

Хотя стресс может оказывать очень положительное воздействие, стимулируя у нас повышенную двигательную активность, ускоряя реакции и способствуя творческой деятельности, продолжительное повышенное выделение стресс-гормонов приводит к неприятным симптомам, связанным с психосоматическими нарушениями, которые с течением времени превращаются в реальные соматические дисфункции и хронические дегенеративные заболевания.

Общий адаптационный синдром: заключение

- Пациент может застрять на любой из этих фаз
- Недостижение гомеостаза ведет к заболеванию
- Последствия наблюдаются по всему организму



© IAH 2007

26

В заключение можно отметить, что стресс жизненно важен, но под воздействием длительного стресса может произойти истощение и дисбаланс организма, что приводит к определенным типам нарушений и даже заболеваниям. Все зависит от равновесия и способности обеспечивать его в заданной точке.

Стресс влияет не на один отдельный параметр саморегулирующихся систем организма. В состоянии стресса имеет место секреция, главным образом, кортизола, который распространяется по всем саморегулирующимся системам организма и, следовательно, оказывает значительное воздействие на здоровье человека.

Три столпа гомотоксикологии

Иммуномодуляция



Все препараты, содержащие вытяжки органов, яды, бактериальные вакцины и аминокислоты, применяются в потенциях Д1-14

Примеры:

- Галиум-Хель (яд и аминокислоты растительного происхождения)
- Траумель (аминокислоты растительного происхождения)
- Glandula suprarenalis suis-Injeel (саркода)
- Streptococcus haemolyticus-Injeel (бактериальные вакцины)



© IAH 2007

27

Иммуномодулирующие антигомтоксические препараты влияют на процессы защитных реакций организма и оказываются, таким образом, очень полезными при лечении неадекватных реакций иммунной системы. Некоторые препараты обладают понижающим уровнем регуляции эффектом (иммуноингибиторы), а некоторые стимулируют защитные реакции (иммуностимуляторы). Некоторые лекарства обладают двумя противоположными видами регуляторного воздействия в зависимости от стадии саморегулирующегося волнообразного процесса, на которой находится пациент. Препараты этой последней группы являются истинными иммуномодуляторами, потому что они способны осуществлять коррекцию в обоих направлениях.

Хайне постулировал, что для достижения иммуномодулирующего эффекта путем активации ТНЗ-клеток состав препарата должен содержать протеины в разведениях от 10^{-1} до 10^{-14} (гомеопатических потенциях Д1 - Д14). Концентрации, превышающие уровень 10^{-1} , приведут, вероятно, к выработке лимфоцитов ТН1 и ТН2; молекулярные концентрации протеина ниже 10^{-14} больше не являются достаточно насыщенными, чтобы произвести иммуномодулирующий эффект. Необходимо при этом подчеркнуть, что концентрация 10^{-14} все же в 1.000.000.000 раз превышает число Авогадро, достигаемое на уровне 10^{-23} .

Доказанное иммуномодулирующее воздействие 1 Траумель С

- Траумель С является препаратом, регулирующим воспалительный процесс
- Traumeel S ингибирует секрецию:
 - IL-1 β
 - TNF- α
 - IL-8

(Porozov, S. et al., Inhibition of IL-1 β and TNF-alpha secretion from resting and activated human immunocytes by the homeopathic medication Traumeel S, Clinical and Developmental Immunology, 2004; 11(2): 143-149.)



© IAH 2007

28

Кроме иммунологической вспомогательной реакции, вызываемой органическими компонентами препарата Траумель, современные исследования *in vitro* также подтверждают иммуномодулирующее действие препарата. Порозов продемонстрировал, что применение препарата Траумель на культуре человеческих иммуноцитов *in vitro* приводит к следующим изменениям:

IL-1 β , TNF- α и IL-8 являются провоспалительными медиаторами.

IL-1 β активирует макрофаги и крупные гранулярные лимфоциты подобно сТ-клеткам и НК-клеткам

TNF- α активирует макрофаги, главным образом лимфоциты и тучные клетки.

IL-8 стимулирует экстравазацию лейкоцитов, особенно нейтрофилов.

Уровень ингибирования секреции различных медиаторов составлял 70% в отношении IL-1 β , 65% - TNF- α и 50% - IL-8.

Благодаря своему понижающему эффекту в регуляции Траумель С называют препаратом, регулирующим воспалительный эффект.

Доказанное иммуномодулирующее воздействие 2 Энгистол

- Энгистол Н ингибирует распространение вируса путем активации неспецифической защитной системы
 - Энгистол Н стимулирует секрецию IFN- γ (интерферона-гамма) Т-лимфоцитами на 24%¹
 - Энгистол Н ингибирует распространение различных вирусных инфекций²
 - Энгистол Н повышает активность гранулоцитов на 33%³

1. Enbergs, H., Effects of the homeopathic Preparation Engystol on Interferon- γ Production by Human T-Lymphocytes, Immunological Investigations, 35; 19-27, 2006
2. Oberbaum, M. et al, Antiviral Activity of Engystol: An In Vitro Analysis, The Journal of Alternative and Complementary Medicine, vol. 11, No 5, 855-862, 2005
3. Wagner, H. et al, Die Beeinflussung der Phagozytosefähigkeit von Granulozyten durch homöopathische Arzneipräparate, Drug Research, 36 (II), 9, 1421-1425, 1986



© IAH 2007

29

Энгистол обладает преимущественно иммуностимулирующими свойствами. В рамках баланса лимфоцитов TH1/TH2 его вмешательство осуществляется главным образом посредством увеличения секреции интерферона-гамма Т-лимфоцитами. Данное явление вызывает особый интерес при вирусных инфекциях, но также при нарушениях баланса в результате преобладания иммунных ответов, опосредованных TH2 (например, при астме или других заболеваниях).

Энгистол также стимулирует функцию гранулоцитов, что придает этому препарату свойства стимулятора неспецифической защитной системы.

Доказанное иммуномодулирующее воздействие 3 Эуфорбиум композитум

- Эуфорбиум композитум обладает сильным ингибирующим действием в отношении пролиферации вируса герпеса типа 1 и респираторного синцитиального вируса, и, в меньшей степени – вируса гриппа А¹

1. Glatthaar-Saalmüller, B. et al., Antiviral Action of Euphorbium compositum and its components, (original) Forschende Komplementärmedizin - Klassische Naturheilkunde, 8; 207-212, 2001



© IAH 2007

30

Эуфорбиум композитум обладает сильным ингибирующим действием в отношении пролиферации вируса герпеса типа 1 и респираторного синцитиального вируса, и, в меньшей степени – вируса гриппа А. Механизм действия данного ингибирования пока полностью не ясен. Можно предложить гипотезу, в соответствии с которой действие данного препарата подобно эффекту применения Энгистола², который посредством стимулирования синтеза интерферона-гамма подавляет воспроизводство вируса.

Enbergs, Effects of the homeopathic preparation Engystol® on interferon- γ production by human T-lymphocytes. Immunological Investigations, 35: 19-27, 2006)

Доказанное иммуномодулирующее воздействие 4 Цель композитум

- Цель композитум Н ингибирует секрецию провоспалительных цитокинов в рамках каскадов реакций 5-липоксигеназы и циклооксигеназы-2¹
- Цель композитум Н является не менее эффективным средством лечения артроза коленного сустава, чем ингибиторы циклооксигеназы-2²

1. Jäggi, R. et al: Dual inhibition of 5-lipoxygenase/cyclooxygenase by a reconstituted homeopathic remedy; possible explanation for clinical efficacy and favourable tolerability; Inflammation Research, 2004, 53, 150-157.)

2. Birnesser, H. et al., Treating Osteoarthritis of the Knee: A Modern Homeopathic Medication Works as well as COX 2 Inhibitors, Der Allgemeinarzt, 25(4), 261-264, 2003



© IAH 2007

31

Препарат Цель вызывает сильное ингибирование секреции провоспалительных медиаторов каскада 5-липоксигеназы и в меньшей степени ингибирует каскад циклооксигеназы-2. Остается открытым вопрос о том, возникает ли это в результате первоначального ингибирования воспалительного каскада на уровне ТН1 и ТН2 (на вершине воспалительного каскада) или вследствие непосредственного ингибирования функций ферментов 5-липоксигеназы и циклооксигеназы-2.

Эффективность препарата Цель сравнивалась с действием одного из стандартных ингибиторов циклооксигеназы-2, и было установлено, что данный препарат не уступает по эффективности данной группе средств нестероидной противовоспалительной терапии.

Заключение

- В зависимости от типа ригидности различные формы антигомотоксических препаратов могут применяться для восстановления баланса
- Иммуномодуляцию нельзя рассматривать изолированно или отдельно от других двух основ гомотоксикологии. Для глубокого лечения пациента нередко требуется применение всей триады.



© IAH 2007

32

Продолжительный дисбаланс TH1/TH2 часто приводит к возникновению ригидности в одной или обеих фазах. Необходимым условием надлежащего терапевтического подхода является понимание природы ригидности иммунных ответов. Изолированное применение иммуномодуляции целесообразно лишь в случае острых воспалительных процессов. Заболевания более хронического характера, вероятно, связаны с интоксикацией и повреждениями матрикса, а также внутриклеточными нарушениями регуляции и даже поражениями.

Гомотоксикологическая триада – дренаж и дезинтоксикация, иммуномодуляция, поддержка (активация функций) клеток и органов – всегда должна быть на вооружении лечащего врача для лечения заболеваний более хронического характера. Каждая из трех опор в отдельности даст терапевтический эффект, который в большинстве случаев не будет продолжительным. Комплексное применение трех опор дает гораздо более эффективные результаты. Интеграция всех трех основ гомотоксикологии в рамках схемы лечения повышает шансы достижения долгосрочного лечебного воздействия и даже изменения направления эволюции заболевания в соответствии с Таблицей развития заболеваний.

Заключение

- Большинство иммунных синдромов являются синдромами нарушения регуляции
 - Вместо подавления иммунного ответа возникает ригидность в той или иной форме
 - Применение препаратов в микродозах способно посредством регуляторного воздействия (регуляторных Т-клеток) восстановить равновесие, не вызывая при этом повышенной ригидности противоположного типа.



© IAH 2007

33

Большинство иммунных синдромов вызваны нарушениями саморегулирующейся системы. Классический подход на основе подавления иммунного ответа часто приводит к изменению баланса, т.е. замене одного типа ригидности другим, вызванной самим иммунодепрессантом. Применение антигомотоксических стимулов в микродозах дает возможность осуществления иммуномодуляции таким образом, что на смену ригидности вновь приходит уравнивающая саморегуляция.

Имуномодуляция с помощью антигомотоксических препаратов основана на стимуляции посредством компонентов в составе препарата собственных клеток организма, синтезирующих соответствующие медиаторы. Вмешательство в процесс регуляции осуществляется не компонентом препарата, а за счет стимулирования регуляторных клеток, главным образом антагонистов в регуляции сверхактивных клеток.