

АДАПТИВНЫЙ ОТВЕТ: ПЕРСПЕКТИВЫ ДЛЯ ПОНИМАНИЯ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ ГОМЕОПАТИИ

М.Г. Абакаров

Кафедра клинической фармакологии и фармации
ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» (г. Махачкала)

Adaptive response: perspectives for understanding mechanisms of homeopathy

M.G. Abakarov

Department of Clinical Pharmacology and Pharmacy Dagestan State Medical Academy (Makhachkala, Russia)

РЕЗЮМЕ

Адаптивный ответ является примером универсальной реакции клетки на действие повреждающих факторов различной природы.

В статье приведено обоснование предположений автора, что гомеопатическая терапия есть ни что иное как инициирование реакции вынужденной адаптации к действию гомеопатического лекарства, что, в итоге, приводит к формированию адаптивного ответа клетки, а для целенаправленного формирования последнего необходимо выполнение ряда условий, что и составляет предмет гомеопатической терапии.

Автором статьи сделаны следующие выводы:

1. В основе лечебного действия гомеопатии лежит перекрестный адаптивный ответ, образование адаптивных эпигенетических перестроек.

2. Для инициирования оптимального адаптивного ответа при классическом гомеопатическом лечении необходимо строгое соблюдение «принципа подобия».

Ключевые слова: гомеопатическое лечение, механизмы действия гомеопатии, гомеопатия, адаптивный ответ.

RESUME

Adaptive response is one of the samples of universal reaction of cell to affecting factors of various nature. The an justification of author's hypothesis that homeopathic therapy is initiation of forced adaptation reaction to the action of homeopathic remedy that in result causes formation of cell adaptive response which require fulfillment of certain conditions that are subject of homeopathic therapy is presented.

Conclusions:

1) The basis of curative effect of homeopathy is in crossed adaptive response, formation of adaptive epigenetic transformations.

2) To initiate the optimal adaptive response in the classical homeopathic treatment strict compliance with the "principle of similarity" must be observed.

Keywords: homeopathic treatment, mechanisms of homeopathy, homeopathy, adaptive response.

Существует целый ряд феноменов, неразрывно связанных с практическим применением гомеопатии. Прежде всего, это «принцип подобия», возведенный в ранг закона, необходимость потенцирования и динамизации вещества для приобретения им лечебных свойств и определение показаний к применению гомеопатических лекарств на основе испытаний (прувингов). Каждый из них является загадкой и требует осмысления с позиций современной науки. Анализ литературных данных, посвященных различным аспектам взаимодействия здорового и больного организма с окружающей средой (а лекарства, будучи ксенобиотиками,

также относятся к средовым факторам), показывает, что объяснение механизма действия гомеопатии нужно искать не в «памяти» воды и тонкостях квантово-волновых взаимодействий (хотя, без сомнения, и эти феномены важны и участвуют в механизмах действия гомеопатии), а в достижениях современной физиологии и молекулярной генетики. Поэтому целью настоящей статьи является объяснение механизма действия гомеопатии с позиций теории адаптации и молекулярной медицины.

Практический опыт и результаты мета-анализов контролируемых клинических исследований показывают, что при условии

правильного выбора лекарственного средства (ЛС) гомеопатическая терапия эффективна при лечении как острых, так и хронических заболеваний у человека и животных. И это независимо от этиологии, локализации и формы (психическое расстройство, инфекция, аллергия, опухоли и др.) заболевания [18]. Из этого следует, что точкой приложения потенцированного лекарства является универсальный механизм, который, во-первых, играет ключевую роль во всех процессах (по крайней мере, большинстве), связанных с жизнедеятельностью здорового и больного организма (т.е. он неспецифичен для патологии, ткани, клетки) и, во-вторых, удовлетворительно объясняет практически все феномены, наблюдаемые при исследовании эффектов потенцированных ЛС у здоровых лиц (при т.н. прувингах) и гомеопатической терапии.

Несмотря на то, что основные принципы гомеопатической терапии сформулированы еще в XIX веке, многие из рекомендаций С. Ганемана вполне современны и требуют своего осмысления с позиций современных знаний и представлений о состояниях здоровья и болезни. К ним, прежде всего, следует отнести рекомендации из §3 Органона, где С. Ганеман указывает, что «...хороший и наблюдательный врач поймет, что лечить в заболевании» [5]. Очевидно, что прежде чем решить, «что лечить в заболевании», необходимо определиться с тем, как следует понимать состояние болезни и здоровья.

В настоящее время известно, что в основе неинфекционной патологии лежит нарушение функционирования биохимических систем, связанных с мутациями в определенных генах, которые приводят к изменению уровней экспрессии генов. Из них значительная доля (94–96 %) относится к так называемым мультифакториальным заболеваниям (МФЗ). К ним относятся такие широко распространенные заболевания, как артериальная (эссенциальная) гипертензия, бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца, многие формы рака, псориаз, ревматизм, сахарный диабет I типа, шизофрения и маниакально-депрессивный психоз, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки и др. Их развитие обусловлено совместным действием генетических (наследственных) и негенетических (ненаследственных) причин, на основе которых формируется наследственная предрасположенность. Наследственная пред-

расположенность включает в себя индивидуальные и семейные составляющие на основе неповторимой уникальности индивида (его генетической конституции), с одной стороны, и наличия у него общих генов с близкими и дальними родственниками, с другой. При превышении определенных значений предрасположенности – так называемого порога подверженности – запускается механизм развития мультифакториального заболевания [12].

С точки зрения современной физиологической науки, состояния здоровья и болезни являются неотъемлемой частью процессов адаптации и направлены на выработку оптимальной стратегии системы, обеспечивающей ее гомеостаз. Наиболее характерным показателем нормы (здоровья) является способность организма **адекватно изменять свои функциональные параметры** и сохранять оптимальность в различных условиях. Неспособность саногенетических и компенсаторных механизмов поддержать (восстановить) гомеостаз запускает механизмы адаптации. Пусковым механизмом адаптации является энергетический механизм, – недостаток энергии определяет дальнейшую цепь информационных, метаболических и структурных сдвигов. Процесс адаптации носит стадийный характер, а исходы адаптивного поведения системы колеблются от состояния удовлетворительной адаптации (или состояния напряжения регуляторных систем) до состояния истощения (астенизации) и поломки адаптационных механизмов (срыв адаптации) [2], что выражается в симптомах болезни.

Таким образом, задачей любого лечебного подхода является (в терминах теории адаптации) устранение нарушений в течении адаптационно-приспособительных процессов, восстановление способности организма **адекватно изменять свои функциональные параметры** и сохранять оптимальность в различных условиях. А для этого (в терминах молекулярной медицины) необходимо восстановление нормальной регуляции биохимических реакций и экспрессии генов, мутации в которых являются причиной патологии. Очевидно, что только в этом случае возможно достижение стойкого восстановления здоровья.

Анализ результатов гомеопатической терапии МФЗ, а также ряда феноменов, связанных с гомеопатической терапией, применением малых доз потенцированных ЛС

на экспериментальных моделях *in vitro*, а также литературных данных, посвященных феноменологии адаптационных процессов в ответ на воздействие различных средовых факторов, в т.ч. ксенобиотиков, позволяет предположить, что гомеопатическая терапия есть ни что иное как инициирование **реакции вынужденной адаптации** к действию гомеопатического лекарства, что, в итоге, приводит к формированию адаптивного ответа клетки, а для целенаправленного формирования последнего необходимо выполнение ряда условий, что и составляет предмет гомеопатической терапии. Остановимся на этих аспектах подробнее.

Прежде всего необходимо отметить, что адаптивный ответ (АО) является примером универсальной реакции клетки на действие повреждающих факторов различной природы. АО заключается в **повышении устойчивости клеток и организма к большим дозам токсических и генотоксических агентов, которое формируется после предварительного воздействия этих агентов в малых дозах**. Экспериментально доказано, что, во-первых, АО вызывают облучения различной физической природы и ксенобиотики, во-вторых, не существует единого механизма, обуславливающего АО для всех видов повреждающих агентов. В то же время, очевидно, что феномен носит общебиологический характер [8, 10].

Описан также *перекрестный* АО, когда адаптивный ответ на один адаптирующий фактор формирует устойчивость к другому. Так, предобработка клеток малыми дозами радиации или $CdCl_2$ делают клеточную цепь ДНК резистентной к последующему воздействию повреждающих доз, например $CdCl_2$. Также было показано, что невысокие концентрации соединений никеля, хрома и др. тяжелых металлов обладают способностью к формированию устойчивости к повреждающим дозам радиации [7].

В определенных условиях можно наблюдать **избирательную чувствительность к гомеопатическим лекарственным средствам**. Так, прием здоровым человеком токсических доз веществ минерального, растительного или животного происхождения, как правило, вызывает целый ряд симптомов токсического характера. Например, прием настойки растения Арника монтана вызывает ощущение ушиба и кровоподтек. В то же время известно, что организм оказывается весьма чувствительным

к гомеопатическому препарату Арника при наличии у пациентов подобных ощущений как в связи с перенесенной травмой, так и без нее. Из подобных примеров, на которых и базируется клиническое применение гомеопатии, можно сделать вывод, что в результате воздействия эндогенных или экзогенных (средовых) факторов клетка начинает реагировать на некоторые вещества неожиданно сильно и демонстрирует эффекты, которые **отличаются от фармакологических**. Эти эффекты – ни что иное как **идиосинкразия** (в нашем примере – идиосинкразия к Арнике). Именно ей мы обязаны существованием высокой чувствительности к гомеопатическим лекарственным средствам, которая проявляется **при условии соблюдения «принципа подобия»**. Поэтому очевидно, что обсуждение механизмов действия гомеопатии не может быть корректным без обсуждения феномена идиосинкразии и, что более важно, «принципа подобия».

Таким образом, восприимчивость, другими словами, **избирательная чувствительность к ЛС** является, во-первых, условием для реализации эффектов гомеопатических ЛС, а во-вторых, принципиально отличает эффекты гомеопатических ЛС от эффектов «малых» и «сверхмалых доз», наблюдаемых в эксперименте, поскольку в последнем случае модели, на которых изучается действие СМД, неотягощены идиосинкразией к исследуемому веществу.

Еще Д.Т. Кент писал, что «если бы у человека не было бы восприимчивости, если бы не было такого состояния, как идиосинкразия, то не было бы и гомеопатии. Если бы не было восприимчивости, не было бы и болезни, и гомеопатия была бы не нужна». Таким образом, еще 100 лет назад, до выдающихся открытий генетики Д.Т. Кент увидел существование четкой связи между состоянием восприимчивости, идиосинкразии и болезни. Понятие «идиосинкразия», в соответствии с современными представлениями – это генетически детерминированная, «парадоксальная» реакция, которая отличается от фармакологических эффектов лекарства, носит непредсказуемый характер с резко повышенной чувствительностью больного к соответствующему препарату с необычайно сильным и продолжительным эффектом. По мере уточнения характера нарушения биохимических процессов, лежащих в основе идиосинкразии и точного

определения вида дефектного фермента, использование термина «идиосинক্রазия» стало сужаться, а реакции обозначают уже не как идиосинক্রазию, а как дефицит соответствующего фермента. Таким образом, наметилась тенденция к замене понятия «идиосинক্রазия» понятием «генетическая энзимопатия» [1, 11].

Описано большое число генетических энзимопатий, которые, с одной стороны, являются причиной болезней и определяют особенности ее течения, а с другой, формируют индивидуальные особенности реакций организма на введение ЛС, в том числе повышенную чувствительность к ксенобиотикам [1, 14].

Как генетические мутации, так и эпигенетические перестройки могут являться не только причиной болезни и идиосинক্রазии, но и лежать в основе устойчивых и наследуемых приспособительных реакций. С точки зрения эволюции, мутации обеспечивают достаточное генетическое многообразие, чтобы позволить видам приспособиться к условиям окружающей среды путем естественного отбора, причем этот процесс находится под контролем клетки. Известно, что мутации, возникшие в результате целенаправленного образования, получили название «адаптивных мутаций». Этот феномен образования адаптивных мутаций экспериментально доказан в серии экспериментов с мутантными клетками *E. coli*, неспособными использовать лактозу в качестве источника углерода (фенотип Lac-) [16]. Авторы установили, что скорость образования ревертантов в том случае, если мутантные бактерии инкубировали на чашках в присутствии лактозы, значительно превышала ожидаемую из случайного возникновения обратных мутаций в стационарной бактериальной культуре. На этом основании авторы сделали вывод о том, что селективные условия внешней среды оказывают влияние на спектр мутаций, возникающих у бактериальных клеток. В работе утверждается, что бактериальные клетки могут контролировать свой мутационный процесс, направляя его в **сторону образования нужных мутантных ферментов**, что позволяет клеткам адекватно реагировать на сигналы окружающей среды. Выводы Cairns J. и его соавторов получили экспериментальное подтверждение в работах других авторов с использованием бактериальных и дрожжевых клеток в качестве объекта [17].

В этой связи, большой интерес представляют данные экспериментальных исследова-

ний, в которых изучалось нейробиологическое действие морфина и его потенцированной лекарственной формы в дозах 10^{-60} и 10^{-400} масс. долей и было показано, что вещество и его потенцированная форма имеют в организме одни и те же «точки приложения» или «мишени», воздействуют на одни и те же функциональные процессы. В результате этих исследований также был сделан вывод, что сверхмалые дозы сами обладают биологической активностью [9]. В связи с этим, логично предположить, что, во-первых, потенцированные ЛС, как и сырье, из которых они изготовлены, относятся к ксенобиотикам, во-вторых, их эффекты также реализуются через механизмы АО.

Как известно, разведения гомеопатических ЛС выходят далеко за пределы диапазона, обозначенного как 10^{-18} М (т.е. границы диапазона «сверхмалых доз», СМД). При концентрациях ниже этого порога в экспериментальном объеме (порядка миллилитра) может не быть ни одной молекулы вещества, т.е. концентрация на несколько порядков ниже минимальных наблюдаемых констант диссоциации лиганд-рецепторных комплексов (10^{-10} – 10^{-11} М). Теоретически, в этом случае эффекта быть не должно. Однако он есть и носит парадоксальный характер. Парадоксальным является то, что он вообще есть, наблюдается полимодальная зависимость, «мертвые зоны» и др. [3, 13].

Возможно, что ключевая роль в рецепции информационного сигнала потенцированных ЛС принадлежит активным формам кислорода (АФК). Это предположение мы обосновываем, во-первых, результатами исследований, в которых показано, что процессы с участием АФК имеют способность к самоорганизации в окислительно-восстановительных модельных реакциях, выражающаяся в появлении осциллирующий окислительно-восстановительного потенциала или окраски в реакции Белоусова-Жаботинского и реакции Мейяра (последние непрерывно протекают в клетках и неклеточном пространстве). Эти колебания не затухают длительное время и могут иметь сложную форму, т.е. представляют собой ярко выраженные нелинейные колебания. Колебательные режимы излучения фотонов были характерны не только для отдельных клеток, но и для суспензий нейтрофилов, носили сложный, многоуровневый характер, а периоды колебаний лежали в диапазоне от десятков минут до их долей [4].

Во-вторых, из множества биорегуляторных субстанций АФК являются наиболее подходящими кандидатами на роль триггеров колебательных процессов, потому что они находятся в постоянном движении, точнее – они непрерывно порождаются и погибают, но при их гибели рождаются электронно-возбужденные состояния – импульсы электромагнитной энергии. Реакции с участием АФК – это, по существу, реакции переноса неспаренных электронов, протекающие в активной среде. Такого рода процессы, как следует из современных представлений физики нелинейных автоколебательных систем, весьма чувствительны к очень слабым по интенсивности, но резонансным воздействиям [6]. Это создает условия для **усиления исходно слабого сигнала** при инициации им разветвленно-цепных реакций за счет поглощения энергии адекватными молекулярными компонентами клетки, которые в **ответ на это повышают или снижают** свою химическую активность. В результате в клетке возбуждаются те или иные регуляторные процессы, которые в конечном итоге реализуются в специфическом физиологическом ответе клетки на изменение стационарного уровня АФК во внешней или внутренней среде клетки [4].

Как подчеркивалось выше, соблюдение «принципа подобия» при выборе гомеопатического препарата является необходимым условием для развития лечебного эффекта при гомеопатической терапии. Именно его несоблюдение отличает гомеопатию от экспериментальных исследований эффектов сверхмалых доз. Необходимость соблюдения «принципа подобия» связана, на мой взгляд, с тем известным фактом, что **один и тот же признак (фенотип) может быть обусловлен мутациями в разных генах, генокопированием [12] или эпигенетическими перестройками**. Поэтому, скрупулезный анализ клинической картины с выделением индивидуальных фенотипических признаков позволяет добиться формирования адаптивных мутаций в заданном гене. Именно поэтому на практике эффективное применение гомеопатии оказывается непростой задачей, поскольку при лечении, например, такого МФЗ, как эссенциальная гипертензия, у разных пациентов могут потребоваться разные индивидуально подобранные ЛС.

Большое число эпигенетических перестроек, которые могут иметь сходное фенотипическое проявление, вызывает необходимость

строгого соблюдения «принципа подобия» при выборе ЛС из большого арсенала современной гомеопатической фармакопеи: только в этом случае возможен целенаправленный выбор гомеопатического ЛС с избирательным воздействием на те механизмы, которые лежат в основе нарушений (патологии) конкретного пациента. Ориентиром для определения избирательности воздействия, в нашем случае на адаптивную перестройку генома, являются результаты испытаний на здоровых добровольцах – «прувингов».

Итак, из проведенного анализа вытекает важнейший **вывод**, что целенаправленное иницирование адаптивных эпигенетических перестроек посредством воздействия на отягощенные болезнью клетки малыми дозами потенцированных ксенобиотиков способно изменить реакции живой клетки на стимулы окружающей среды.

На основе данного вывода нами сформулирована гипотеза о механизме гомеопатии: при применении потенцированных ЛС в соответствии с «принципом подобия», формирование перекрестного АО, образование адаптивных эпигенетических перестроек в гене, отягощенном приобретенной или врожденной мутацией, устраняет энзимопатию, лежащую в основе восприимчивости и патологии, снижает чувствительность к патогену, приводит к коррекции нарушенных биохимических процессов и, в итоге, к выздоровлению.

Предлагаемый гипотетический механизм гомеопатии отвечает требованиям универсальности, которые были сформулированы выше и основан на одном из фундаментальных свойств живой материи – способности к адаптации и не является уникальным для гомеопатии, поскольку очевидно, что любой лечебный подход, способный восстановить способность к адаптации, будет эффективным. Именно в силу своей объективности, несмотря на более чем 200-летнюю историю критики и гонений, метод развивается и привлекает все большее число сторонников среди врачей и пациентов.

ВЫВОДЫ:

1. В основе лечебного действия гомеопатии лежит перекрестный адаптивный ответ, образование адаптивных эпигенетических перестроек.
2. Для иницирования оптимального адаптивного ответа при классическом гомеопатическом лечении необходимо строгое соблюдение «принципа подобия».

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии, М. 2002. 345с.
2. Баевский Р.М. Прогнозирование заболеваний на грани нормы и патологии. – М.: Медицина, 1979. – 298 с.
3. Бурлакова Е.Б. Особенности действия сверхмалых доз биологически активных веществ и физических факторов низкой интенсивности // Российский химический журнал. – 1999. – т. XLIII. – №5. – С.3–11.
4. Воейков В.Л. Благотворная роль активных форм кислорода // «МИС-РТ». – 2001 г. Сборник № 24-1. <http://www.ikar.udm.ru>.
5. Ганеман С. Органон врачебного искусства / Пер. с англ. Под ред. А.В.Высочанского. – М.: Атлас, 1992. – 208 с.
6. Гласс Л., Мэки М. От часов к хаосу. Ритмы жизни. – М.: Мир, 1991. – 248 с.
7. Засухина Г.Д. Механизмы защиты клеток человека, связанные с генетическим полиморфизмом // Генетика. – 2005. – Т.41. – №4. – С.520–535.
8. Засухина Г.Д. Адаптивный ответ – общебиологическая закономерность: факты, гипотезы, вопросы // Радиационная биология. Радиэкология. – 2008. – т.48. – №4. – С.465–473.
9. Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. Элементы информационной биологии и медицины. – М.: МГУЛ, 2001. – 248 с.
10. Котеров А.Н., Никольский А.В. Молекулярные и клеточные механизмы адаптивного ответа у эукариот // Укр. биохим. журн. – 1999. – Т.71. – №3. – С.13–25.
11. Лекарственная болезнь / Под ред. Г.Маждракова и П.Понхристова. Пер. с болг. – София: Медицина и физкультура, 1976. – 622 с.
12. Мутовин Г.Р. Клиническая генетика. Геномика и протеомика наследственной патологии: учебное пособие. 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2010. – 832 с.
13. Сазанов Л.А., Зайцев С.В. Действие сверхмалых доз (10⁻¹⁸–10⁻¹⁴ М) биологически активных веществ: общие закономерности, особенности и возможные механизмы. // Биохимия. – 1992. – Т.57. – Вып.10. – С.1443–1460.
14. Скакун Н.П. Клиническая фармакогенетика. – Киев: Здоров'я, 1981. – 200 с.
15. Спицын В.А., Макаров С.В., Пай Г.В., Бычковская Л.С. Полиморфизм в генах человека, ассоциирующихся с биотрансформацией ксенобиотиков // Вестник ВОГС и С. – 2006. – Т. 10. – №1. – С.97–104.
16. Cairns J., Overbaugh J., Miller S. The origin of mutants Nature. – 1988. – 335. – P.142–145.
17. Foster P.L. Adaptive mutation: has the unicorn landed? // Genetics. 1998. – v.148(4). – P.1453–9.
18. Linde K., Clausius N., Raminetz G. et al. Are the clinical effects of homeopathy placebo effects? A meta-analysis of placebo-controlled trials // The Lancet. – 1997. – 350. – P.834–843

Адрес автора

Д.м.н Абакаров М.Г., доцент кафедры клинической фармакологии и фармации ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», г. Махачкала
avicenna61@mail.ru



ISBN 978-5-88070-382-1

Салия Н.Т.

**БИОРЕЗОНАНСНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
В КАРДИОХИРУРГИИ**

Монография. – М: ЗАО «САЙНС-ПРЕСС»,
2014. – 184 с.: ил.

Монография – первое мультидисциплинарное, фундаментальное клиничко-экспериментальное исследование по применению биорезонансных технологий в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных.

Предназначена для научных сотрудников и специалистов, занимающихся вопросами применения биорезонансных технологий в медицине.