

## **Биологические основы периодического закона терапии**

к.м.н. Жукова О.Ю. (Омский государственный медицинский университет),  
к.м.н., проф. РАЕН Бут Ю.С. (ООО «Центр новых технологий»)

Квалификация любого врача определяется, прежде всего, его способностью к прогнозированию результатов лечения: сколько будет длиться первичное обострение, когда исчезнут беспокоящие пациента симптомы, как долго будет действовать назначенный препарат, какой препарат выйдет следующим при гомеопатическом лечении. Возможность прогнозирования сроков первичного обострения позволяет осознанно назначить дату контрольного приёма. Для этих целей удобно пользоваться таблицей К. Геринга (1800-1880), составленной преимущественно по результатам испытаний, позже она была проверена и подтверждена в клинической практике К. фон Беннингхаузенем (1785-1864). Согласно таблице, препараты разделены на 5 групп по продолжительности действия: самые коротко действующие, коротко действующие, средней продолжительности действия, долго действующие, очень долго и глубоко действующие.

Существует закономерность, которую установил ещё Константин Геринг – если препарат подобран правильно, то симптомы должны уйти максимум за 21 день. Если же симптомы, по которым был подобран препарат, сохраняются более 21 дня, значит, он был подобран неверно и надо искать другой препарат. В этом случае, если проанализировать симптоматику по закону Геринга, будет наблюдаться утяжеление состояния, что подтвердят данные объективных методов обследования.

Президентом профессиональной ассоциации врачей-гомеопатов стран СНГ В.М Захаренковым предложено сопоставить сроки развития первичного обострения с длительностью действия препаратов, в соответствии с таблицей Геринга. При этом предполагается, что начало первичного обострения развивается не позже, нежели в указанные ниже сроки.

Сроки появления первичного обострения (по В.М.Захаренкову):

Для самых коротко действующих 1-3 дня.

Для коротко действующих 5-7 дней.

Для препаратов средней продолжительности действия 10 дней.

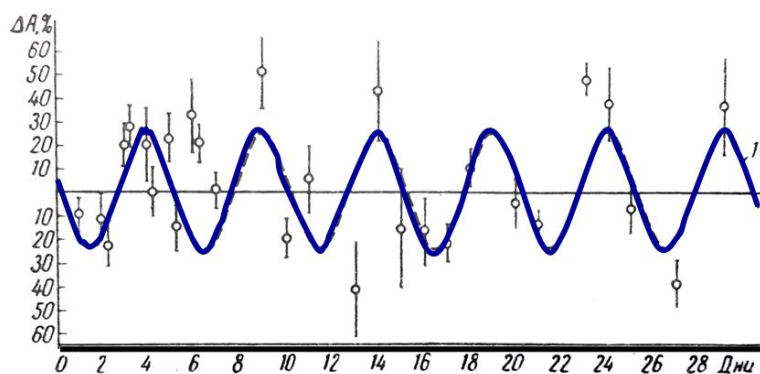
Для долго действующих препаратов 15 дней.

Для очень долго и глубоко действующих средств 21 день.

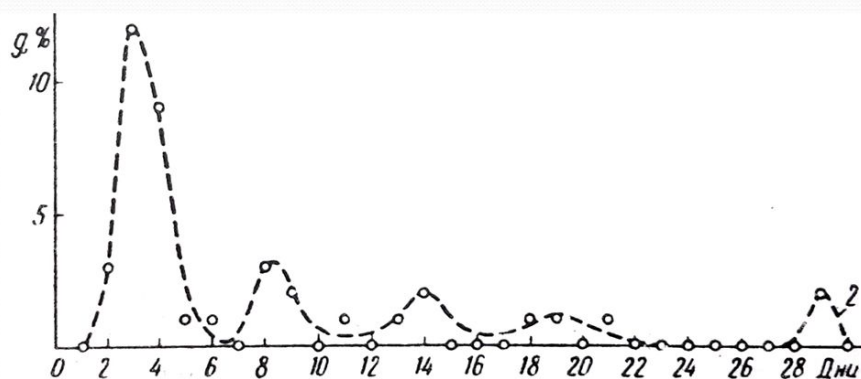
Предложенные сроки подтверждает клиническая практика, при этом объяснения существованию данной закономерности в литературе не приводится, однако прослеживается аналогия с известными закономерностями развития интоксикаций.

Выход токсинов из жировых и белковых структур в водную фазу организма имеет периодичность, описываемую кривой незатухающих колебаний и соответствующую периодичности обмена протонами между водной фазой организма и структурными элементами. Период этих колебаний равен 4-6 дням. Максимумы удельной активности водной фазы (максимальный выброс токсических веществ) описаны на 3-4, 8-9, 14-15, 19, 24 и 29 дни (Богданов К.М. и др., 1959). Пики выброса токсинов в эксперименте соответствуют периодичности гибели животных от действия токсических факторов при лучевой болезни. Наибольший пик отмечается на 3-4 день (совпадает с периодом максимальной выраженности симптомов первичного действия лекарственных препаратов группы спецификов и продолжительностью первичного обострения для самых коротко действующих препаратов). В клинической практике исходы лечения (например, субъективное отношение пациента к лечению или выраженность симптомов) оцениваются через 7 и 14 дней и подвергаются статистическому анализу. К этому времени выраженность периодических симптомов должна прогрессивно уменьшаться. Окончательно исчезать симптомы должны после 21 дня (максимальная длительность первичного действия). А в случае терапии подавления на 28-29 день будет выраженное ухудшение состояния.

### Максимумы удельной активности водной фазы (Богданов К.М., 1959)



### Периодичность гибели животных после однократного тотального облучения дозой 2000р (Богданов К.М., 1959)



Такая периодичность может отражать модулирующее действие внешних факторов на фоновые колебательные процессы в живом организме, имеющие хронобиологическую природу. Считается, что ритмичность физиологических процессов составляет фундамент организации живых систем (Агаджанян Н.А. и др., 1999).

Молекулярной основой биологических осцилляций являются изомерные превращения и межмолекулярные взаимодействия молекул воды. В эксперименте показана аномальная периодичность колебаний электропроводности дистиллированной воды, которую авторы связывают с вариациями подвижности основных носителей зарядов в воде — ионов водорода (Агеев И.М. и др., 2016). При исследовании физико-химических

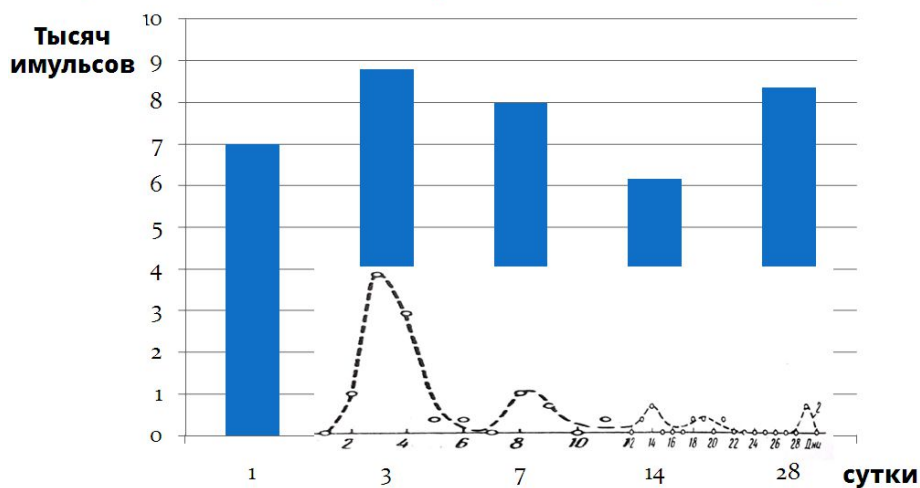
свойств воды было выявлено, что независимо от используемого метода молекулярно-структурного анализа наблюдались близкие по значению и хорошо воспроизводимые периоды колебаний измеряемых величин. Квазипериодический характер межмолекулярных взаимодействий, исходя из теории двухструктурной модели воды, объясняют динамикой взаимных переходов между локальными структурными неоднородностями воды. Выдвинуто предположение, что наблюдаемый периодический характер межмолекулярных взаимодействий может быть обусловлен спиновой изомерией молекул воды. Обсуждаются вопросы связи между колебаниями физических свойств воды и биоритмикой (Дроздов А.В. и др., 2014). Любой из магнитных моментов, присутствующий в биологической системе (спин электрона свободного радикала, ядерный магнитный момент, магнитный момент орто-молекул воды и т.п.) может воспринимать внешнее управляющее воздействие, активирующее водную фазу живого организма. (Дроздов А.В. и др., 2015). Анализ состава продуктов химических реакций, вызванных электромагнитной активацией воды показывает, что колебания окислительного статуса воды в зависимости от времени суток и сезона обусловлены образованием активных форм кислорода (АФК) (Цетлин В.В. и др., 2015). АФК могут выступать в качестве сигнальных молекул, влияя на ключевые звенья метаболических процессов. При любых стрессорных реакциях организма, сопровождающихся состоянием окислительного стресса, АФК участвуют в передаче сигнала от первичных посредников, запуская каскад реакций, необходимых для приспособления и выживания в экстремальных условиях. Окислительный стресс является одним из патогенетических звеньев многих заболеваний, при которых АФК проявляют свое токсическое действие в связи с их интенсивной генерацией и истощением антиоксидантной защиты (Дубинина Е.Е., 2001). Избыточная продукция АФК и развитие окислительного стресса является типовым процессом при различных интоксикациях, а также в патогенезе лучевой болезни.

Интоксикация этанолом также сопровождается развитием окислительного стресса. При чрезмерном потреблении алкоголя происходит индукция альтернативного микросомального пути метаболизма алкоголя, деятельность которого сопровождается значительной утечкой электронов и образованием свободных радикалов, накопление которых приводит к необратимым поражениям печени (Rouault T. A., 2003). В нашем эксперименте, проведенном на 228 беспородных самцах белых крыс, была установлена закономерная динамика активации свободно-радикальных процессов в цитозоле клеток печени при алкогольной интоксикации на фоне сахарного диабета. Алкогольную интоксикацию вызывали ежедневным введением 1 мл 20% этанола интраперитонеально в дозе 2г/кг. Сахарный диабет моделировали интраперитонеальным введением 160 мг/кг аллоксана тетрагидрата. Группа сравнения и контрольные животные получали по 1 мл 0,9% раствора NaCl. Моделировалась однократная, трехкратная, недельная, двухнедельная и четырехнедельная алкоголизация. Через 24ч после последнего воздействия, т.е. на вторые, четвертые, восьмые, пятнадцатые и двадцатьдевятые сутки, животных декапитировали под общим эфирным наркозом. Исследовали светосумму железо-индуцированной хемилюминесценции цитозольной фракции гомогената печени за 1,5 мин. Интенсивность свечения выражали в количестве импульсов за секунду в расчете на 1.0 г печени. Биометрический анализ осуществляли с использованием пакетов программ STAYISTICA-6, SPSS 11.5. Для проверки однородности нескольких групп, подвергавшихся действию одного и того же фактора в разной степени использовали критерий Краскела-Уоллиса (H). Критический уровень значимости  $p$  принимали равным 0,05.

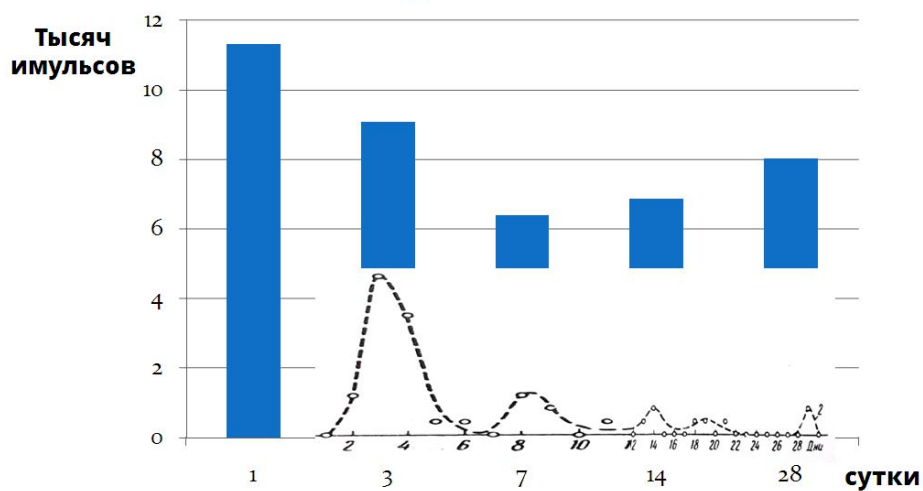
*Результаты:* Акрофазы интенсивности свободно-радикальных процессов в цитозоле клеток печени соответствовали периодам максимальной гибели животных при лучевой болезни по Богданову К.М., если алкоголизация осуществлялась на фоне сахарного диабета ( $p=0,002$ ). В отсутствие алкогольной интоксикации наблюдалась другая динамика

( $p=0,001$ ), а при введении алкоголя здоровым крысам не удалось получить достаточной статистической значимости ( $p=0,05$ ).

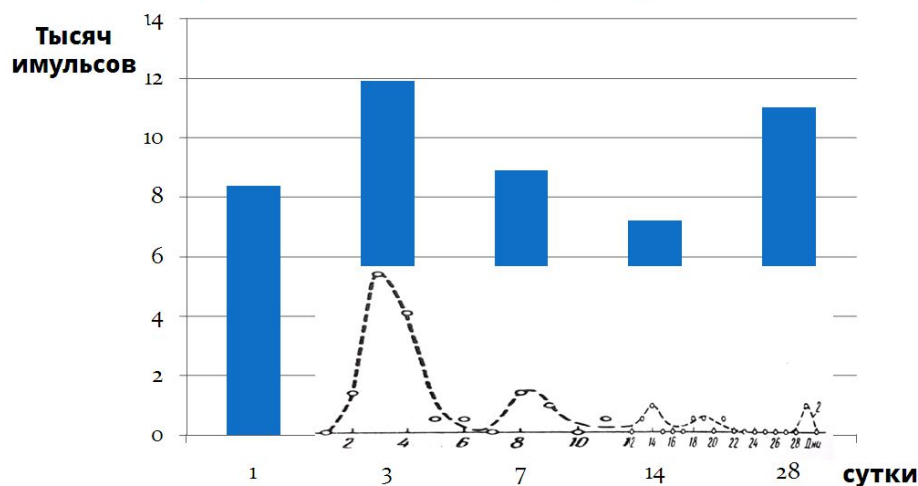
### Интенсивность свободно-радикального окисления в цитозоле клеток печени при алкогольной интоксикации



### Интенсивность свободно-радикального окисления в цитозоле клеток печени при аллоксановом сахарном диабете



### Интенсивность свободно-радикального окисления в цитозоле клеток печени при алкогольной интоксикации на фоне аллоксанового сахарного диабета



Таким образом, периодичность обострения и исчезновения симптомов в процессе гомеопатической терапии подчиняется биологическим закономерностям: динамика клинических симптомов естественного заболевания модулируется более сильным внешним фактором, согласно периодическому закону, который описывается кривой активности обмена протонами между водной фазой и структурными элементами организма с максимумами на 3-4, 8-9, 14-15, 19, 24 и 29 дни.