

КРЕЛЬ Ольга Викторовна

ВОЗМОЖНОСТИ ХОЛИСТИЧЕСКОГО МЕТОДА И ЕГО МЕСТО В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ И ДРУГИХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ И ИХ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ



Аннотация

В статье публикуются и комментируются истории болезни пациентов с тяжелыми формами ревматических заболеваний и рассматриваются возможности холистической терапии.

Анализируется роль сопутствующих инфекций.

Ключевые слова: *хронические заболевания, холистические методы, пульсогеомоиндикация, проспективное наблюдение, инфекции при ревматических заболеваниях, гомеопатия, возможности лечения.*

Продолжение (начало см. «Холизм и здоровье». 2012. № 2(7). С. 50–53).

«Задача врача состоит в том, чтобы руководствоваться устремленностью организма на поддержание своей деятельности (силы самоисцеления) <...> Биологическая или холистическая медицина ставит перед собой цель настраивать друг относительно друга внутреннюю и внешнюю среду»¹.

Если анализировать описанный случай в рамках таблицы 6 фаз (см. табл. 1), можно отнести начало наблюдения к фазе матрикса с проявлениями импрегнации с дальнейшей трансформацией в клеточную фазу дегенерации. Эти фазы характеризуются выраженной степенью накопления гомотоксинов и часто необратимой блокадой функций ферментов. Способность организма к ауторегуляции становится практически невозможной, и развиваются необратимые повреждения органов².

В описанном случае течение заболевания и его проявления вполне характерны для

¹ Реккевег Х.–Х. Фармакологические основы антигомотоксической терапии // Биологическая медицина. 2013. № 2. С. 6–21.

² Хармут Хайне. Учебник биологической медицины. М: Арнебия. 2008. С. 6–7.

ревматоидного артрита, но подобная картина болезни часто бывает обусловлена также и параспецифическими реакциями организма на туберкулезную инфекцию. Заслуживает внимания динамика изменений рентгенограмм легких и лабораторных показателей. Еще в начале нашего наблюдения мы обратили внимание на петрификаты и шварту в левом легком, что в связи с повторными пневмониями и плевритом в юности, а также клиническими проявлениями хронического бронхита в последующем заставляло подозревать туберкулезную инфекцию. Но повторные консультации фтизиатров исключали наличие туберкулеза. Дальнейший анализ развития болезни и изменений на рентгенограммах (обызвествленный очаг в легком, обызвествленные лимфоузлы, деформация плевры в переднемедиальном отделе слева и выявление петрификатов уже с двух сторон) вполне убедительно доказывают его присутствие. Амилоид, выявленный в биоптате слизистой прямой кишки, может быть осложнением туберкулеза, хотя при длительно прогрессирующем ревматоидном артрите амилоидоз, как известно, встречается часто и, наряду с инфекциями, является одной из основных причин смерти этих пациентов.³

Амилоидные массы откладываются преимущественно в почках, сердце, печени, кишечнике и, накапливаясь в тканях, резко нарушают работу органов, вызывая их недо-

3 Крель О. В., Варшавский В. А., Каневская М. З., Хамишон Л. З., Чичасова Н. В., Крель А. А. Поражение почек у больных ревматоидным артритом // Терапевтический Архив. 1990. № 6. С.104–113.

Каневская М. З., Чичасова Н. В., Варшавский В. А., Крель А. А. Возможности колхицина в комплексной терапии вторичного амилоидоза у больных ревматоидным артритом // Терапевтический Архив. 1991. № 5. С. 93–96.

Крель А. А. Ревматоидный артрит. Варианты течения и сравнительный анализ эффективности новых лекарственных средств. Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук. М., 1992.

<http://www.polimed.com/articles-revmatoidnyjj-artrit-prichiny-simptomyy-sovremennaja-diagnostika-i-ehffektivnoe-lechenie.html>

статочность. И этот процесс считается практически необратимым.

К сожалению, мы не имели возможности провести повторные исследования на амилоид, но продолжительность жизни нашей пациентки и ее состояние позволяют считать, что прогрессирования процесса не происходит.

Базисная терапия ревматоидного артрита препаратами золота длительно сдерживала активность болезни, но накопление гомотоксинов спровоцировало тяжелую аллергическую реакцию, а прием метотрексата оказался неэффективным, возможно по этой же причине. В таких случаях пациентам, как правило, назначаются глюкокортикоиды, которые, оказывая мощный противовоспалительный эффект, в целом облегчают состояние больного, но вызывают множество осложнений и, скрывая проявления болезни, создают иллюзию лечения, а также способствуют развитию амилоидоза внутренних органов⁴.

Гомеопатическое лечение и натуропатия, наоборот, способствовали улучшению общего самочувствия, снижению прогрессирования различных, даже считающихся необратимыми, проявлений основного и сопутствующих заболеваний, в том числе атеросклероза нижних конечностей. И это несмотря на длительный стаж курения более 40 лет. Улучшилась функция почек и печени, нормализовались биохимические показатели крови. Клубочковая фильтрация увеличилась на фоне продолжительного приема аминокислотного комплекса в сочетании с лактулозой и гомеопатическими препаратами. Исчезли проявления активного артрита, а преходящие жалобы на боли в правой руке связаны с дегенеративными изменениями шейно-грудного отдела позвоночника и успешно лечатся гомеопатическими препаратами: траумель С, цель Т, дискус композитум в сочетании с дренажной терапией. Периодически получает биокатализаторы курсами, от 10 до 20 инъекций на курс. Аллопатическая терапия сведена к минимуму. Из медикаментов постоянно получает гипотензивные препараты и статины, рекомендо-

4 <http://www.polimed.com/articles-revmatoidnyjj-artrit-prichiny-simptomyy-sovremennaja-diagnostika-i-ehffektivnoe-lechenie.html>

ванные кардиологом, эпизодически – негормональные противовоспалительные препараты. Один раз в год в стационаре непродолжительный курс (7–10 дней) трентала в/в капельно.

Следующий случай демонстрирует совсем другую картину ревматоидного артрита. Особенностью его является упорная, рецидивирующая инфекция, преимущественно с поражением почек и мочевыводящих путей. Эта пациентка длительно проживала в неблагоприятных бытовых условиях. Несмотря на тяжелое заболевание, выполняла всю необходимую работу по дому и по уходу за маленькими детьми. Вирусные болезни детей, как правило, вызывали такие же симптомы у пациентки, с последующим обострением ревматоидного артрита. Также можно отметить частое несоблюдение лечебных рекомендаций, недооценку серьезности заболевания...

Б-я Р. 40 лет, больна с 12 лет. В 1984 г., накануне появления аутоиммунного заболевания, перенесла пиелонефрит и травму голеностопного сустава. Вскоре после этого появился суставной синдром с выраженными болями и припухлостью суставов рук и ног. Неоднократно, с диагнозом «инфекционный артрит», лечилась и обследовалась в стационаре, где проводились повторные курсы антибиотикотерапии, инъекции кеналого внутрисуставно, в течение двух лет принимала делагил 1 табл./сутки – без существенного эффекта. В 14-летнем возрасте в московской клинике диагностирован ревматоидный артрит, серонегативный. Сопутствующий диагноз: миома матки. Лечилась преднизолоном и НПВП с временным улучшением. Далее наблюдался вялотекущий характер заболевания. В 1993 г. в Военно-медицинской академии назначен сульфосалазин 1,5 г/сут. Принимала полгода с хорошим эффектом. Отмена препарата в связи с появлением в анализе мочи эритроцитов до 50 в поле зрения и небольшой протеинурии.

В дальнейшем постепенно нарастало общее ухудшение. Активация и генерализация процесса с 1999 г., после родов. С 2000 до 2005 г. нерегулярно наблюдалась в городском ревматологическом центре. Так

же назначались кортикостероиды, НПВП. Пульс-терапия преднизолоном прекращена после первого сеанса в связи с появлением кровавистых выделений из ротовой полости. Азатиоприн отменен через месяц приема из-за резкого ухудшения анализов мочи, выраженной эритроцитурии и обострения хронического пиелонефрита. В 2005 г. был назначен метотрексат 10 мг/нед., преднизолон 20 мг/сут., фолиевая кислота, препараты кальция и другие симптоматические средства. Повторные обострения хронического пиелонефрита вызвали очередное ухудшение состояния и активацию процесса. С этим ухудшением пациентка обратилась в Ассоциацию «АнтЭра» с целью лечения методами натуропатии.

Нами наблюдается с сентября 2005 г. Давность заболевания 21 год.

Диагноз при обращении: ревматоидный артрит, серонегативный, с системными проявлениями (амиотрофия, анемия, субфебрилитет, снижение веса, васкулит, синдром Рейно, поражение почек), активность 3, стадия 2б, функциональная недостаточность 2.

Сопутствующий диагноз: хронический гастрит, язвенная болезнь желудка, фаза ремиссии. Хронический пиелонефрит, фаза ремиссии. Нефроптоз справа. Остеопенический синдром. Аденомиоз матки?

Из анамнеза: родилась в Узбекистане, рядом с разработками урановой руды, проживала там до 18 лет.

В шестилетнем возрасте перенесла гепатит А.

По материнской линии – у многих родственников сахарный диабет 2-го типа.

Курит до 5 сигарет в день.

При родах была травма обоих тазобедренных суставов. Диагноз: дисплазия тазобедренных суставов.

К моменту обращения к нам имела двух детей: 7 и 2,5 лет. При родах проводилось кесарево сечение из-за резко ограниченной функции обоих тазобедренных суставов.

При осмотре – выраженные проявления васкулита и суставного синдрома, с болью и припухлостью практически всех суставов, утренняя скованность в течение дня.

При обследовании методом пульсоге-

ТАБЛИЦА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ТРЗ)

Здоровье

Статус регуляции/дисрегуляции

Заболевание

	Гуморальные фазы		Фазы матрикса		Клеточные фазы		
	Фаза экскрекции	Фаза воспаления	Фаза депонирования	Фаза импрегнации	Фаза дегенерации	Фаза дедифференциации	
Эктодерма	1. Эпидерма	Повышенное пото- и салоотделение, ушная сера, селгма	Дерматит, импетиго, абсцесс, фурункулы, отит	Гиперкератоз, себорейная экзема, родимые пятна, бородавки	Атопическая экзема, крапивница, бородавки, анальные трещины, розацея, гирусутизм	Псориаз, язвенные пролежни, радиационные поражения, пузырчатка	Плоскоклеточная карцинома, базалиома, меланома
	2. Ородерма	Гиперсаливация, повышенное слезотечение	Средний отит, фарингит, стоматит, гингивит, афты, глоссит, острый ринит и синусит, ларингит, дентальный абсцесс	Поллипы носа, катар евстахиевой трубы, (серозный отит), гранулема зуба	Атопический ринит, сенная лихорадка, хронический синусит, язтрогенный ринит, аносмия, синдром Меньера, снижение слуха	Отосклероз, глухота, озена, атрофический ринит, кариес, пародонтоз	Ородермальная лейкоплакия, рак языка, глотки, носоглотки и трахеи
	3. Нейродерма (ЦНС и ПНС)	Повышенная секреция нейротрансмиттеров	Невралгия, неврит, полиневрит, менингит, энцефалит, острая тригеминальная невралгия	Неврома, отложения амилоида и тяжелых металлов	Эпилепсия (легкая степень), парез, тик, токсический неврит, синдром дефицита внимания, гиперактивности, синдром Бара, острый полиомиелит, хроническая тригеминальная невралгия	Эпилепсия (тяжелая степень), болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, боковой амиотрофический склероз, атрофия периферических нервов, диабетическая нейропатия, нейрофиброматоз	Глиома, менингиома, астроцитиома
	4. Глаза		Острый конъюнктивит	Крыловидная плева, «летающие мушки», пятно на радужке	Увеит, аллергический конъюнктивит, ирит, астигматизм, миопия, пресбиопия, кератоконус, паннус	Глаукома, катаракта, гемофтальмия, дегенерация макулы, паралигический мидриаз	Ретинобластома, рак сетчатки
	5. Симпатикодерма	Повышенная секреция адреналина и норадреналина	Приливы, гиперваготония, гипертонус	Неврома ганглиев	Дисавтономия (включая ортостатическую гипотензию)	Болезнь Аддисона, рефлекторная симпатикодистрофия, синдром Судека, синдром Хорнера	Феохромоцитиома, нейрообластома
Эндодерма	6. Муккодерма	1. Дыхательная система 2. ЖКТ 3. Мочеполовая система	Острый бронхит, трахеит Острый эзофагит, острый гастрит, острый гастроэнтерит, колит	Полипы носа Полипы желудка и кишечника, запор, меланоз кишечника	Астматический бронхит, хронический трахеит, фиброэктокистозная дегенерация Язва желудка и 12-перстной кишки, гастрит, дисбактериоз, синдром повышенной проницаемости слизистой кишечника	Хроническая обструктивная болезнь легких, атрофия слизистых бронхов Болезнь Крона, язвенный колит, атрофия ворсинистой кишечника, глютеновая энтеропатия (выраженная)	Рак трахеи и бронхов Эзофагит Баррета, рак пищевода, рак желудка, рак 12-перстной и прямой кишки
		1. Мочеполовая половая система 2. Эндокринная пищеварительная система	Бартолинит, цистит, уретрит, инфекции слизистых мочеполовой системы Панкреатит, сиазит	Полипы мочевого пузыря и матки Кисты и кальцификация молочных желез	Интерстициальный цистит Фиброаденома молочных желез, фиброкистозная дегенерация, мастопатия	Атрофия слизистых мочеполовой системы Атрофия молочных желез, гинекомастия	Рак шейки матки и мочевого пузыря Карцинома молочной железы
		3. Дыхательная система	Острый абсцесс легкого, пневмония	Бронхоэктаз, пневмокониоз	Хронический гепатит и панкреатит, вирусный гепатит, алкогольный гепатит, фиброз	Цирроз печени, ятрогенные поражения печени	Рак печени и поджелудочной железы
		4. Эндокринная система	Тиреоидит, Квервейна	Киста щитовидной железы и надпочечников, аденома щитовидной железы, тимома, инсулинома, аденома паращитовидной железы	Болезнь Грейва, тиреоидит Хашимото (1-я стадия), тиреоидит, синдром Кушинга, раннее созревание, аденолиновое истощение	Эмфизема, хронический легочный абсцесс, фиброз легкого, микотические поражения	Рак легкого

Системы органов/тканей		Гуморальные фазы		Фазы матрикса		Клеточные фазы										
Фаза экскреции		Фаза воспаления		Фаза депонирования		Фаза дегенерации		Фаза дедифференциации								
8. Соединительная ткань	Повышенная продукция метилпроптеиназы	Абсцесс, реактивный воспалительный ответ матрикса, тендинит	Остеомиелит, хондрит	Липома, накопление токсинов в матриксе, амилоидоз, мукополисахароз, кальцинозный плечелопаточный периартрит	Смешанное заболевание соединительной ткани, синдром Марфана, синдром Элерса-Данлоса, фибриллолиз	Склеродермия, болезнь Пейрона, прогерия, контрактура Дюпюитрена	Саркома									
										9. Остеодерма	1. Кровь	Нейтрофильный лейкоцитоз, анемия вследствие острой инфекции	Образование остеофитов, кисти костей	Эозинофилия, лейкопения, анемия (также при хронических заболеваниях), гиперкоагуляция	Остеопороз, болезнь Педжета	Остеосаркома
3. Сосуды	Повышенная продукция эндотелиальных медиаторов	Флебит, артериит, эндотелиальное воспаление	Венозный стаз, атерома, геморрой	Васкулит, атеросклероз, варикоз вен, узелковый артериит, ангиома, варикоцеле	Заболевания периферических сосудов, аневризма, облитерирующий артрит	Ангисаркома										
							10. Мезодерма	Увеличение сердечного выброса, тахикардия	Повышенная продукция лимфатической жидкости	Лимфодема, лимфоаденопатия, гипертрофия миндалин, аденоидные вегетации	Индурированная эдема, лимфангома, «болезнь кошачьих царапин»	Лимфатический туберкулез, элфантиаз	Лимфома (ходжкинская, неходжкинская), лимфосаркома			
11. Лимфодерма	Повышенная продукция синовиальной и спинномозговой жидкости	Артрит, полиартрит, синовит, острый ревматизм	Выпот в суставах, гемартроз	Хронический артрит, синдром Рейтера, гидроцефалия, грыжа межпозвонкового диска	Артроз, анкилозный спондилит	Саркома, хондросаркома										
							12. Каводерма	Повышенная продукция мочепускания	Нефрит, гломерулонефрит, пиелит	Почечнокаменная болезнь, киста почки, песок в почке, артоstaticкая альбуминурия, гематурия	Доклинический нефроз, нефротический синдром, хроническая гематурия, легочно-почечный синдром Гудпастера, аутоиммунный гломерулонефрит	Нефроз, хронический гломерулонефрит, туберкулез мочеполовой системы	Гипернефрома, опухоль Вильса			
13. Нефродерма	Повышенная продукция серозных жидкостей	Плеврит, перитонит, перикард	Выпот в плевральную полость	Хронический экссудативный плеврит, асцит, хронический перикардит	Туберкулез плевры, перикарда и брюшины, плевральное сращение (спайки)	Мезотелиома, первичная плевральная и перитонеальная карцинома										
							14. Серодерма	Повышенная продукция семенной жидкости	Простатит, эпидидимит, орхит	Сперматоцеле, доброкачественная гиперплазия простаты (ранняя стадия)	Олигоастеноспермия, доброкачественная гиперплазия простаты	Бесплодие	Рак простаты, яичек, семинома, тератома			
15. Гермодерма	Женщины Меноррагия	Овариит, аднексит, метрит, дисменорея	Киста яичников, полип матки, фиброз матки	Хронический аднексит, аменорея	Бесплодие, атрофия яичников	Рак и тератома яичников										
							16. Мускулодерма	Миалгия	Миозит	Миогеоз, оксифицирующий миозит	Мышечная астения, митохондриальная миопатия, аутоиммунный дерматомиозит	Мышечная атрофия, дистрофия	Миосаркома			
Саморегуляция. Самоисцеление. Благоприятный прогноз		Компенсация. Тенденция к прогрессированию заболевания. Сомнительный прогноз														

Таблица 1. 6 фаз развития заболевания

моиндикации (ПГИ) выявлены: указания на аутоиммунный процесс, дефицит гормонов, высокочастотную электромагнитную и психическую нагрузки, сильное напряжение и истощение иммунной системы, пищевую аллергию, гепатогенную и радиоактивную нагрузки 4-й степени. Резервы адаптации хорошие.

При обследовании мочеполовой системы (метод ПГИ): бели, аднексит, овариальная киста, полип матки, эндометриоз. Обнаружены нозоды герпеса, туберкулина, коровьей оспы, пирогениума. Почки и мочевыводящие пути: поражение почек, мочевыводящих путей, нозоды герпеса и трихомонады.

ПГИ также выявила нарушение функции аденогипофиза и аутоиммунное поражение щитовидной железы.

Обследование органов желудочно-кишечного тракта (ПГИ): дистрофические изменения слизистых и дисбиоз во всех отделах кишечника, мезенхимальные изменения, указание на заболевание печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей. Нозоды кишечной и дизентерийной палочек, туберкулина, сальмонеллы брюшного паратифа, серой головчатой плесени, монилаза.

Анализ крови при обращении: Нв – 109г/л; СОЭ – 48мм/час; РФ – отр.; СРБ – 96; ЦИК – 0,134; IgA – 5,66; IgM – 3,19; Ig G – 20,2; АНФ – 1:8 ячеистое свечение ядер.

Анализ мочи при обращении: белок – 0,033; эритроциты 27–32 в поле зрения; ураты, оксалаты.

Суставной синдром: СИ – 70,5 балла; СБ – 76 баллов; ИП – 38,5 балла.

Тест Сафроновой, выполненный методом ПГИ от 07.09.2005 г.: Оптимистичность, потребность в действии, эмоциональной вовлеченности, переменах, общении. И в то же время: состояние эмоциональной напряженности, физическая усталость, дискомфорт усугубляются недомоганием, тревожными ощущениями надвигающейся опасности. Вытеснение психологических проблем и социализация конфликта. Стресс, контролируемый тонкостью суждений и контролем рассудка над эмоциями. Потребность в ясности и полном понимании происходящего в целях упорядоченности и планомерности дальнейших действий. Повышенная рани-

мость при повышенной требовательности к социальному окружению.

Пациентке была назначена фитотерапия и комплексные гомеопатические препараты, подобранные и приготовленные в соответствии с индивидуальными физиологическими данными, полученными во время обследования методом ПГИ, продолжала прием НПВП. Улучшение общего состояния наблюдалось быстрее изменений со стороны клинических и лабораторных показателей. Любые попытки возобновить терапию метотрексатом провоцировали стойкие обострения пиелонефрита и гематурию (эритроциты до 60 в п/зр.).

К марту 2006 г. удалось добиться снижения выраженности суставного синдрома (СИ – 25; СБ – 35; ИП – 7), исчезла утренняя скованность, исчез стойкий субфебрилитет.

При этом доза преднизолона снижена до 13,75 мг/сут.

Анализ крови: 31.03.2006 г. Нв – 136 г/л; Эр. – 4,4; лейкоциты – 11,6; СОЭ – 37 мм/час (без сдвига в лейкоцитарной формуле).

Анализ мочи: белок – 0,033%; эритроциты до 40 в п/зр.

Обследована в тубдиспансере – туберкулез не выявлен.

С июня 2006 г. переведена на прием преднизолона 25 мг/через день, назначена системная энзимотерапия (бромелайн в сочетании с другими ферментами), продолжала прием фитосборов и НПВП. Состояние значительно улучшилось, исчезли проявления синдрома Рейно.

В дальнейшем состояние и выраженность суставного синдрома ухудшались только в связи с ОРЗ и обострениями пиелонефрита. При этом характер суставного синдрома больше напоминал синдром при реактивном артрите (ахиллодиния, асимметричное поражение суставов и т. д). Иногда появлялись единичные герпетические высыпания. В связи с этими проявлениями болезни назначалась соответствующая клиническим проявлениям терапия: энгистол, траумель С, виферон, афлубин, пробиотики, редко – курсы антибиотиков.

В процессе наблюдения регулярно получала комплексные гомеопатические препараты, подобранные методом ПГИ.

К августу 2008 г. отмечалось значительное улучшение общего состояния, выраженность суставного синдрома минимальна (небольшая боль и припухлость в коленных суставах), прибавила в весе 3 кг, увеличилась толерантность к физическим нагрузкам. СОЭ от 30 мм/час до 48 мм/час (на фоне гипохромной анемии). Доза преднизолона 5 мг/через день. С целью перемены климата пациентка переехала в другой город. Дальнейшие консультации были по телефону. Более двух лет чувствовала себя хорошо. Принимала только преднизолон 0,5 табл. через день, иногда травы. Анализы не делала.

Осенью 2011 г., после переохлаждения и отсутствия контроля за лечебным процессом, состояние резко ухудшилось. Вновь появились сильные боли во всех суставах с припухлостью, учащенное мочеиспускание. В анализах крови: СОЭ – 75 мм/час; гемоглобин – 75. Остальные показатели практически не изменены. В ан. мочи белок 0,033%, небольшая лейкоцитурия и протеинурия. Следует отметить, что пациентка не могла вовремя сделать необходимые анализы, т. к. находилась в малоподвижном состоянии дома. Ревматологом был, естественно, рекомендован преднизолон в высоких дозах и метотрексат. От этих назначений пациентка решила воздержаться в связи с имеющимся опытом постоянных обострений очагов хронической инфекции. Лечение проводилось (по телефону) курсами гомотоксических препаратов (на фоне дренажной терапии): траумель С в сочетании с цель Т в таблетках по 1 табл. × 3 раза в день, каждый в течение месяца, далее – инъекции Цель Т 2 раза в неделю, повторными курсами по 4 месяца с небольшими перерывами; Солидаго композитум 2 раз в неделю в сочетании с ренель 3 табл./сут., Хилак форте, бифидумбактерин, отвар хвощ, специально подобранные сборы трав. Доза преднизолона не превышала 10 мг через день. Также принимала найз 2 табл./сут. Перед началом гомотоксической терапии, с учетом анамнеза, был назначен амиксин 1 табл./через день 10 дней, далее 1 табл. в неделю 1 мес. и затем 1 табл. в месяц в течение полугода. Конечно, параллельно назначались препараты и сборы, оказывающие противоанемиче-

ское действие, биокатализаторы. В связи с остеопорозом и необходимостью эндопротезирования тазобедренных суставов получала миакальцик интраназально и препараты кальция. Сложность заключалась в том, что лечение проводилось исключительно по телефону без осмотров пациентки и требовалась его постоянная аранжировка. В итоге через полгода такого лечения появились первые положительные результаты: самочувствие значительно улучшилось, СОЭ – 5 мм/час, гемоглобин – 108 г/л; в ан. мочи: белок – следы; лейкоциты – 1–2 в п/зр.; эритроциты – 13–14 в п/зр.; биохимия крови в норме. При госпитализации с целью обследования выявлено: АЦЦП (антитела к циклическому цитруллинированному пептиду) – 0,6; положительный анализ на вирус Эпштейн–Бара с Ig G (капсидный белок) – 1:20; с Ig M – отриц.

В дальнейшем иногда повторялись эпизоды активации болезни. Улучшение наступало после 10-дневного курса антибиотика таваник в сочетании с травами.

В настоящее время проходит реабилитацию после эндопротезирования обоих тазобедренных суставов. Чувствует себя удовлетворительно.

Это наблюдение демонстрирует, что не всегда назначение высоких доз преднизолона и цитостатиков пациентам с ревматическими заболеваниями (даже при высокой активности процесса) является необходимым и оправданным. Нормализация показателей активности воспалительного процесса обычно свидетельствует о прекращении прогрессирования заболевания. Но скрытые сопутствующие инфекции, присутствие которых в различных комбинациях, скорее всего, и обуславливает те или иные клинические варианты ревматоидного артрита, получают возможность беспрепятственно и бессимптомно разрушать организм. Конечно, все не так однозначно, иногда требуется срочная мощная и агрессивная терапия. Тем не менее желательно аранжировать лечение таким образом, чтобы сделать его максимально щадящим. Вместо перманентного подавления иммунной защиты следует перенести усилия

на максимальное улучшение процессов ауто-регуляции и самоисцеления в организме.

Следующее наблюдение относится к группе системных васкулитов. Эта группа ревматических заболеваний заслуживает особого внимания, т. к. характеризуется обычно тяжелым и агрессивным течением, выраженными дисфункциями многих органов и систем и, как правило, требует жесткого и агрессивного лечения глюкокортикоидами и цитостатиками. Но даже при достаточном и своевременном лечении, к сожалению, не всегда удается получить желаемый результат.

Пациент В., 1964 г.р., инженер. В анамнезе мочекаменная болезнь, незадолго до ухудшения самочувствия — радиоактивное воздействие. Доза — 15 бэр.

В 1995 г. после лакунарной ангины постепенно нарастало недомогание: сначала появилась тяжесть в поясничной области, затем отеки на ногах, одутловатость лица. Лечился в госпитале с диагнозом: хронический гломерулонефрит с нефротическим синдромом. Несмотря на проводимую терапию преднизолоном, тренталом, гепарином, состояние продолжало ухудшаться: появились выраженный синдром Рейно, боли в икроножных мышцах, нарастала слабость. Там же в апреле 1997 г. после биопсии кожного мышечного лоскута установлен диагноз: узелковый периартериит (УП) с поражением почек (гломерулонефрит с нефротическим синдромом), системы крови (анемия, аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура), печени, поджелудочной железы, абдоминальным синдромом с вовлечением мезентеральных сосудов, синдромом Рейно, клиникой энтероколита, классический вариант, хроническое течение, 2-я ст. тяжести. Артериальная гипертензия.

Из выписки от 03.04.1997 г.: в анализах крови обращает на себя внимание выраженная тромбоцитопения — $70 \times 10^9 - 47 \times 10^9$; гипопротейнемия — 33 г/л, гипохолестеринемия — 1,7 ммоль/л, сахар крови 6,5 ммоль/л; мочевины 12,4 ммоль/л. Остальные показатели клинического и биохимического исследования крови без отклонений от нормы. Общий анализ мочи в норме. Но точная

потеря белка (апрель 1997 г.) — 0,015 г.

Повторно выявлен положительный HBS-аг.

В биоптате: сосуды артериального типа преимущественно мелкого калибра с циркулярным утолщением стенки за счет внутреннего и заднего слоев с гиперэластозом, местами — с дистрофическими изменениями внутренней мембраны.

УЗИ брюшной полости: печень + 2 см., киста $2,2 \times 1,6$ см. в правой доле; селезенка $11,5 \times 5$ см.; почки — без особенностей, синусы неравномерно уплотнены.

Миелограмма: в костном мозге группы (по 4–5) и единичные эпителиоидные клетки с пенистой цитоплазмой с размытыми краями и маленькими ядрами.

Трепанобиопсия: костный мозг с наличием большого количества клеток типа ксантомных. Часть клеток имеет несколько ядер. Цитоплазма пенистая с мелкой зернистостью.

В ассоциации «АнтЭра» наблюдается с июля 1997 г. Живет в сельской местности. Инвалид 2-й группы.

Обратился с жалобами на плохое самочувствие, постоянное «предгриппозное» состояние, ломоту в суставах, боли в икроножных мышцах. При осмотре: геморрагические изменения кожи по всей поверхности тела в виде больших и маленьких ярких пятен с цианотичным оттенком, уртикарная сыпь на туловище, гиперкератоз стоп, выпадение волос, отеки ног, асимметричные синовиты коленных и голеностопных суставов, увеличение лимфоузлов в подмышечной области. В паховой области — большие (до 17 см. в диаметре) синюшные пятна неправильной формы с двух сторон, онихомикоз стоп.

С декабря 1996 г. доза преднизолона — 50 мг/сут. На момент обращения — 30 мг/сут.

При обследовании выявлена иерсиниозная инфекция. Анализы на хламидии, сальмонеллы, псевдотуберкулез и др. — отрицательные.

Ситуация трактовалась как системный васкулит в сочетании с реактивным артритом и сопутствующей грибковой инфекцией.

Лечение проводилось: бромелайном 1000 мг — 500 мг/сут.; сборами трав по схеме, витаминами А и Е, интерфероном интраназально в течение 1,5 мес. На этом фоне доза преднизолона снижена до 15 мг/сут. В связи с сопутствующей инфекцией получил короткий курс антибиотикотерапии (ципрофлоксацин — 5 дней, доксициклин — 10 дней). На фоне проводимого лечения к ноябрю 1997 г. отмечалось значительное улучшение самочувствия, исчезновение лимфаденопатии, суставного синдрома и синдрома Рейно. Но сохранялась тромбоцитопения. Отмечались эпизоды появления розового лишая на коже груди и живота. К марту 2000 г., на фоне постоянно проводимой фитотерапии, дозу преднизолона удалось снизить до 20 мг/через день, самочувствие было хорошим. В повторных анализах HBS-ag — отрицательный. Кожа чистая. Болей в икроножных мышцах нет. Активно трудился дома (огород, скотина, пасека и т.д.). Тромбоцитопения сохранялась: $70-160 \times 10^9$.

В ноябре 2000 г. — эпизод высыпаний герпеса на лице, значительное ухудшение состояния, увеличение печени, отеки голеней. В анализах: герпес-anti-HSV $\frac{1}{2}$ общ. — 486,4 ед./мл; цитомегаловирус anti CMV IgG — 38,1 ед./мл; повторные анализы на гепатит С и В — отрицательные. В течение года наблюдались эпизоды обострения вирусной инфекции, иногда с единичными элементами герпеса. Тромбоциты — $60-80 \times 10^9$, увеличение АЛТ до двух норм, креатинин — 116,4 мкмоль/л. На фоне лечения повторными курсами ликопида 10 мг/сут., дициноном, реамберинном — 3 капельных введения; бромелайном, доза — до 1500 мг/сут, и травами состояние улучшилось. Тромбоциты восстановились до нормального уровня. Все анализы нормализовались. Доза преднизолона составляла 17,5 мг/через день. Жалоб не было.

В 2003 г., во время очередного переосвидетельствования ВТЭК в диагнозе УП усомнились, решили снять группу инвалидности и рекомендовали пациенту устроиться на работу. Эта ситуация потребовала дополнительного обследования пациента в Санкт-Петербургском научно-практиче-

ском центре экспертизы, протезирования и реабилитации инвалидов им. Г.А. Альбрехта в марте 2003 г.

При обследовании в этот период времени состояние пациента было хорошим. Анализы крови и мочи были в норме. Тромбоциты — 230×10^9 . В марте 2004 г. проведена брюшная аортография: стеноз чревного ствола 50%. Остальные данные лабораторных и инструментальных исследований в норме.

Диагноз при выписке: узелковый периартериит, классический вариант, медленно прогрессирующее течение, неактивная фаза, стадия неустойчивой ремиссии. Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии. Хронический пиелонефрит (ХПН) о.

При освидетельствовании рекомендована 3-я группа инвалидности, рабочая.

Через несколько месяцев работы в школе преподавателем труда состояние больного стало ухудшаться. Появились выраженная слабость, одышка при малейшей физической нагрузке, боли в суставах, выраженный синдром Рейно, боли в области подреберий с двух сторон, отеки ног, никтурия до 3 раз за ночь, изменение цвета мочи (моча «цвета пива»); иногда — послабление стула, стул — светлый. В анализах — снова анемия, тромбоцитопения до 40×10^9 , гипопротейнемия до 46г/л. Консультирован по телефону, т.к. проживает в поселке Псковской области. Увеличена доза преднизолона до 25 мг/через день, рекомендованы инъекции ретаболила 1 раз в неделю, виферон, дицинон, лецитин и травы. Чувствовал себя на фоне лечения удовлетворительно. Соблюдал Рождественский пост. От рекомендованного обследования в условиях стационара отказался.

Необходимые исследования (маркеры вирусной инфекции, иммунология) по месту жительства выполнить не удалось.

После купания в проруби в крещенские морозы состояние резко ухудшилось. Это потребовало несколько госпитализаций: сначала в областную больницу, а затем Военно-медицинскую академию им. С.М. Кирова.

Во время госпитализации в октябре 2004 г. проводился дифференциальный диагноз между целиакией, болезнью Уиппла,

амилоидозом с поражением кишечника, болезнью Крона, первичной лимфангиоэктазией, недостаточностью ферментов поджелудочной железы, опухолями тонкой кишки, включая полипоз, лимфому и лимфогрануломатоз с поражением мезентериальных узлов. Но ни один из перечисленных диагнозов не получил обоснованного подтверждения.

Пациента очень хорошо обследовали. Ниже приведены данные некоторых исследований.

Ан. крови от 05.10.2004: эритроциты — $2,7 \times 10^{12}$; Нв — 100 г/л, п/я 6%; сегм./я — 35%; лимфоциты — 50%; моноциты — 5,5%; тромбоциты — 82×10^9 ; ретикулоциты — 48, СОЭ — 4 мм/час.

Биохимический ан. крови от 05.10.2004 г.: холестерин — 2,11 ммоль/л; глюкоза — 4,61 ммоль/л; общий белок — 34 г/л; альбумин — 18 г/л; мочевиная к-та — 567 ммоль/л; амилаза 8,6; протромбин — 48; фибриноген — 1,9; билирубин общ. — 63,1 мкмоль/л; билирубин прямой — 17,8 мкмоль/л; СРБ — 13,8, креатинин в норме.

Анализ мочи в норме.

Проба Реберга: КФ — 223 мл.; КР — 99%.

Anti-HIV, anti HBS Ag, anti HCV — отрицательно.

Антинуклеарные антитела (ANF), антитела к гладким мышцам (SMA), антитела к цитоплазме нейтрофилов (р-, с-ANCA), к тканевой трансглутаминазе, к эритроцитам, к тромбоцитам — не выявлены.

Рентгенография грудной клетки: легкие, средостение не изменены. Гипертрофия левого желудочка. Аорта без особенностей.

УЗИ брюшной полости: эхоструктура печени неоднородна за счет мелких участков повышенной эхогенности, эхогенность повышена, печеночные вены сужены. Киста печени без динамики, таких же размеров, как и в предыдущем исследовании. Стенка желчного пузыря уплотнена. Перегиб в теле, конкременты не визуализируются. Селезенка: 12,4 см × 4,4 см. Почки: паренхима сужена до 3 см, пирамиды подчеркнуты, почечный синус уплотнен. Конкременты в обеих почках до 0,7 см.

Миелограмма: в костномозговом пункте представлены все ростки крове-

творения, гранулоцитарный росток сужен, эритроидный росток расширен за счет всех форм, отмечаются мегалобластные формы, в эритроцитах — тельца Жолли, мегакариоцит.

Пероральная энтерография: органических изменений тонкой кишки не выявлено.

ФГДС: субатрофический гастрит (в анамнезе язвенная болезнь желудка).

Биопсия слизистой подвздошной кишки — без патологии.

Консультация в НИИ гематологии и трансфузиологии: данных за самостоятельное заболевание крови нет, указанные изменения следует рассматривать как вторичные на фоне основного заболевания (узелковый периартериит, аутоиммунный гепатит).

Выписан с диагнозом: целиакия? с синдромом нарушенного всасывания и эксудативной энтеропатии, с выраженной гипопротеинемией, гипохолестеринемией, гипокальциемией. Синдром тромбоцитопении тяжелой степени. Анемия смешанного генеза легкой степени тяжести. Рекомендован прием преднизолона 20 мг через день, в/м введение вит. В12 по 500 мкг через день, препараты кальция, мезим форте.

В июле и сентябре 2004 г. стационарное лечение в областной больнице Пскова. Диагноз: аутоиммунный гепатит, активность 1-й степени. Вторичная тромбоцитопения. Ишемический абдоминальный синдром. Аденоматозный полип желчного пузыря. Дисфункция сфинктера Одди. Киста правой доли печени.

ХПН 1–11. Рожистое воспаление правой голени.

Состояние пациента не улучшилось. В анализах по-прежнему сохранялись стойкое снижение тромбоцитов (до 27×10^9), билирубинемия, выраженная гипопротеинемия. Ig A — 0,80; Ig G — 5,99; Ig M — 0,93. СРБ — 109,6

В дальнейшем наблюдался только в ассоциации «АнтЭра».

В октябре 2004 г. пролечен антибиотиками (клафоран 4 г/сут. и клацид 500 мг/сут.), далее в течение двух недель получал ликопид 10мг/сут., интерферон. Также назначались трентал 100 мг/сут., дицинон, вентер, лак-

тулоза, капли Береша с витамином С, пробиотики. Доза преднизолона 20 мг/через день. Параллельно с медикаментозной терапией постоянно использовались натуропатические методы лечения (масло расторопши и ее проростки, виноградный сок с мумие, настойка чеснока, сборы трав, лечебные ванны и др.). Учитывая сложность клинической картины и состояние пациента, требовалась постоянная аранжировка всех назначений. Через полтора месяца, в ноябре 2004 г., самочувствие значительно улучшилось, увеличилась работоспособность, уменьшились отеки, исчезли проявления рожи.

В анализах: общ. белок 50 г/л, другие биохимические показатели в норме. СРБ — отрицательный. Количество тромбоцитов увеличилось до 70×10^9 . Сохранялась небольшая гепатомегалия.

Нами состояние расценивалось как реконвалесцентное после гепатита с явлениями печеночной недостаточности. К апрелю 2005 г. **все анализы** нормализовались. Из медикаментов получал только преднизолон 15 мг/через день, но постоянно продолжалось лечение травами.

С апреля 2005 г. по настоящее время наблюдение сопровождается диагностикой с помощью метода ПГИ и выдачей индивидуально подобранных гомеопатических препаратов.

При диагностике ПГИ в 2005 г. выявлено:

- наличие токсической информации, радиоактивная нагрузка 3-й степени, выраженные эндокринные нарушения и блокада мезенхимы 3-го слоя 5-го подслоя;
- состояние иммунной системы в пределах допустимого;
- при тестировании желчного пузыря указание на интоксикацию вирусом эпидемического паротита. При тестировании печени указание на нозоды вируса гепатита ни А ни В и вируса желтой лихорадки.

Ноябрь 2005 г. — все анализы в норме. **Тромбоциты 200×10^9** . Июль 2006 г. — постепенно **отменили прием преднизолона**.

Несмотря на хорошее самочувствие пациента, хорошую работоспособность (много трудится в деревне, выполняет

тяжелую работу), наблюдение продолжается. Приезжает на контрольный осмотр и пульсогемоиндикацию 2 раза в год. Это позволяет быстро предупредить развитие нежелательных симптомов (были эпизоды обострения болезни Рейтера, эпизоды рожистого воспаления, грибковой инфекции) практически без лекарств. В настоящее время общее состояние и данные рутинных методов исследования позволяют сделать заключение о том, что пациент здоров. Но данные ПГИ регистрируют напряжение иммунной и эндокринной систем, радиационную нагрузку 3-й степени и блокаду мезенхимы. В связи с этим проводятся курсы дренажной терапии, в том числе с использованием хорошо известных гомотоксических препаратов — нукс вомика гомаккорд, берберис гомаккорд, лимфомиозот.

Все три наблюдения очень разные, но во всех случаях присутствует хроническая инфекция смешанного характера: бактериальная, вирусная, грибковая. На фоне измененного иммунного ответа проявления этой инфекции часто носят стертый характер. Часто очень сложно определить, какой именно процесс играет ведущую роль, даже при хорошем клинико-лабораторном контроле. Нам сложно было детально проследить динамику некоторых симптомов, так как пациенты не всегда могли выполнить наши рекомендации, чаще по финансовым или территориальным обстоятельствам.

Также следует отметить, что даже при такой сложной патологии, как в описанных случаях, дозы глюкокортикоидов были невысокими, и в дальнейшем при первой же возможности эти препараты были отменены. Пациентам удалось избежать кортизонозависимости. «Применение кортикостероидов не предотвращает тяжелого варианта течения ревматоидного артрита и осложнений этого заболевания (амилоидоза, асептического некроза, спондилопатий и др.)», а количество осложнений терапии у кортизонозависимых больных составляет 93%, и из них 11% — жизнеопасные⁵.

5 Крель А. А. Ревматоидный артрит. Варианты течения и сравнительный анализ эффективности но-

Можно обсуждать роль радиоактивного и вообще токсического (бытового, экологического и др.) воздействия в возникновении и развитии системных заболеваний соединительной ткани, накопления различных токсинов в мезенхиме. То, о чем много лет назад писали великие русские клиницисты, нашло подтверждение в теории гомотоксикологии. Это наглядно демонстрирует таблица шести фаз развития патологического процесса от гуморальных нарушений к глубоким клеточным, часто необратимым, изменениям. Х.-Х. Реккевег обозначает это как процесс прогрессивной викариации, а также описывает противоположный процесс «регрессивной викариации», который в ряде случаев может развиваться в обратном направлении, но через какие-либо острые процессы. Чаще это инфекции или аллергические реакции⁶. Аналогичные процессы наблюдались и у наших пациентов.

Такой анализ позволяет понять необходимость дренажной терапии при любых хронических процессах и требует осторожности и адекватности медикаментозных назначений. В трех последних фазах при «мягкой, последовательной биологической терапии, которая не характеризуется в этих фазах немедленным эффектом», можно достичь хорошего терапевтического результата⁷. Х.-Х. Реккевег отмечает нежелательность использования сильнодействующих синтетических средств из-за возможности ускорения ими перехода в клеточные фазы гомотоксико́за⁸.

Холистический метод, используя возможности натуропатии, гомеопатии, психотерапии, позволяет добиться снижения количества препаратов и их доз до минимально необходимых и в то же время обеспечить хороший терапевтический эффект. Очень важен позитивный настрой пациента, способ-

ность к преодолению негативных ситуаций и боли, вера в хорошие перемены. Индивидуализированный подход, проспективное наблюдение, доверительные отношения между врачом и пациентом позволяют существенно снизить риски осложнений медикаментозной терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

вых лекарственных средств. Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук. М., 1992.

6 Реккевег Х.-Х. Фармакологические основы антигомотоксической терапии // Биологическая медицина. 2013. № 2. С. 6–21.

7 Хармут Хайне. Учебник биологической медицины. М: Арнебия. С. 6–7.

8 Там же.

АДЕЛЬВЕРЕР Н. Матрикс, значение рН и окислительно-восстановительный потенциал // Биологическая медицина. 2003. Т. 9. № 2. С. 9–10.

БЕЛОВ Б. С., НАСОНОВ Е. Л. Коморбидные хронические вирусные инфекции в ревматологической практике // РМЖ Ревматология. 2012. № 7. С. 345–349.

КАНЕВСКАЯ М. З., ЧИЧАСОВА Н. В., ВАРШАВСКИЙ В. А., КРЕЛЬ А. А. Возможности колхицина в комплексной терапии вторичного амилоидоза у больных ревматоидным артритом // Терапевтический Архив. 1991. № 5. С. 93–96.

КРЕЛЬ А. А. Ревматоидный артрит. Варианты течения и сравнительный анализ эффективности новых лекарственных средств. Диссертация на соискание ученой степени доктора мед. наук. М., 1992.

КРЕЛЬ О. В. Метод пульсогемоиндикации, возможности и перспективы в профилактике и лечении хронических заболеваний // Холизм и здоровье. 2011. № 4.

КРЕЛЬ О. В., ВАРШАВСКИЙ В. А., КАНЕВСКАЯ М. З., ХАМИШОН Л. З., ЧИЧАСОВА Н. В. Поражение почек у больных ревматоидным артритом // Терапевтический Архив. 1990, № 6, С. 104–113.

КОНЧАЛОВСКИЙ М. П. Клинические лекции. Выпуск III и IV. 1937. С. 27.

РЕККЕВЕГ Х.-Х. Фармакологические основы антигомотоксической терапии // Биологическая медицина. 2013. № 2. С. 6–21.

ТАРЕЕВ Е. М. Очерк о М. П. Кончаловском // Терапевтический Архив. 1975. № 11. Общая терапия. 2011–2012. Heel. С. 25–30.

ХАРМУТ ХАЙНЕ. Учебник биологической медицины. М: Арнебия. 2008. С. 6–7.

<http://www.polismed.com/articles-revmatoidnyjj-artrit-prichiny-simptomysovremennaja-diagnostika-i-ehffektivnoelechenie.html>

HOLISTIC MEDICAL ACTIVITY

Summary

Possibilities of holistic method and it's place for treatment of rheumatic and other chronic diseases. Clinical observations and their interpretation

by **Olga V. Krel**

There are published and commented the case records with severe forms of rheumatic diseases and with the possibility of holistic therapy. The role of co-infections is analyzed.

Keywords: *chronic diseases, holistic methods, pulsohemoindication, prospective supervision, infections of rheumatic diseases, homeopathy, possibilities of therapy.*