

Министерство образования России  
Новосибирский государственный педагогический университет  
Институт Физиологии СО РАМН  
Российская Академия Образования  
Институт возрастной физиологии РАО  
Физиологическое общество им. И.П.Павлова

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЗДОРОВЬЯ

Под редакцией  
заслуженного деятеля науки РФ, докт. б. н., проф. Р.И. Айзмана  
докт. мед. н., проф. А.Я. Тернера

*Рекомендовано Республиканским координационным научно-методическим советом по валеологическому образованию Министерства образования РФ и Межрегиональным научно-методическим координационным Советом по валеологии «Сибирское соглашение» в качестве учебного пособия для студентов педагогических и медицинских вузов.*



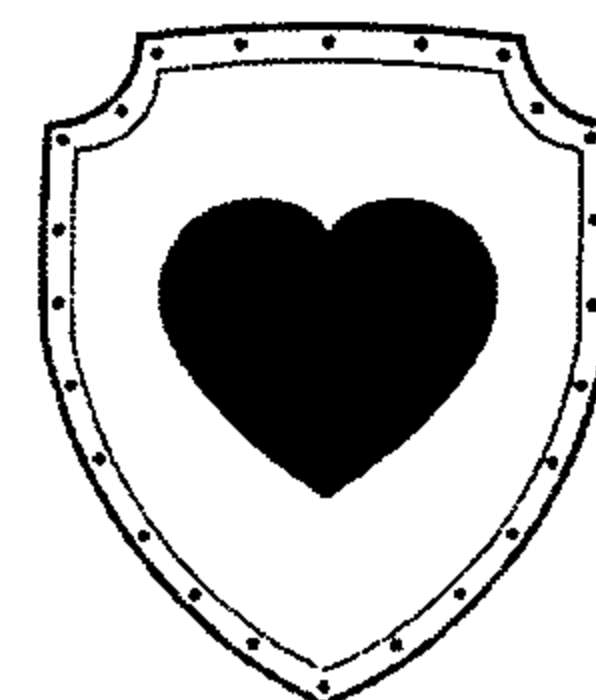
Издательская компания Лада  
Новосибирск 2001

## Содержание

<b>Предисловие</b>	
<i>В. А. Труфакин, акад. РАМН, д. м. н., проф., председатель СО РАМН, вице-президент РАМН</i> .....	<b>5</b>
<b>ГЛАВА 1. Введение в науку о здоровье</b>	
<i>докт. б. н., проф. Р. И. Айзман</i> .....	<b>7</b>
<b>ГЛАВА 2. Медико-биологические и социальные аспекты здоровья</b>	
<i>докт. б. н., проф. Р. И. Айзман</i> .....	<b>19</b>
<b>ГЛАВА 3. Диагностика здоровья</b>	
<i>докт. мед. н., проф. В. П. Куликов, докт. б. н., проф. Р. И. Айзман</i> .....	<b>37</b>
<b>ГЛАВА 4. Критерии и закономерности индивидуального развития человека</b>	
<i>канд. мед. н., доц. С. А. Жафярова, канд. б. н., доц. Н. Ф. Лысова</i> .....	<b>67</b>
<b>ГЛАВА 5. Биология индивидуального развития как фактор формирования здоровья личности</b>	
<i>канд. б. н., доц. Н. Г. Иглина, докт. б. н., проф. С. Б. Лурье, канд. б. н., А. В. Сапего</i> .....	<b>79</b>
<b>ГЛАВА 6. Центральная нервная система – основная регулирующая система человека</b>	
<i>докт. б. н., проф. Л. К. Великанова</i> .....	<b>99</b>
<b>ГЛАВА 7. Нервная деятельность и ее значение для здоровья человека</b>	
<i>к.б.н., доц. Я.Л. Муравьева, ст. пр. Е. Н. Боровец, ст. пр. С. Р. Кушнер</i> .....	<b>115</b>
<b>ГЛАВА 8. Физиологические основы развития речи и мышления</b>	
<i>ст. пр. В.М. Ширшова, к.б.н., доц. Я.Л. Муравьева, ст. пр. С. Р. Кушнер</i> .....	<b>135</b>
<b>ГЛАВА 9. Роль сенсорных систем в познании мира и формировании здоровья</b>	
<i>к.б.н., доц. И.П. Слинкова</i> .....	<b>153</b>
<b>ГЛАВА 10. Эмоции и здоровье</b>	
<i>докт. мед. н., проф. А. Я. Тернер</i> .....	<b>177</b>
<b>ГЛАВА 11. Физиологические основы сна и сновидений</b>	
<i>канд. б. н., доц. М. В. Иашвили</i> .....	<b>189</b>
<b>ГЛАВА 12. Память и внимание как компоненты психического здоровья</b>	
<i>канд. б. н., доц. М. В. Иашвили</i> .....	<b>201</b>
<b>ГЛАВА 13. Конституциональные (индивидуально-типологические) особенности организма и личности</b>	
<i>ст. пр. М. А. Суботялов, канд. мед. н., доц. С. А. Жафярова, ст. пр. С. Р. Кушнер</i> .....	<b>223</b>
<b>ГЛАВА 14. Иммуитет и здоровье</b>	
<i>канд. мед. н., доц. О. П. Колесникова</i> .....	<b>245</b>
<b>ГЛАВА 15. Адаптация и здоровье</b>	
<i>докт. мед. н., проф. С. Г. Кривошеков</i> .....	<b>257</b>
<b>ГЛАВА 16. Функциональная асимметрия мозга, адаптация и здоровье</b>	
<i>докт. б. н., проф. В. П. Леутин</i> .....	<b>267</b>
<b>ГЛАВА 17. Эндокринная система организма и здоровье</b>	
<i>канд. мед. н., доц. С. А. Борисова, докт. мед. н., проф. А. Я. Тернер</i> .....	<b>277</b>
<b>ГЛАВА 18. Биологические ритмы и здоровье</b>	
<i>докт. б. н., проф. Р. И. Айзман</i> .....	<b>309</b>

## ГЛАВА 14

# Иммунитет и здоровье



Динозавры исчезли потому, что не могли приспособиться к меняющейся среде. Мы тоже исчезнем, если не сможем приспособиться к окружению, которое включает такие понятия, как космические корабли и термоядерное оружие.

*Артур Кларк*

### Введение

**Неспецифические механизмы защиты:  
резистентность**

**Специфические механизмы защиты:  
иммунитет**

Строение иммунной системы

Механизмы работы иммунной системы

**Активный иммунитет**

Искусственный активный иммунитет  
(вакцины)

**Пассивный иммунитет**

### Заболевания иммунной системы

**Иммунологическая недостаточность:  
иммунодефициты**

Синдром приобретенного  
иммунодефицита (СПИД)

**Аллергия**

**Аутоиммунные заболевания**

**Генетический контроль иммунитета**

### Физиологические модуляции иммунного ответа

Взаимодействие иммунной системы  
с нервной и эндокринной

Можно ли с помощью тренировки  
улучшить свою иммунную систему?

**Питание и иммунитет**

## Введение

Инфекционные заболевания на протяжении всей истории человечества представляют угрозу для здоровья человека. Каждый из нас ежедневно подвергается воздействию потенциально опасных для жизни возбудителей инфекций. Более того, многие из них постоянно присутствуют в нашем организме, однако благодаря защитным силам мы все-таки остаемся здоровыми. Различают неспецифические механизмы защиты (они функционируют в отношении широкого круга патогенных возбудителей и составляют то, что мы обычно называем резистентностью) и специфические факторы, которые предохраняют нас от определенных видов патогенных организмов и составляют основу иммунитета. Эффективность работы этих двух групп защитных механизмов зависит отчасти от нас самих. Она ослабляется, когда мы находимся в состоянии стресса, не уделяем должного внимания питанию и отдыху. Однако иммунитет – это не только защита от бактерий, вирусов, паразитов, а также элиминация отмирающих и мутационно измененных клеток тела, противораковая защита. Реакции иммунной системы лежат в основе несовместимости и отторжения пересаживаемых органов и тканей. Ее нарушение приводит к развитию аутоиммунных болезней, аллергий, ряду болезней новорожденных, к возникновению рака, преждевременному старению, повышению чувствительности к микроорганизмам, развитию хронических инфекционных процессов. Подтверждением жизненной важности нормального функционирования иммунной системы является СПИД. Сегодня одна из наиболее существенных угроз для иммунной системы человека – это инфекция ВИЧ, которая может привести к развитию СПИДа.

В заключение необходимо кратко остановиться на иммунологической реактивности и неспецифических факторах защиты. Эти два понятия ни в коем случае нельзя путать. Нередко употребляемое сочетание слов «неспецифическая иммунологическая реактивность» абсурдно. Функцией иммунной системы является распознавание генетически чужеродных субстанций и специфическое реагирование на них. Основная ее цель – специфическая блокада, нейтрализация, разрушение или элиминация именно тех субстанций, которые стимулировали иммунный ответ. Понятие «иммунный ответ» – наиболее распространенный синоним понятия «иммунологическая реактивность». Оба они предполагают именно специфические реакции на антигены и не требуют добавления этого слова, ибо сами термины «иммунный» или «иммунологический» означают высокоспецифическую способность организма реагировать на чужеродные молекулы.

## Неспецифические механизмы защиты: резистентность

Сопrotивляемость организма инфекциям, его защита от микроорганизмов зависят не только от способности развивать иммунный ответ, т.е. высокоспециализированную форму реакции. Это зависит также от непроницаемости нормальных кожных и слизистых покровов для большинства микроорганизмов, наличия бактерицидных субстанций в кожных секретах, активности ресничек дыхательных путей, кислотности содержимого желудка, присутствия в крови и многих жидкостях организма (слюна, слезы и др.) таких ферментных систем, как лизоцим, пропердин и др., количества и активности фагоцитов крови и тканей, действия интерферона и возникновения воспалительной реакции. Неповрежденная кожа и слизистые оболочки как «первая линия обороны» эффективно предотвращают внедрение патогенных микроорганизмов. Выстилка дыхательных путей образована клетками мерцательного эпителия, снабженных ресничками – многочисленными микроскопическими отростками, которые способствуют удалению патогенных возбудителей и чужеродных веществ из легких. Совершая постоянные и ритмические волнообразные движения, реснички «выносят» пыль и патогенные микроорганизмы (на слое слизи) из легких в глотку, где они проглатываются. Реснички перестают работать или разрушаются у заядлых курильщиков. Эти люди страдают «кашлем курильщика», в результате которого легкие и очищаются от слизи и чужеродных веществ.

Большое число возбудителей попадает в организм человека с пищей и напитками. Высокая кислотность желудочного сока способствует гибели многих (в том числе холерного вибриона), но не всех инфекционных агентов.

К защитным противоинфекционным механизмам относят и вымывающее действие слез, благодаря которому удаляются попавшие в глаз возбудители; кроме того, слезная жидкость содержит фермент, разрушающий клеточную стенку бактерий и способствующий их уничтожению. Различные типы клеток – циркулирующие в крови лейкоциты и тканевые макрофаги (фагоциты) – способны поглощать, переваривать и разрушать патогенные микроорганизмы и чужеродные частицы. Эти клетки распространены по всему телу. Они находятся в крови, соединительной ткани, костном мозге, печени, легких, нервной системе, в брюшной, плевральной и суставных полостях. Этот процесс, называемый фагоцитозом, эффективный фактор противоинфекционной защиты, связан с тем, что в этих клетках содержатся разнообразные гидролитические

ферменты против белков, углеводов, липидов, нуклеиновых кислот, а также супероксидный анион кислорода, обладающий мощным бактерицидным действием. При повреждении многих тканей развивается процесс, называемый воспалением. Из поврежденных клеток высвобождается гистамин, под влиянием которого происходит расширение и увеличение проницаемости капилляров (микроскопических кровеносных сосудов). В результате усиливается приток крови к поврежденным участкам, облегчаются выход фагоцитов из капилляров и их возможность воздействовать на бактерии. Обычные симптомы воспаления – это покраснение, местная боль, повышение температуры и припухлость тканей. Несмотря на то, что в некоторых случаях (например, при артрите) воспалительные реакции причиняют сильные страдания, как правило, они играют очень важную роль в предотвращении инфекционных заболеваний и эффективной борьбе с ними. Ответ организма на инфекцию, по существу, есть результат длительного взаимодействия патогена и организма хозяина. Некоторые симптомы заболевания, включая лихорадку, потерю аппетита, сонливость, являются защитными реакциями организма, сложившимися в процессе эволюции. Между тем надо всегда помнить, что и микроорганизмы активно приспосабливаются для совместной жизни с нами, вырабатывая ряд защитных механизмов, в том числе таких, как резистентность к лекарственным препаратам.

Почти у каждого патогенного организма со временем развивается устойчивость по крайней мере к одному лекарственному препарату. Возникновение устойчивости к лекарственным препаратам происходит в планетарном масштабе. Благодаря возросшему в настоящее время объему международных связей, устойчивые возбудители, возникшие в какой-либо стране, могут быть завезены в другие страны в считанные дни. Устойчивость может развиваться в результате действия трех факторов: селекции, мутации, рекомбинации.

*Селекция.* Любая популяция организмов, в том числе и возбудителей инфекционных заболеваний, генетически вариабельна. Некоторые возбудители изначально более, чем другие, устойчивы к лекарственному препарату, который применяется для борьбы с ними. Любой препарат, при использовании которого не полностью инактивируются все возбудители, провоцирует успешный отбор более устойчивых форм, способных избежать его губительного воздействия и продолжать размножаться. Их потомки будут отличаться повышенным уровнем резистентности к данному препарату.

*Мутации.* Совершенно другой путь формирования устойчивости к лекарственным препаратам связан с периодически возникающими в организме возбудителя мутациями. Например, если препарат нарушает работу какого-либо специфического фермента (а именно так в большинстве случаев и происхо-

дит), то его функцию может взять на себя новый, другой фермент, в гене которого произошла мутация. Однако этот новый фермент нечувствителен к данному лекарственному препарату.

*Рекомбинация.* Гены, ответственные за устойчивость к лекарственным препаратам, могут передаваться от одного возбудителя к другому в процессе естественной генетической рекомбинации. Например, это происходит при конъюгации бактерий или при переносе генов от одной бактериальной клетки к другой с помощью вирусов. Рекомбинация возможна как между организмами одного вида, так и принадлежащими двум разным видам.

В известной степени сам человек способствует развитию устойчивости патогенных возбудителей к лекарственным препаратам. Бывает, что антибактериальные препараты применяют при слабых инфекциях, с которыми организм вполне способен справиться без посторонней помощи; при вирусных инфекциях; в некоторых случаях применяются недостаточные дозы или нарушается ритм введения препарата в организм. Это способствует селекции и выживанию наиболее устойчивых возбудителей. Именно такая ситуация возникла при создании препаратов для лечения СПИДа. Из-за гипермутабельности вируса ВИЧ не удается создать ни вакцину, ни эффективные лекарства. В результате применения АЗТ – основного средства для лечения СПИДа, появились мутантные штаммы ВИЧ, которые живут и размножаются только в присутствии этого препарата. Основной стратегией лечения СПИДа в настоящее время является использование лекарственных коктейлей, содержащих препараты, блокирующие репликацию вируса, ингибиторов протеаз. Однако лечение коктейлями очень дорого и недоступно 90 % больных СПИДом, проживающих в развивающихся странах.

*Интерфероны* – это группа белков, которые вырабатываются клетками, зараженными вирусом. Они предохраняют здоровые клетки от инфекции этим вирусом. Одни интерфероны препятствуют проникновению вирусной частицы в клетку, в то время как другие клетки блокируют механизмы репликации вируса внутри клетки. Действие интерферонов неспецифично: они активны в отношении широкого спектра вирусов, а не какой-либо определенной группы. Всестороннее исследование роли этих белков в предотвращении и терапии злокачественных опухолей и вирусных инфекций стало возможным только теперь, когда, благодаря методам генной инженерии, эти белки можно получать в больших количествах.

## **Специфические механизмы защиты: ИММУНИТЕТ**

*Иммунитет* – это важный фактор защиты от инфекционных болезней человека. Однако трактовка иммунитета как части учения о невосприимчивости

организма к инфекционным болезням не только сужает границы предмета, но и искажает его сущность. Теперь стало ясно, что главная задача иммунитета – уничтожение клеток, которые генетически отличаются от собственных, будь то клетка чужая или своего тела, но изменившаяся в генетическом отношении. После того как было обнаружено, что иммунная система распознает чужеродность клетки по одному гену, стало ясно, что функцию надзора за генетическим постоянством соматических клеток, которые постоянно подвержены мутационному риску, несет иммунная система. *Иммунологический надзор за внутренним постоянством многоклеточных популяций организма – это и есть главная функция иммунитета.* Распознавание и уничтожение проникших извне генетически чужеродных клеток, включая микроорганизмы, – вот главная задача иммунной системы. Так как раковые клетки генетически отличаются от нормальных, одна из важнейших целей иммунологического надзора – элиминация, т. е. уничтожение раковых клеток.

### Строение иммунной системы

Какое-либо вещество (или структура), способное вызвать (стимулировать) иммунный ответ, называется антигеном. Большинство антигенов представляют собой высокомолекулярные соединения – белки, углеводы, нуклеиновые кислоты. Молекулы меньшего размера могут стать антигенами после проникновения в организм и связывания с белками крови. Природа антигенов различна. Это могут быть структурные компоненты или продукты жизнедеятельности патогенных возбудителей, например, белки оболочки вирусов или токсины бактерий. Вакцины тоже представляют собой антигенные препараты. Любой чужеродный агент, вызывающий аллергическую реакцию, функционирует как антиген (аллергия – это измененная иммунная реакция организма). Так, каждая клетка нашего организма содержит химические структуры, которые могут обладать антигенностью по отношению к другому индивидууму. В этом причина иммунной несовместимости тканей и отторжения трансплантатов различных органов. У некоторых людей может развиваться иммунный ответ на антигены собственных тканей, что приводит к аутоиммунным заболеваниям. Иммунный ответ выполняет специализированная система клеток тканей и органов. Это такая же самостоятельная система, как, например, пищеварительная, сердечно-сосудистая, нервная и др. У нее три особенности: она генерализована по всему телу, ее клетки постоянно рециркулируют по всему телу через кровотоки, она обладает уникальной способностью вырабатывать сугубо специфические молекулы антител, различные по своей специфике в отношении каждого антигена.

Центральная фигура иммунной системы – *лимфоцит. Иммунная система* – это совокупность всех

лимфоидных органов и скоплений лимфоидных клеток тела. Лимфоидная система организма представляет собой морфологический синоним иммунной системы. Совокупность лимфоидных органов и тканей человеческого тела (вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, групповые лимфатические фолликулы – пейеровы бляшки и другие лимфоидные скопления, лимфоциты костного мозга и периферической крови) составляют единый орган иммунитета. Общая масса этого «диффузного органа» у человека около 1,5–2 кг. Эти клетки совместно с макрофагами осуществляют главнейшие типы иммунологического реагирования – выработку антител и накопление sensibilized лимфоцитов, распознающих и элиминирующих чужеродные субстанции.

### Механизмы работы иммунной системы

В основе иммунного ответа лежит функционирование клеток крови – лимфоцитов, которые образуются из незрелых стволовых клеток костного мозга, не способных генерировать иммунный ответ. Некоторые стволовые клетки заселяют тимус (вилочковая железа), расположенный за грудиной. В тимусе происходит дифференцировка стволовых клеток в Т-лимфоциты (Т-клетки), которые обеспечивают функционирование системы клеточного иммунитета, или иммунитета, опосредованного клетками. Другие стволовые клетки дифференцируются в В-лимфоциты (В-клетки, бурсозависимые), обеспечивающие другой тип иммунитета, а именно гуморальный. Таким образом, Т-лимфоциты своим возникновением обязаны тимусу, В-лимфоциты не зависят от тимуса. Во всех остальных лимфоидных органах (в лимфатических узлах, селезенке, в крови) есть обе популяции. Там-то, в периферических лимфоидных органах, они встречаются, кооперируются и совместно с фагоцитами работают. Поэтому, если надо восстановить пораженный болезнью иммунитет, надо позаботиться о всех клеточных системах (макрофагах, Т- и В-лимфоцитах). Т- и В-лимфоциты вступают во взаимодействие, только когда в организм проникают чужеродные клетки или вещества-антигены. Эти чужеродные вещества служат сигналом для начала всего иммунного ответа, заканчивающегося превращением В-лимфоцитов в плазматические клетки, вырабатывающие антитела. А взаимодействие клеток и есть начало всей цепи событий. Для полноценного иммунного ответа каждая из участниц вырабатывает особые белковые молекулы – интерлейкины – (ИЛ), которые помогают другим клеткам работать. Так, ИЛ-1, который вырабатывается макрофагами, называют провоспалительным, так как с его действием связаны симптомы воспаления – лихорадка, озноб и др. Кроме этого, под действием ИЛ-1 размножаются и активируются клетки иммунной системы, а под действием большинства жаропонижающих средств снижается выработка

ИЛ-1 и тем самым нарушается адекватный иммунный ответ. Имеются также данные, что только при повышенной температуре Т-клетки эффективно справляются с вирусами, что важно учитывать при острых респираторных инфекциях.

Т- и В-лимфоциты от момента возникновения из стволовой кроветворной клетки до зрелых клеток проходят сложный путь: под действием различных веществ они размножаются (пролиферируют) и созревают (дифференцируются). Некоторые из этих факторов в настоящее время используются в качестве лекарственных препаратов. Так, КСФ (колониестимулирующий фактор) способствует размножению и созреванию молодых Т- и В-клеток и применяется у больных после лучевой терапии для быстрого восстановления иммунной системы.

*Клеточный иммунитет.* В основе клеточного иммунитета лежит способность Т-лимфоцитов реагировать на соответствующие антигены. В целом данная система направлена на уничтожение клеточных антигенов – корпускулярных возбудителей и измененных клеток собственного организма. К последним относятся клетки, инфицированные клеточными патогенами, например, вирусами, и клетки, подвергшиеся злокачественной трансформации. В функциональном отношении Т-лимфоциты можно разделить на несколько типов. Одни, так называемые Т-хелперы, или Т4-лимфоциты, активируют В-клетки. Именно Т4-клетки поражаются вирусом СПИДа. Уменьшение количества Т4-лимфоцитов нарушает функционирование системы гуморального иммунитета. Другие Т-клетки, Т-супрессоры, подавляют активность В-клеток, предотвращая нежелательный иммунный ответ. Т-киллеры, или цитотоксические Т-лимфоциты, разрушают измененные клетки – опухолевые или измененные вирусами. Именно в результате действия Т-киллеров происходит отторжение пересаженного органа и в некоторых случаях привычное невынашивание беременности. Действительно, плод для матери является чужеродным и по законам иммунитета должен быть непременно отторгнут, но имеются различные механизмы, препятствующие такой реакции на строго определенное время. И, наконец, в ответ на антигенную стимуляцию из сенсibilизированных лимфоцитов высвобождаются определенные химические факторы – лимфокины воспаления.

*Гуморальный иммунитет.* Слово «гуморальный» означает жидкость. Данный тип иммунитета называют гуморальным, поскольку в ответ на воздействие антигена В-лимфоциты образуют антитела или иммуноглобулины, циркулирующие в крови и других жидкостях организма. Антитела представляют собой белки, которые специфически связываются с антигенами, и являются одним из основных специфических факторов иммунитета. В результате антигены инактивируются или разрушаются. Известны 5 классов им-

муноглобулинов (Ig): IgA, IgM, IgG, IgE, IgD. Иммуноглобулинов в сыворотке более 1/3 всех белков. Антитела нейтрализуют вирусные и бактериальные токсины. Определенная группа антител «склеивает» бактерии между собой, облегчая их уничтожение фагоцитами и обеспечивая скорейшее выздоровление. С разными классами иммуноглобулинов связывают различные события в организме. Так, IgE – основной участник аллергических реакций. Секреторный IgA на слизистых кишечника, дыхательных путей выполняет функцию иммунологического барьера, являясь «первой линией обороны организма», блокирует прилипание бактерий к эпителиальным клеткам, связывание вирусов с клетками и проникновение их в клетки. Секреторный IgA играет важную роль в формировании местного иммунитета (на слизистых, кожных поверхностях), и из-за его недостатка у новорожденных инфекция приобретает способность к генерализации (уровень секреторного IgA в слюне появляется у детей в возрасте 2 мес и достигает нормальных значений только к 6–8 г). Удаление миндалин и аденоидов приводит к снижению секреторного IgA в носоглотке, что также значительно ослабляет местный иммунитет.

### Активный иммунитет

Первичный ответ на какой-либо антиген, например инфекционной природы, развивается медленно и бывает слабым. Если другие защитные силы неспособны инактивировать возбудителя, то прежде чем иммунная система начнет функционировать эффективно, возможно развитие заболевания. Однако при повторном контакте с тем же самым антигеном иммунный ответ может быть более быстрым и сильным, что защитит организм от данной инфекции. Тем не менее известны заболевания, по отношению к которым иммунитет обычно не развивается. Определенную роль играют и индивидуальные особенности организма: у некоторых людей после выздоровления иммунитет от какой-либо инфекции не формируется, в то время как большинство других приобретают невосприимчивость.

Механизмы иммунологической памяти до конца не выяснены. *Тип иммунитета, основанный на формировании длительной иммунологической памяти, называется активным.* Если иммунитет возникает в результате естественного контакта с антигеном (выраженная клиническая форма заболевания или бессимптомная инфекция), то его называют *естественным активным иммунитетом*. Во многих случаях для его приобретения нам вовсе не обязательно болеть. Часто сформировать иммунитет помогают вакцины – препараты на основе одного или более антигенов, которые при введении в организм стимулируют развитие активного иммунитета. В этом случае активный иммунитет называют искусственным. По эффективности он обычно не уступает естественному, но его образование, очевидно, более безопасно.

### Искусственный активный иммунитет (вакцины)

Вакцины содержат различные типы антигенов, в том числе препараты убитых или ослабленных возбудителей, живых модифицированных штаммов, токсинов, структурных компонентов патогенных микроорганизмов (например, препараты вирусных белков) и организмов, полученных методами генной инженерии. Примером генно-инженерной вакцины может служить одна из экспериментальных вакцин против СПИДа, полученная в результате встраивания генов ВИЧ в геном вируса осповакцины. Время от времени безопасность какой-либо вакцины становится предметом публичных обсуждений. При том, что ни одна из медицинских процедур, даже прием аспирина, не лишена некоторой доли риска, соотношение польза–риск для большинства прививок весьма благоприятно. Интересные социальные последствия вытекают из того факта, что в результате иммунизации выигрывает все общество в целом, включая и тех людей, которые не были иммунизированы, а риску подвергаются только те индивидуумы, которым были сделаны предохранительные прививки.

В США возможность дорогостоящих судебных разбирательств, связанных с использованием вакцин (например, если вакцина не оказывает защитного действия, вызывает побочные реакции или предположительно будет обладать указанными свойствами), существенно снижает заинтересованность соответствующих фирм и организаций в разработке и производстве вакцинных препаратов. По крайней мере, в одном случае (вакцина против коклюша, дифтерии и столбняка) федеральное правительство приняло на себя ответственность за качество препарата, чтобы убедить население в его безопасности и эффективности. В США детские врачи, медицинский персонал школ и работники служб здравоохранения активно пропагандируют иммунизацию детей (по принятой схеме вакцинации от 2 мес. до 16 лет), однако в конечном счете ответственность за нее ложится на родителей. Правда, в некоторых штатах она перекладывается на школу. При определенных обстоятельствах директор школы может отправиться в тюрьму, если дети не были своевременно иммунизированы.

Более 80 % детей, в основном в развитых странах, получили иммунизацию против дифтерии, коклюша, столбняка, кори. Особое внимание уделяется иммунизации детей против полиомиелита. Число случаев полиомиелита в мире ежегодно составляет около 150 000. Взрослые люди сами должны заботиться о прививках против столбняка и дифтерии, которые необходимо повторять каждые 10 лет (по достижении 16-летнего возраста).

### Пассивный иммунитет

Данный тип иммунитета возникает при введении антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов, которые образовались в организме другого человека или животного. Пассивный иммунитет развивается мгновенно, но он непродолжителен, поскольку не сопровождается формированием иммунологической памяти. Естественный пассивный иммунитет основан на функционировании антител, которые передаются от матери к ребенку. Для этого есть два механизма. Во-первых, антитела проникают в организм плода через плаценту – в данном случае иммунитет называют плацентарным. Новорожденные младенцы нуждаются в такой защите, поскольку их собственные иммунологические механизмы еще плохо развиты. Однако активность материнских антител после трансплацентарного переноса снижается наполовину, в то время как потребность в них сохраняется постоянно. В постнатальный период реализуется второй путь передачи антител от матери к ребенку – в процессе грудного вскармливания. Молозиво, образующееся в молочных железах в первые два дня после родов, содержит очень большое количество антител. В женском молоке тоже имеются антитела, которые защищают организм младенца от инфекционных заболеваний.

*Искусственный пассивный иммунитет* возникает в результате введения антител или сенсibilизированных Т-лимфоцитов, выделенных из крови другого человека или животного, а также полученных биотехнологическим путем. Пассивная иммунизация проводится, например, в том случае, когда индивидуум, не обладающий специфическим иммунитетом, имеет высокую степень риска заболеть данным заболеванием. Некоторые препараты представляют собой гамма-глобулин, иммунный глобулин, антитоксины, а также сыворотки, нейтрализующие различные яды. Наиболее характерные примеры – это введение столбнячного анатоксина (иммуноглобулина, направленного к соответствующему токсину) людям, получившим травму, которые не были привиты против столбняка; гепатитного иммуноглобулина в случае контакта с больными гепатитом; антирабического иммуноглобулина при укусах бешеными животными, а также введение сывороток, нейтрализующих змеиные яды.

### Заболевания иммунной системы

Многие факторы могут нарушать нормальную работу иммунной системы. Некоторые виды патологии иммунной системы встречаются достаточно редко, другие, напротив, распространены весьма широко. Среди них известны как малоопасные, так и потенциально смертельные болезни. К заболеваниям иммунной системы относятся иммунологическая недостаточность (иммунодефициты), аллергии и аутоиммунные реакции.



### Иммунологическая недостаточность: иммунодефициты

Иммунологическая недостаточность может способствовать нарушению системы клеточного или гуморального иммунитета или обеих систем вместе. Неадекватный иммунный ответ приводит к частым инфекциям (которые могут быть острыми) и увеличивает риск возникновения злокачественных опухолей.

Некоторые формы иммунологической недостаточности передаются по наследству. Как правило, соответствующие гены являются рецессивными, и поэтому у двух внешне здоровых родителей может родиться больной ребенок, если от каждого родителя он унаследует рецессивный ген данного заболевания. К сожалению, до сих пор не существует надежного метода лечения врожденных заболеваний иммунной системы.

Причиной иммунологической недостаточности иногда служит радиация. Несчастный случай (например, авария на атомной электростанции), приведший к облучению, дозы радиации, превышающие допустимый уровень, полученные при лечении рака, способны повредить костный мозг и лимфоциты. Кстати, синдром хронической усталости – заболевание, при котором страдают иммунная, нервная и эндокринная системы, – впервые был зарегистрирован как эпидемическая вспышка в населенном пункте недалеко от полигона для ядерных испытаний в штате Невада в США.

Определенные химические вещества повреждают лимфоциты и тем самым нарушают работу механизмов иммунной системы. К таким веществам относятся некоторые лекарства, например, антибиотик хлорамфеникол, отдельные наркотики, а также многие промышленные соединения. И, наконец, вирусы, поражающие лимфоциты, вызывают такое заболевание, как СПИД.

### Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД)

В 1981 г. в США стали появляться сообщения о новом, ранее не известном заболевании, которое вызывает серьезные осложнения и нередко заканчивается смертью. Большую часть пострадавших составляли гомосексуальные мужчины и наркоманы. В результате интенсивных научных исследований, проведенных во Франции и США, было установлено, что данная болезнь имеет вирусную природу. Она получила название синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД). *Синдром – это сочетание признаков и симптомов, которые характеризуют определенное заболевание или состояние.* С тех пор от СПИДа умерло более 5 млн человек. Количество ВИЧ-инфицированных в мире постоянно растет, в настоящее время ежедневно заболевают 10 тыс. человек. По прогнозу к 2000 году будут заражены около 40 млн человек, из которых 10 млн будут больны СПИДом. 5 млн детей останутся сиротами, так как их родители

умрут от СПИДа. В настоящее время география пандемии СПИДа сложна и нестабильна. Основную группу ВИЧ-инфицированных в 80-е годы составляли гомо- и бисексуалы, в 90-е годы – наркоманы и гетеросексуалы. Среди ВИЧ-инфицированных основную часть составляют мужчины – более 80 %.

В настоящее время вирус СПИДа называют вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). Известны два типа (варианта) этого вируса – ВИЧ-1 и ВИЧ-2. В большинстве случаев причиной заболевания СПИДом в США служит именно ВИЧ-1. ВИЧ-1 и ВИЧ-2 – не вполне обычные патогенные возбудители, поскольку инфицируют клетки иммунной системы, а именно Т-лимфоциты. Таким образом, ВИЧ непосредственно поражает те клетки нашего организма, которые предназначены для борьбы с вирусной инфекцией.

Заражение вирусом СПИДа нарушает работу иммунных механизмов. Повреждаются обе системы иммунитета – и клеточная, и гуморальная. В результате патогенные возбудители выходят из-под контроля и могут вызвать опасные инфекционные заболевания. Раковые клетки, которые ранее уничтожались иммунной системой, теперь получают возможность беспрепятственно распространяться по всему организму. Кроме того, вирус СПИДа способен поражать клетки головного мозга, вызывая серьезные неврологические расстройства. Заражение ВИЧ вовсе не означает, что человек обязательно заболеет СПИДом, хотя у большей части инфицированных людей со временем эта болезнь действительно развивается. Формы проявления ВИЧ-инфекции широко варьируют – от бессимптомной до заканчивающейся смертельным исходом. Центром по контролю за заболеваемостью (США) разработана классификация форм проявления ВИЧ-инфекции. Она включает четыре группы.

*Группа I.* Обычно слабо выраженный мононуклеозоподобный синдром, проявляющийся в течение 1–2 мес с момента инфицирования. Однако возможно развитие и более тяжелого заболевания с неврологической симптоматикой. В обоих случаях может наступить самопроизвольное и быстрое улучшение состояния больного.

*Группа II.* При инфекции не выявляется никаких клинических симптомов. В этом случае инфицированные люди становятся бессимптомными носителями ВИЧ.

*Группа III.* Симптомы: увеличение лимфатических узлов, лихорадка, недомогание, повышенное потоотделение, быстрая утомляемость, потеря аппетита и веса. Эта форма заболевания получила название «симптомокомплекса, родственного СПИДу».

*Группа IV.* Симптомы включают лихорадку, потерю веса, диарею, неврологические изменения, развитие вторичных оппортунистических инфекций (например, пневмонии) и злокачественных опухолей, например, саркомы Капоши. Это и есть СПИД.

В статистические сводки обычно включают именно больных *группы IV*, которые составляют небольшую часть инфицированных ВИЧ. Среди людей, первоначально отнесенных к *группе I*, впоследствии 2/3 попадут в *группу II* и 1/3 – в *группу III*. Необходимо особо подчеркнуть, что независимо от того, проявляются ли у зараженного человека симптомы ВИЧ-инфекции или нет, он может быть источником вируса и способен передать его окружающим.

#### ПЕРЕДАЧА СПИДА

Хотя небольшое количество ВИЧ обнаруживается практически во всех биологических жидкостях зараженных людей, в инфекционной форме и в том количестве, которое необходимо для развития заболевания (инфекционная доза), он содержится только в крови, секретах влагалища и шейки матки, грудном молоке и сперме. СПИД практически всегда передается следующим образом: при половом контакте с инфицированным человеком; при использовании зараженной иглы для инъекций; при переливании инфицированной крови или применении препаратов, приготовленных на ее основе. Кроме того, у значительной части инфицированных беременных женщин вирус может передаваться плоду через плаценту. В настоящее время с помощью молекулярного метода полимеразно-цепной реакции (ПЦР) можно предсказать, будет ли заражен новорожденный: если у матери в плазме крови менее 100 копий РНК ВИЧ, инфицирования не произойдет. Не известно ни одного случая заражения СПИДом через пищу, которая была приготовлена или подана на стол инфицированным человеком, через пищевые продукты, с которыми контактировали зараженные люди, а также в результате нахождения в непосредственной близости от таких людей.

Наиболее частый путь передачи ВИЧ при половом контакте – это, по-видимому, гомо- или гетеросексуальный анальный половой акт; при этом в большей степени возможна передача от активного партнера к пассивному. Показана передача вируса и при вагинальном половом акте, причем как от женщины к мужчине, так и от мужчины к женщине. По результатам различных исследований при наличии ВИЧ-инфекции у одного из половых партнеров в 25–50 % случаев происходит заражение здорового партнера, при этом женщины в 5 раз чаще инфицируются от сероположительных мужчин, чем наоборот. Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о том, что риск инфицирования повышается при нерегулярном использовании презервативов, при анальных половых актах, наличии многих половых партнеров. Присутствие язвенно-воспалительных процессов в гениталиях партнеров повышает степень инфицирования вирусом. Наличие у одного из партнеров развившегося заболевания также повышает возможность инфицирования второго партнера. Постепенно, год от года увеличивается число новорожденных, зараженных ВИЧ. Момент первого

проявления заражения варьирует от нескольких месяцев до 10 лет. Как уже было сказано выше, не у каждого инфицированного человека проявляются какие-либо симптомы заболевания. Большая часть людей остается бессимптомными носителями вируса. Будучи внешне совершенно здоровыми, они способны, тем не менее, заражать окружающих. Поэтому существует значительная опасность распространения заболевания. Один инфицированный человек, вступающий в беспорядочные половые связи или предоставляющий другим использованные им иглы для инъекций, в течение нескольких лет способен заразить многих людей.

#### Пять существенных временных периодов развития ВИЧ-инфекции

В процессе развития ВИЧ-инфекции выделяют пять временных периодов.

1. Период времени с момента инфицирования ВИЧ до его обнаружения в крови больного в опасном для окружающих количестве. Этот период длится всего 1–3 недели.

2. Период времени с момента инфицирования ВИЧ до проявления быстро развивающихся симптомов заболевания (*группа I*, см. выше). Продолжительность этого периода составляет 1–8 недель. Заболевание обычно представляет слабо выраженный мононуклеозоподобный синдром, сопровождающийся лихорадкой, слабостью, увеличением лимфатических узлов, или протекает более тяжело, с неврологическими нарушениями.

3. Период времени от инфицирования ВИЧ до того момента, когда в крови обнаруживаются вирусспецифические антитела (наиболее распространенный метод диагностики ВИЧ-инфекции). Обычно этот период составляет 2–3 месяца, но может длиться и дольше.

4. Период времени от момента инфицирования ВИЧ до проявления каких-либо отставленных симптомов. Продолжительность этого периода точно не определена (длится не менее 1 недели), но часто составляет около 2 лет.

5. Период времени с момента инфицирования ВИЧ до развития СПИДа (*группа I*, см. выше).

#### Типичная клиническая картина прогрессирующего развития ВИЧ-инфекции в СПИД

Форма ВИЧ-инфекции, которая составляет *группу III* (см. выше), характеризуется увеличением лимфатических узлов, потерей аппетита, диареей, потерей веса, усиленным потоотделением, лихорадкой и быстрой утомляемостью. Неврологические расстройства могут выражаться в невнятной речи, уменьшении периферической чувствительности (особенно ладоней и ступней ног), потере памяти и других психических нарушениях. При развитии СПИДа (форма ВИЧ-инфекции, которая составляет *группу IV*, см. выше) обычно появляются один или оба приведенных ниже симптома, а именно: оппортунистические

(вторичные) инфекции (которые в норме подавляются иммунной системой) и злокачественные опухоли. Наиболее часто заболевание СПИДом сопровождается тяжелой пневмонией, вызываемой простейшим *Pneumocystis carinii* и развитием саркомы Капоши – злокачественной опухоли соединительной ткани. Саркома Капоши может возникнуть на любом участке кожи или в ротовой полости. На ранних стадиях это выглядит как синяк или коричневатое пятно. И пневмония, вызванная *Pneumocystis*, и саркома Капоши редко встречаются среди основной массы населения, но обычны для больных СПИДом. Большинство людей, заболевших СПИДом, со временем умирают от инфекционных заболеваний или злокачественных опухолей.

#### Диагностика ВИЧ-инфекции

Для диагностики ВИЧ-инфекции используют различные методы, основанные на исследовании крови. Как правило, с их помощью выявляют вирусспецифические антитела, а не сам вирус как таковой. Первоначально для диагностики заболевания применяли твердофазный иммуноферментный анализ, который иногда давал ложноположительные результаты. Поэтому впоследствии был разработан более дорогой, но гораздо более специфический метод – вестерн-блоттинг. То обстоятельство, что используемые сейчас методы диагностики основаны на выявлении вирусспецифических антител, а не самого вируса, создает серьезные проблемы:

- у вновь инфицированного человека вирусспецифические антитела в крови могут не обнаруживаться в течение 1–12 мес., тем не менее он является носителем вируса и способен заражать окружающих;
- на основе такого исследования невозможно предсказать, разовьется ли у инфицированного человека СПИД;
- выявление антител в крови новорожденного младенца не позволяет сказать, инфицирован ли он ВИЧ или эти антитела проникли в его кровоток от матери через плаценту;
- у многих людей ВИЧ так сильно нарушает работу иммунных механизмов, что при развитии СПИДа в их крови не обнаруживаются вирус-специфические антитела.

В настоящее время разрабатываются новые, более диагностически значимые тесты. По-видимому, наиболее эффективным из них окажется тот, который будет основан на быстром выявлении вируса, а не вирусспецифических антител.

Ранняя диагностика ВИЧ инфекции возможна при сочетании нескольких методов: выявлении антител против ВИЧ, выявлении вирусных антигенов и цельных вирусов в плазме крови, выявлении вирусных ДНК и РНК в клетках в сочетании с оценкой клинических проявлений.

Постоянная изменчивость ВИЧ, не имеющая аналогов по сравнению с изменчивостью других известных вирусов человека, создает риск получения в исследованиях ложноотрицательных результатов. Поэтому используемые в практической работе для диагностики ВИЧ-инфекции методы требуют постоянного совершенствования.

#### Терапия ВИЧ-инфекции

Подобно другим вирусным заболеваниям, лечение ВИЧ-инфекции вызывает особые проблемы. Антибактериальные препараты, например антибиотики, неэффективны в борьбе с вирусами, хотя могут оказаться полезными при развитии вторичных (оппортунистических) инфекций, ассоциированных со СПИДом. В целом вирусы с трудом поддаются действию лекарственных препаратов, поскольку у них отсутствуют физиологические процессы, которые данные препараты должны блокировать. Для лечения СПИДа широко используется препарат зидовудин (ретровир), более известный как азидотимидин (АЗТ). Он продлевает жизнь многим больным примерно на 18 мес. Применение АЗТ на ранних стадиях ВИЧ-инфекции до того, как разовьется СПИД, достаточно эффективно. АЗТ нельзя считать идеальным препаратом, поскольку он не обеспечивает элиминации вируса из инфицированного организма, очень дорого стоит, имеет много побочных эффектов. Кроме того, прием АЗТ в течение 9 мес. и более может привести к тому, что в организме некоторых больных образуются устойчивые к его действию штаммы ВИЧ. Тем не менее, использование низких доз АЗТ, применение препарата на ранних стадиях инфекции в комбинации с другими лекарственными средствами (например, сочетание АЗТ и дидезоксиинозина) позволяет продлить жизнь больным СПИДом и облегчить течение заболевания у инфицированных ВИЧ людей.

Лечение зараженных детей сходно с лечением взрослых больных. Зараженные дети должны получать те же прививки, что и здоровые, за исключением БЦЖ.

#### Профилактика ВИЧ-инфекции

Эффективному предотвращению ВИЧ-инфицирования препятствуют несколько факторов:

1. Не все люди осознали опасность СПИДа, и не все хотят менять устоявшиеся привычки и образ жизни.
2. Многие вступают в случайные половые контакты под действием алкоголя или наркотиков, не задумываясь над последствиями.
3. Люди, злоупотребляющие наркотиками, часто не способны контролировать свое состояние и могут использовать первую попавшуюся иглу.

В борьбе со СПИДом наиболее эффективным методом является профилактика: необходимо влиять на поведение людей, учитывая такие факторы, как безработица, быстрая урбанизация, миграция населения и статус женщин.

### Перспективы вакцинации

Идеальный способ предотвращения такого заболевания, как СПИД, – это использование эффективной вакцины. Одним из факторов, затрудняющих разработку такой вакцины, служит изменчивость ВИЧ. В настоящее время даже неясно, будет ли вообще создана такая вакцина. Сейчас проходят проверку различные варианты. Но и в том случае, если какой-нибудь из них окажется действенным, что может и не произойти, пройдут годы, прежде чем вакцина будет использована в широком масштабе.

### Аллергия

**Аллергия**, также называемая *гиперчувствительностью*, – это иммунная реакция на какое-либо вещество, которое в других случаях безвредно. Непрямые симптомы, связанные с аллергией, – это «побочные эффекты» иммунного ответа, обусловленные высвобождением из клеток гистамина и других химических веществ в ходе ответной иммунологической реакции. Причины возникновения аллергии до конца не выяснены, хотя определенную роль здесь играют стресс и наследственность. Характерные симптомы аллергии – это нарушения дыхания, например, развитие астмы и сенной лихорадки; кожные реакции – крапивница, сыпь, зуд; красные слезящиеся глаза, а также редкие, нетипичные симптомы (головная боль и артрит, которые не всегда можно отнести к проявлениям аллергических реакций). Для выявления аллергенов часто используются кожные пробы, лабораторные исследования и экспериментальные диеты, из которых на определенный промежуток времени исключены какие-либо продукты. Если природа аллергена такова, что избежать контакта с ним невозможно, для лечения аллергии используются антигистаминные и другие лекарственные препараты. В крайних случаях прибегают к десенсибилизации – последовательному введению небольших доз аллергена. Курс может включать несколько сотен инъекций, и вероятность положительного результата высока.

Аллергические реакции на укусы насекомых и определенные лекарственные препараты могут вызвать тяжелейшее состояние, называемое анафилаксией, или анафилактическим шоком. В этом случае необходимо немедленное терапевтическое вмешательство. Обычно применяют инъекцию или ингаляцию адреналина, который людям с аллергическими реакциями на яд насекомых рекомендуется всегда иметь при себе. При анафилаксии обычно краснеет и отекает лицо, развивается одышка, пульс становится частым и слабым.

### Аутоиммунные заболевания

Аутоиммунные заболевания развиваются в том случае, когда иммунная система перестает различать «свое» и «чужое» и атакует ткани собственного организма. В результате с помощью как гуморальных, так

и клеточно-опосредованных реакций происходит постепенное, все более интенсивное разрушение тканей и органов. Аутоиммунный ответ может быть направлен на любые структуры организма. Примерами аутоиммунных заболеваний служат системная красная волчанка, ревматоидный артрит, рассеянный склероз, диабет I типа и некоторые заболевания почек и щитовидной железы. Терапия аутоиммунных болезней, как правило, основана на подавлении (супрессии) иммунного ответа. Существующие методы лечения лишь замедляют течение болезни, а не способствуют полному выздоровлению.

### Генетический контроль иммунитета

Исторические корни проблемы генетического контроля иммунного ответа уходят в далекое прошлое, к наблюдениям неодинаковой восприимчивости различных людей к одним и тем же возбудителям инфекционных болезней. Раньше эпидемии чумы и холеры уносили многие жизни, но вместе с этим в очагах эпидемии оставались люди, которые не заболели этими опасными инфекциями, сегодня такая же картина наблюдается в отношении СПИДа. Есть наблюдения, что люди, имеющие риск инфицирования ВИЧ, остаются длительное время абсолютно здоровыми людьми. Практически в последние два десятилетия доказано, что способность реагировать (или не реагировать) на какой-либо конкретный антиген, а также сила иммунного ответа (гуморального или клеточного) генетически закодированы. Как известно, наследственность охраняет индивид в нисходящем ряду поколений, а иммунитет – на протяжении индивидуальной жизни организма с помощью основного механизма – распознавания «своего» и «чужого». Собственно иммунологическое распознавание является первой стадией иммунного ответа на любой антиген – вирус, бактерию, трансплантационные антигены. Именно при пересадках чужеродных органов было установлено, что их отторжение подчиняется генетическим законам, а наличие тех или иных трансплантационных антигенов у каждого из нас зависит от наличия определенных генов. Также существуют гены, определяющие высоту иммунного ответа на тот или иной конкретный антиген (например, Ir-8гены гуморального иммунного ответа, англ. Immune response). Это означает, что «общей иммунологической реактивности» не существует, а иммунологическая реактивность у одного и того же организма всегда конкретна: по отношению к одному антигену одна, к другому – другая, к третьему – третья. Вместе с тем вакцинации всем проводят стереотипно. Нередко это вызывает серьезные осложнения. Иммуногенетика утверждает, что некоторые высоко реагирующие индивидуумы могут обойтись однократной прививкой при минимальной антигенной дозе. Для других требуются дву- и трехкратные при-

вивки. При первичной иммунизации детей ассоциированной КДС вакциной около 10 % пациентов проявляют оппозитный тип реагирования. В одних случаях высокий ответ на столбнячный антиген сочетался с низкими титрами антител против дифтерийного токсина, в других – индивидуум высоко реагировал на дифтерийный компонент и низко – на столбнячный. Различия были 50–100-кратными. Следовательно, определение конкретной (к данному антигену) иммунной реактивности еще до иммунизации, принцип индивидуализации вакцин, в соответствии с которыми одни пациенты иммунизируются по одним схемам, другие по другим – проблема огромной важности, и она является новой областью исследований, в которой наметились перспективные пути (возможность перевода генетически низкорезагирующих особей в высокорезагирующие и наоборот).

На сегодня есть данные о том, что ряд заболеваний грудного и раннего возраста (острые бронхо-легочные заболевания, гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки, отиты, детские воздушно-капельные инфекции, частые ОРВИ, врожденные пороки развития) имеют определенные связи с иммуногенетическим статусом организма.

Таким образом, накапливается все больше данных о том, что риск развития широкого круга заболеваний, связанных с дисфункцией иммунитета, определяется наличием тех или иных генов, контролирующих иммунитет.

## **Физиологические модуляции иммунного ответа**

### **Взаимодействие иммунной системы с нервной и эндокринной**

Последние годы характеризуются накоплением конкретных данных о взаимодействии и совместном функционировании иммунной системы с другими системами жизнеобеспечения организма, особенно с нервной и эндокринной. Фактически мы имеем дело с нейроэндокринно-иммунной системой, в пределах которой происходящие процессы взаимосвязаны. Некоторые элементы иммунной системы способны обучаться и формировать условные рефлексы, отвечая на новые стимулы. Такое обучение может проявляться в виде иммуносупрессии и иммуностимуляции. На иммунный ответ могут влиять психические факторы. Так, сильный стресс обычно приводит к глубокой иммуносупрессии, напротив, положительные эмоции – к иммуностимуляции. Стресс-индуцированное подавление иммунитета, связанное с активацией гипоталамо-надпочечниковой системы, повышенным выделением кортикостероидов, приводит к развитию болезней гиперчувствительности, бактериальных, вирусных инфекций, аутоиммунным заболеваниям, злокачественным опухолям. Предполагается, что в патогенезе

СПИДа один из важных факторов – психосоциальные стрессовые воздействия. Таким образом, учитывая тесные связи иммунитета с эндокринной и центральной нервной системой, становится понятной уязвимость иммунной системы от воздействия неблагоприятных факторов, начиная от психоэмоциональных стрессов и заканчивая лекарственными средствами.

### **Можно ли с помощью тренировки улучшить свою иммунную систему?**

Значение физической активности для поддержания и укрепления здоровья известно из древности. Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что ограничение подвижности вызывает неблагоприятные изменения во всех органах и системах организма, особенно психоэмоционального состояния. В настоящее время не известно более физиологического метода стимуляции различных систем человеческого организма, чем мышечная деятельность. В результате физической активности происходит зарядка энергией нервных центров. Фактически движение в процессе эволюции превратилось в один из ведущих факторов, влияющих на гомеостаз. Вместе с тем, избыток двигательной активности, также как и недостаток, оказывает неблагоприятное воздействие на организм (в том числе на адекватный тонус центральной нервной системы, психоэмоциональное состояние и др.). Параметры физической активности, обеспечивающие оптимальный эффект, строго индивидуальны. Разработка индивидуальных программ двигательной активности – актуальная проблема современной медицинской науки. Известно, что различные типы физической нагрузки в зависимости от интенсивности и состояния здоровья человека могут вызывать как положительные, так и отрицательные эффекты на иммунитет. Значительные воздействия физических упражнений на иммунитет оказываются через нейроэндокринные факторы и, возможно, метаболиты мышечной природы. Имеются данные о том, что длительные тяжелые нагрузки приводят к подавлению активности естественных клеток-киллеров, которые уничтожают опухолевые клетки в организме; тяжелые физические нагрузки увеличивают риск развития инфекций респираторного тракта. Вместе с этим надо отметить, что совершенно недостаточно исследований по изучению изменений иммунных параметров под влиянием физической нагрузки.

### **Питание и иммунитет**

Первая работа о влиянии питания на иммунитет опубликована 50 лет назад и в ней сообщалось о подавлении синтеза антител при недостатке одного или нескольких витаминов группы В (пиридоксина, рибофлавина, пантотеновой кислоты). Также достаточно давно были установлены антиинфекционные

свойства витамина А. При дефиците витамина А у детей увеличивается смертность от инфекций (кори и др.). Недостаток витамина А влияет на гуморальный и клеточный иммунный ответ, а назначение витамина А детям, начиная с 6 мес. снижает детскую смертность от разных причин. В настоящее время активно ведутся исследования по изучению влияния микроэлементов на состояние иммунитета и, по крайней мере, твердо установлено, что дефицит Zn приводит к подавлению клеточного иммунитета, ответственного за противовирусный иммунитет. Не только недостаток витаминов и микроэлементов, но и недоедание повышают у детей чувствительность к инфекции и утяжеляют ее течение. Недостаток белков в рационе сказывается на функциональных свойствах Т-лимфоцитов.

В связи с возрастными изменениями иммунитета у пожилых – развитием иммунодефицита – они в большей степени подвержены инфекционным заболеваниям в сравнении с более молодыми группами населения. Поскольку все иммунные реакции организма проходят с затратой энергии, а многие связаны с активными синтетическими процессами, понятной становится роль полноценного питания у пожилых в сохранении здоровья.

Для больных ВИЧ-инфекцией и особенно СПИДом питание имеет принципиальное значение. Обычное питание не восполняет их энергетических затрат, и его недостаток способствует прогрессированию болезни. Основная мера по улучшению энергетического баланса у больных – это увеличение калорийности и содержания белков в рационе.

### Вопросы для самопроверки

1. Иммунитет необходим:
  - а) для защиты организма от бактерий; б) для удаления мутационно измененных клеток; в) для поддержания тканевого постоянства организма.
2. Иммунный ответ:
  - а) продукция антител; б) синтез интерферонов; в) образование гидролитических ферментов.
3. Основные свойства иммунологической реактивности:
  - а) быстрота; б) специфичность; в) надежность.
4. Клеточный иммунитет – это работа:
  - а) иммуноглобулинов; б) фагоцитов; в) Т-клеток.
5. Для полноценного иммунного ответа необходимо взаимодействие:
  - а) антител и Т-клеток; б) Т- и В-клеток; в) фагоцитов, Т-клеток, В-клеток.
6. Почему нельзя принимать жаропонижающие средства при вирусных инфекциях?
  - а) они подавляют антителообразование; б) снижают синтез интерлейкина; в) тормозят образование интерферонов.
7. СПИДом можно заразиться так же, как:
  - а) гепатитом В (половым путем, через инъекции); б) гриппом (воздушно-капельным путем); в) дизентерией (через немытые руки).
8. СПИДом может заболеть:
  - а) только наркоман; б) только гомосексуалист; в) обычный человек.

Ответы: 1(в), 2(а), 3(б), 4(в), 5(в), 6(б), 7(а), 8(в)

### Рекомендуемая литература:

1. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1987. – 415 с.
2. Байер К., Шейнберг Л. Здоровый образ жизни. – М.: Мир, 1997. – 350 с.
3. Куликов В.П., Киселев В.И. Потребность в двигательной активности. – Новосибирск, Наука, 1998. – 150 с.