

Шабашова Н.В.

Вакцинопрофилактика, иммунитет, здоровье



**Санкт-Петербург
2007**

ШАБАШОВА Надежда Венедиктовна



Автор книги - профессор, доктор медицинских наук по специальности «Аллергология и иммунология»
Надежда Венедиктовна ШАБАШОВА

Более 30 лет занимается научной, преподавательской и лечебной работой именно по проблемам иммунозависимых и аллергических заболеваний.

Является автором более 120 научных трудов, среди них 2 издания «Лекций по клинической иммунологии» и брошюра «Наш багатырь иммунитет».

Под руководством автора защищено более 10 диссертаций, готовятся к защите еще 5, среди них 3 – докторских, посвященных клинической иммунологии в приложении к разным медицинским специальностям. Автором разработаны оригинальные методики лечения больных с указанными заболеваниями. Высоким спросом пользуются клинические приемы и лекции автора. Она награждена Грамотой МЗ РФ, внесена в книги «Санкт-Петербург: имена 21 века. Кто есть кто в медицине»(2002) и Биографический словарь «Знаменитые люди Санкт-Петербурга»(2007).

ISBN 587097004-0

9 785870 970042

«Антибактериальный
пенсум здроевъ
нарополеекъ и бургасъ
деникъ и врекохъ

Мад Сел
2018г.

ОПРОСУЮЩИХ СОСТАВЛЕНИЙ

БРК № 25
12 III

АГ – антиген (м)

АЗ – антигенные вещества

АДК – антидика против лимфоцитов и стабин

АЛС – антилизоцимный иммунный факторинг (АЛС) антибиотик

АРИК – антириксантин (АРИК) – антибиотик

АТ – антитело (т)

АУКЗ – антиуническое вещество

Шабашова Н.В.

Ботанический институт Российской Академии Наук (БИН) – научно-исследовательский институт Российской Академии Наук, расположенный в г. Краснодаре. БИН занимается изучением и разработкой проблем биологии и физиологии растений, а также их применения в сельском хозяйстве, промышленности и медицине. Институт входит в состав Ученого совета по ботанике и генетике Российской Академии Наук. БИН – один из старейших научных центров России, имеющий богатую историю и традиции.

Вакцинопрофилактика, иммунитет, здоровье.

Вакцинопрофилактика – это метод профилактики и лечения заболеваний путем вакцинации. Вакцинация – это процесс введения в организм живых или неоживых антигенов для стимуляции иммунной системы организма. Вакцины могут быть живыми или неоживыми, вакцины живыми и скрытыми.

Иммунитет – это способность организма к выживанию и воспроизведению. Иммунитет – это способность организма к выживанию и воспроизведению. Иммунитет – это способность организма к выживанию и воспроизведению.

ИМ – иммуральная миграция клеток

ИМК – иммуральная миграция концентрации

ИМС – иммуральная миграция концентрации

ИМН – иммуральная миграция концентрации

ИМР – иммуральная миграция реакции

ИР – реагент (м)

ИРМ – радиометрическая иммуноанализация

ИРС – стимул иммуральной

ISBN 978-5-8200-5451-5

Санкт-Петербург

2007

ББК 52.6
Ш 12

Шабашова Н.В. **Вакцинопрофилактика, иммунитет, здоровье.**
СПб, издательство Гороховского, 2007. — 80 с.

История иммунологии с открытия Эдварда Дженнера и до наших дней тесно связана с научными исследованиями и разработками прививочных материалов. Однако в современную практику медицины это принесло свои отнюдь не сладкие плоды - беспредельный разгул иммунопрофилактики – «массового медицинского профилактического вмешательства в природу человека», по заключению Галины Петровны Червонской, ученого и врача, специалиста-эксперта по проблемам поствакцинальных осложнений, которая является автором Закона РФ «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней» 1998 года. Профессор, доктор медицинских наук Шабашова Надежда Бенедиктовна, автор данной книги, более 10 лет высказывала подобные же представления о влиянии прививок на состояние иммунного здоровья, в первую очередь, детского населения в нашей стране, руководствуясь своим тридцатилетним научным и практическим опытом иммунолога-профессионала, имеющего к тому же базовое образование педиатра. В настоящей книге на основании положений современной иммунологии, литературных данных, личных наблюдений и представлений автора изложены «за» и «против» настоящего состояния прививочного дела в нашей стране.

Книга предназначена для врачей различных специальностей, студентов медицинских институтов, но будет полезна и понятна родителям, а также любому человеку, интересующемуся проблемой прививок.

ISBN 978-5-87097-004-2

© Шабашова Н.В., 2007

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

- АГ – антиген (ы)
АЗ – аллергическое заболевание
АДС – вакцина против дифтерии и столбняка
АКДС – вакцина против коклюша, дифтерии и столбняка
АПК – антигенпрезентирующая клетка
АТ – антитело (a)
АУИЗ – аутоиммунное заболевание
БА – бронхиальная астма
БЦЖ – вакцина против туберкулеза
ВИН – вторичная иммунная недостаточность
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ВК – вирус кори
ВЛФ – В-лимфоцит
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ГМ-КСФ - гранулоцит-моноцит-колониестимулирующий фактор
ДК – дендритная клетка
ИД – иммунодефицит
ИЛ – интерлейкин
ИКК – иммунокомпетентная клетка (и)
ИК – иммунные комплексы
ИО – иммунный ответ
ИС – иммунная система
ИФН - интерферон
КП – клетка памяти
ЛФ – лимфоцит(ы)
МАТ – моноклональные антитела
МНС – главный комплекс тканевой совместимости
МО – микроорганизмы
Мон – моноциты
МФ – макрофаги
НГ – нейтрофильные гранулоциты
НК – натуральная киллерная клетка
ПДК – предельно допустимая концентрация
ПВО – поствакцинальные осложнения
ПИН - первичная иммунологическая недостаточность
ПК – плазматическая клетка
ПЦР – полимеразная цепная реакция
Р – рецептор (ы)
РПИ – расширенная программа иммунизации
СК – система комплемента
ТЛФ – Т-лимфоцит (ы)
Tx – Т-хелперные лимфоциты
Тц – Т-цитотоксические лимфоциты
ФНО - фактор некроза опухолей
СД – кластеры дифференцировки (дифференцировочные антигены клеток)
Ig M, A, G, E, D – иммуноглобулины классов M, A, G, E, D
HLA – АГ - антигены тканевой совместимости
RM – реакция Манту

ВВЕДЕНИЕ

В последние четверть века иммунология стала одной из самых популярных и востребованных медицинских наук, ее методы и достижения постоянно используют клиницисты разных специальностей. Казалось бы, невозможно себе представить отдельно клиническую иммунологию и вакцинологию, потому что развитие прививочного дела во времена Луи Пастера фактически положило начало не только вакцинологии, но и научной иммунологии.

Как известно, иммунология – это наука о защите организма от любого генетически чужеродного материала или антигенов(АГ) в виде клеток или веществ. Первая задача иммунитета – распознать АГ и своевременно ответить на него.

Вакцинология – это наука, которая должна изучать лекарственные профилактические препараты – вакцины (антигены), в том числе и их влияние на организм на клеточном и молекулярном уровне (термин предложил Дж. Солк, автор инактивированной вакцины против полиомиелита, в 1979г.), по-видимому, в первую очередь на ту систему, которая реагирует на АГ – на иммунную систему.

При искусственной иммунизации всегда был и остается первостепенным вопрос создания таких прививочных материалов и методов их введения в организм прививаемого, которые бы вызывали развитие невосприимчивости к данной инфекции на достаточно длительное время. При этом изучали иммунный ответ на микроорганизмы-возбудители, их антигены, что позволяло получить информацию и об иммунитете, и о патогенезе инфекционных болезней. Множество научных работ микробиологов, вакцинологов, педиатров, иммунологов, инфекционистов, положения которых вошли в учебники по иммунологии, методические рекомендации, приказы и даже законы, посвящено вакцинальным процессам, иммунизирующему влиянию вакцин в системе *in vivo*. Но никогда даже не был поставлен вопрос, как влияет вакцина непосредственно на иммунокомпетентные клетки (ИКК), кроме того, что они развиваются иммунный ответ с образованием специфических эффекторов и клеток памяти. Между тем уже достаточно хорошо и давно известно не только иммуногенное, но и иммуномодулирующее действие целых микроорганизмов и многих их антигенов на ИКК. Причем модуляция может быть как стимулирующей, так и подавляющей (супрессирующей) те или иные клетки и механизмы иммунореактивности в течение более или менее продолжительного срока. Более того, долгое время конкретно не стоял вопрос, как влияет частота, количество прививок, возраст прививаемых на дальнейшее функционирование иммунной системы (ИС), здоровье организма в целом, а не только в аспекте профилактики инфекционных заболеваний, в том числе на продолжительность жизни человека. В то же время существуют исторические факты, указывающие, что благое желание предотвратить инфекционные заболевания оборачивалось увеличением их частоты с момента применения прививок (натуральная оспа, грипп), а значительное улучшение санитарно-эпидемиологических мероприятий и социальных условий всегда сопровождались, как отмечено ВОЗ, снижением числа инфекционных заболеваний и улучшением общего здоровья населения. Сама по себе эти наблюдения уже заставляют предполагать, что состояние здоровья в целом в большей мере определяет невосприимчивость к инфекциям, чем специфический искус-

ственno созданный иммунитет. Почему? Вот вопрос, который мы хотим обсудить в этой книге.

Вместе с тем, во многих исследованиях, посвященных вакцинальному процессу, показано не только развитие специфического ответа в виде эффекторных молекул – антител, но и признаки неспецифической активации иммунитета, как правило, в течение одного месяца наблюдения. Однако, в этих работах за кадром остается целый ряд вопросов, в частности: положительна или негативна для будущего здоровья человека регулярная, частая, если соблюдать календарь прививок на первом году жизни, искусственная «насильственная» активации иммунитета Мы попытаемся обсудить и этот вопрос.

Во всех работах по вакцинологии всегда подтверждается эффективность прививок по титрам специфических антител(АТ) и охвату населения прививками. Однако остаются сомнения в качестве такого подхода к определению эффективности данного вмешательства в здоровье людей. Иммунизирован – не аналогично понятию защищенности от инфекции. Недаром в тех же наблюдениях практически никогда не приводят сведений о частоте инфекции у привитых и непривитых против нее групп населения. И вновь исторические, литературные данные, наш собственный опыт, показывают, что прививки далеко не всегда эффективны, представляют собой не только благо, но и серьезную опасность для человека, особенно младенца. И на этой проблеме мы остановимся в нашей книге.

ИСТОРИЯ ПРИВИВОЧНОГО ДЕЛА

История прививочного дела насчитывает многие столетия(7,10,11,16,39,41). В ней существует несколько этапов или периодов. Так еще в глубокой древности заметили, что даже во время обширных эпидемий оспы или чумы заболевали далеко не все люди, а переболевшие повторно не болели. Как писал историк Фукитид в 4 веке до н.э. «Чума никогда не поражает человека дважды...». Наблюдали и искали способы предохранения от этих тяжких заболеваний, особенно от натуральной оспы, которую даже называли «детской оспой», так как преимущественно болели именно дети. Одним из таких способов стала вариволяция – введение разными способами материала от переболевших здоровым людям (в надрез на руке, ниткой через кожу, от руки к руке, вдувание в нос и т.д.). Все это было небезопасным делом, и даже были подведены итоги такой профилактики оспы, которые показали, что распространенность оспы возросла («оспенное бедствие 18 столетия»). В результате вариволяция была «оставлена всем образованным миром, запрещена даже законами»(9,10,39), о чем редко упоминают, рассказывая об успехах прививок.

А потом Эдвард Дженнер усовершенствовал древний метод, основанный на практических наблюдениях «о не заболевании доильщиц» коров. Материал от животных, болеющих коровьей оспой, содержал естественно ослабленный этим пассажем вирус, хотя в то время не были еще известны вирусы и считали, что возбудителем оспы является бактерия. Доильщицы имели на пальцах везикулы (пузырьки), но настоящей оспой не болели. Именно такой прививочный материал, естественную, по сути, вакцину (от английского слова корова) использовал Э. Дженнер почти через 30 лет

наблюдений для своего эксперимента. Он ввел его чужому ребенку и своему сыну, а спустя полтора месяца заразил детей натуральной оспой. Они не заболели. Об этом факте и своих наблюдениях Э. Дженнер доложил во Французской Академии в 1796 году, чем было положено начало вакцинации и вакцинологии. Следует заметить, что Дженнер писал: «Знакомство в общих чертах с манипуляцией вакцинации далеко недостаточно для того, чтобы сделать врача способным выполнить оспопрививание; врач должен обладать точным знанием его...», он считал, что врачи не должны упрощать «этую хирургическую операцию» (10).

Долгое время метод Дженнера был единственным способом, наряду свариоляцией, защиты против оспы и единственной вакциной. Но уже тогда противники этой прививки утверждали, что «вследствие оспопрививания ослабляется организм настолько, что грозит нарастанию слабых болезненных поколений, средняя продолжительность жизни человека уменьшится», считали, что через вакцину «передается сифилис, чахотка, золотуха, английская болезнь, рожа и т.п.», что и наблюдали врачи в жизни(9,10) в те времена.

Второй этап в истории вакцинологии связан с именем Луи Пастера. Он впервые (1881г) получил живые, но не вызывающие болезни (невирулентные) формы возбудителей куриной холеры и сибирской язвы, выдерживая эти микроорганизмы при повышенной для них температуре в отсутствие кислорода. По сути дела Л. Пастер открыл принцип искусственного создания вакцин путем ослабления (аттенуации) способности микроорганизмов вызывать инфекцию. Таким же способом он получил вакцину и против бешенства, не зная даже, что его возбудителем является вирус. Бешенство и тогда было, и сейчас является страшным заболеванием, поскольку чаще всего заканчивается смертью человека, укушенного бешеным животным. Но после укуса вирус должен из ранки добраться до клеток центральной нервной системы, только тогда появляются симптомы болезни. Этот скрытый (инкубационный) период болезни зависит от того, как далеко от мозга было место укуса, и может продолжаться до нескольких месяцев. В это время человека можно иммунизировать, чтобы преградить путь вирусу в мозг специфическим иммунным ответом. Тут вакцина является не только средством профилактики, но и лечения. Но даже теперь, когда ее вводят вместе с уже готовыми антителами к вирусу (специфический иммуноглобулин), не всегда удается спасти человека. Так что эта болезнь гораздо страшнее дифтерии и в наше время. Но до сих пор нет убитой вакцины против бешенства.

Проделав массу экспериментов на животных, Л. Пастер долго не решался применить свою вакцину на людях, потому что был настоящим ученым. Он понимал невозможность полного отождествления течения иммунных и инфекционных процессов у животных и человека. И все же в 1885 году он спас немецкого мальчика, искусанного бешеной собакой, за что этот человек потом всю жизнь служил в Пастеровском институте швейцаром, а потом и нескольких крестьян, пострадавших от больного волка и приехавших к Пастеру из России. Кроме того, Л. Пастер открыл явление видовой и тканевой чувствительности к микроорганизмам, например, то что куры не болеют сибирской язвой, лягушки – столбняком, животные – гриппом, вирус бешенства поражает нервную ткань, чумная палочка – легочную. Открытия ученого были

настолько значимы, что по международной подписке были собраны деньги на создание из его лаборатории Пастеровского института. Потом во многих странах были открыты «пастеровские центры», среди них одной из первых была пастеровская станция в России. В Париж был послан для изучения опыта Пастера Н.Ф.Гамалея, впоследствии академик АМН СССР, имя которого было присвоено Институту микробиологии и эпидемиологии АМН в г. Москве, известному своими трудами в области вирусологии(39).

В 20м веке была создана живая антибактериальная вакцина против туберкулеза из болезнетворной бациллы, длительно культивированной в питательной среде, содержащей желчь. Новый способ ослабления микроорганизма случайно открыли ученые из Лилля А. Кальмет и С. Герен, потому такая туберкулезная палочка получила название БЦЖ (бактерия Кальметта и Герена)(44). Она была использована и используется сейчас в ряде стран для вакцинации людей, не имеющих реакции на туберкулин. В нашей стране эту прививку делают всем подряд новорожденным детям, к сожалению, без какого-либо предварительного исследования.

В 50е годы 20го века создана была вакцина против вирусов полиомиелита, отличающихся исключительным болезнетворным действием только на человека (11,39,44). Живая вакцина была разработана американским вирусологом А.Себином, в нашей стране – под руководством профессоров М.П.Чумакова и А.А.Смородинцева. Позже была получена убитая вакцина также в Америке Д. Солюком, который высказал мнение, что живые вакцины экологически более опасны своей непредсказуемостью в отдаленных последствиях, как для здоровья человека, так и для биосферы.

Следует отметить, что в нашей стране в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов была разработана и применена в вирусологии для изучения и получения вируса новая биологическая модель – культура клеток вместо животных(39). Теперь уже слова «культура клеток», клеточные технологии никого, даже далеких от медицины людей, не удивляют. Но в 50е годы чиновники от медицины их даже слышать не хотели. А теперь клеточные культуры используются во всем мире в фармакологии, гигиене, токсикологии, иммунологии, генетике, гематологии с разными целями. Они исключительно были бы полезны для оценки качества, токсичности и других характеристик вакцин. Но в вакцинологии культуры клеток используются только для аттенуации вирусов, потому что в результате многочисленных переносов из клетки в клетку появляются такие изменения в генетическом аппарате вируса, которые лишают его способности инфицировать человека. Между тем эти культуры могли бы использоваться и для изучения влияния вакцин непосредственно на клетки. К сожалению, у вирусов наблюдаются и обратные мутации, что и произошло с живой вакциной против полиомиелита, введение которой приводило к полиомиелиту у вакцинированных детей. Такой же результат - оппортунистическая инфекция от вакцинного ослабленного вируса может быть и у лиц с ослабленной иммунной системой.

Как свидетельствуют эти исторические факты, вакцины бывают разными. Постоянно проводятся исследования по разработке новых вакцин с применением современных технологий, например, генно-инженерных. Познакомимся или вспомним, что входит в состав вакцин, как они проверяются на безвредность, отсутствие токсично-

сти, эффективность (способность вызывать стойкий иммунитет к инфекции). Для этого обратимся к литературным источникам, инструкциям и пособиям для врачей (3,5,6,7,11,14,16,17,23,24,28,29,30,34,39,43,44).

ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ВАКЦИН

Вакцины – это лекарственные профилактические биопрепараты, как следует из любой инструкции по их применению. Их подразделяют на антибактериальные и противовирусные, те и другие могут включать живые или инактивированные (убитые) микроорганизмы.

В инактивированных вакцинах микроорганизмы убиты, лишены жизнеспособности химическими веществами, например, формальдегидом, изменением температурного режима, криорадиационной стерилизацией, и другими, более современными методами (не у нас). Такие убитые микроорганизмы служат безопасным источником антигенов для иммунизации (вакцина Солка против полиомиелита), но пожизненного и даже достаточно продолжительного иммунитета не обеспечивают.

Живые (аттенуированные) вакцины содержат ослабленные в своей вирулентности штаммы микроорганизмов. Они могут быть подарены природой (опыты Дженнера) или искусственно модифицированы человеком (Пастер, Сейбин). Действующим началом являются генетически измененные микроорганизмы, лишенные возможности вызывать выраженное заболевание, но обеспечивающие перенесение ребенком «малой болезни» с одновременным приобретением специфического противовирусного иммунитета (БЦЖ, противокоревая и др.), который является более сильным, чем при введении убитых микробов. Отчасти это обусловлено тем, что живые микроорганизмы размножаются, в результате чего в организме образуется большая доза антигена, но при этом возникает та самая «малая болезнь». Кроме того, от некоторых вирусных болезней иммунизация может быть эффективной только в случае образования клеточной памяти, зависящей от Т-цитотоксических лимфоцитов, что возможно лишь при инфицировании клеток живыми вакцинными вирусами. И все-таки такой поствакцинальный иммунитет не будет пожизненным, что требует ревакцинации. После естественной инфекции всегда остается пожизненный иммунитет (3,6,10,11,13,14,16,23, 24,28, 30,39,42,43,44).

Интересно, что при введении живых вакцин иммунный ответ развивается главным образом в тех тканях и органах, которые поражаются возбудителем при естественной инфекции(16). Проиллюстрировать это можно примером иммунизации против полиомиелита. Так введение вакцины внутримышечно или подкожно не обеспечивало эффективного иммунного ответа, при введении в нос – возникала интенсивная местная продукция антител класса IgA, но их количество в течение 2х месяцев постепенно снижалось. Если же живая аттенуированная вакцина вводится через рот, высокий уровень антител сохраняется более 24 месяцев. Возникает вопрос, зачем нужны три ревакцинации с короткими интервалами в течение первых месяцев жизни ребенка, как требует у нас календарь прививок, если используется живая вакцина? При этом везде в инструктирующих материалах написано, что «вакциненный вирус долго выделяется во внешнюю среду, поэтому он передается и тем людям, кто не был иммунизирован в

медицинском учреждении. Это особенно важно на территориях, где охват прививками против полиомиелита остается пока на низком уровне» (1,16). На этих территориях, следовательно, возможна дополнительная иммунизация бытовым способом и совершенно не требуется специальная ревакцинация, а может быть, и первая вакцинация. Какой же выход? Необходимо исследование специфического иммунного ответа до вакцинации и ревакцинации, а не иммунизация всех подряд.

К тому же у людей с ослабленным иммунитетом живые вакцины могут вызвать оппортунистическую инфекцию, например, нам пришлось видеть кавернозный туберкулез у ребенка 6 месяцев, привитого БЦЖ в роддоме без какого-либо исследования иммунитета, как это у нас всегда и делается. Ребенок, как оказалось, имел врожденную иммунную недостаточность, поэтому заболел и погиб от инфекции, причиной которой был вакциненный микроорганизм.

Учитывая такую особенность, существуют постоянные противопоказания к проведению профилактических прививок живыми вакцинами (3,24,39): первичное иммунодефицитное состояние (врожденное), иммunoупрессивные состояния, злокачественные новообразования, беременность. Не надо быть врачом- иммунологом, чтобы понять – перед введением живой вакцины следует убедиться, что всего этого у человека нет, то есть провести диагностику, если мы хотим принести пользу – укрепить защиту против инфекции. Клинически, на глазок нельзя понять и увидеть, есть ли у ребенка **врожденное иммунодефицитное состояние или первичная иммунная недостаточность (ПИН)**, поскольку клинические симптомы могут проявиться не сразу после рождения, и даже не в первые недели и месяцы после него (11,41,44). В нашей практике было немало случаев, когда мы обнаруживали ПИН у детей 5-18 лет, и даже взрослых людей 26 - 42 лет, которые имели уже яркие клинические проявления дефектов иммунитета с раннего возраста, но не были обследованы, а соответственно, и лечились неправильно. Следует отметить, что тяжесть повреждений иммунитета при ПИН различна, многие из них заканчиваются достаточно быстро смертью при отсутствии необходимого лечения. Многие виды ПИН еще не так хорошо изучены, или не разработаны методы их лечения, поскольку большинство ПИН обусловлены генетическими дефектами. Все это указывает на необходимость убедиться в здоровье ребенка после рождения, по крайней мере, сначала исследовать состояние его иммунитета, наличие у него материнских антител к микроорганизмам, а не прививать его в первые часы, дни и месяцы жизни, испытывая его иммунную систему на прочность.

В настоящее время для получения **аттенуированных вакцинных штаммов** используют технологию **рекомбинантной ДНК** (11,44). Это значит, что мутация микроорганизма, прежде всего вирусов, получается в результате генетических манипуляций, а не будет случайной, как это происходит в результате длительных переносов через инфицированные культуры клеток. Гены вирусов, против которых хотят создать вакцину, можно переносить с помощью других вирусов – векторов, например крупных ДНК-содержащих вирусов осповакцины. При инфицировании клеток организма этим вектором гены вируса, им перенесенного в инфицированную клетку, начинают заставлять ее синтезировать белки, вызывающие иммунный ответ к вирусу. В качестве векторов используют также БЦЖ, Salmonella (аттенуированная салмо-

нелла, кто не слышал про кишечное заболевание сальмонеллез?). Это значит, что иммунизированный получает живую аттенуированную вакцину – вектор, а с ней еще ген другого вируса, и на все это иммунная система должна отвечать. А если ген на-всегда останется, встроится в геном клетки человека? Кто сейчас знает ответ на этот вопрос?(15,39). Да, это современный вид вакцин - **рекомбинантные генно-инженерные**, например, против гепатита В. Для вакцины ген вируса, отвечающий за синтез его АГ, внедряется в клетки дрожжей – производителей вакцины массы. Кстати их собственные АГ могут быть и являются иммуномодуляторами. Но фактически мы не знаем еще последствий этой широкомасштабной экспериментальной вакцинации новорожденных(39). Однако в мире идет дискуссия даже о генно-модифицированных продуктах, их опасности для человека.

Используют еще и трансгенные растения для получения вирусных (HBsAg, антиген вируса бешенства) и бактериальных (энтеротоксин кишечной палочки) антигенов для прививочного материала.

Из литературы известно, что вирус гепатита В, определяемый в ПЦР как HBsAg, весьма часто обнаруживается однократно чисто случайно при обследовании без каких-либо клинических проявлений инфекции и повторно не выявляется. А если делать серию анализов, может и еще когда-либо обнаруживаться без клинических последствий. К тому же по данным мировым и отечественным клинически выраженный гепатит В – это прерогатива наркоманов, ВИЧ-инфицированных лиц, и редко бывает у людей, не относящихся к этим категориям. Для иллюстрации приведу данные научной статьи (22), где представлены сведения о частоте острого гепатита В (клинические случаи, а не только выделение вируса) по России и некоторым регионам. Так в России в среднем заболеваемость составила в 1994 году 35.6 на 100 000 населения, а в Кабардино-Балкарии – 60.3. В 2003 году заболеваемость снизилась в этом регионе до 10.8 на 100 000, и как указывают авторы, аналогичная тенденция наблюдалась в большинстве регионов России и нет никакой связи с прививками (их еще не проводили широкомасштабно ?). При этом в больших городах отмечен высокий удельный вес наркоманов среди таких больных , а также значительное число больных с неустановленным источником, как считают авторы, это зависит также от образа жизни заболевших. Также отмечено, что число медицинских работников среди больных острым гепатитом В составляет 0.4-3.1%. Чаще и в основном болеют взрослые. Из 3 (!!!) случаев гепатита у новорожденных всего один заразился от больной матери, и двое – после трансфузий в реанимации.

В среднем число инфицированных вирусом гепатита В не превышает 1.5-5% и по данным статистики, где не указано, что это: инфицирование (заболевание) или носительство (временное, однократно выявленное или неоднократно), т.е. статистика лукавая. Но вакцинировать приказано всех подряд новорожденных. Как оценить необходимость прививки и вред от нее? Прежде всего, если учесть частоту гепатита В у ВИЧ-инфицированных, наркоманов, то вакцинировать, возможно, необходимо только детей, рожденных от таких матерей. Но и в этом я не уверена, так как это уже изначально дети с нездоровой иммунной системой, будет ли создана достаточная защита, поскольку привит, еще не значит – защищен! Статистика мне неизвестна.

Может быть еще мало времени прошло, и нет статистики, как предохранила от гепатита В прививка детей в популяции и тех, которые рождены матерями с факторами риска. Тем не менее всех остальных новорожденных не вижу смысла иммунизировать против этой инфекции, поскольку чаша весов - соотношения пользы и явного и/ или возможного вреда от прививки точно перевешивает в сторону негативную. О явно негативных сторонах еще будет сказано далее, что касается возможных, то неизвестно, как генно-инженерный продукт поведет себя в организме в дальнейшем.

Как оказалось, вакциной может быть «голая» ДНК. Недавними исследованиями установлено, что введенная в организм животного чужеродная ДНК, способна вызывать сильный иммунный ответ, что мы уже отмечали выше. Этую ДНК можно взять просто из материала от больного, не производить сложные и дорогостоящие манипуляции, это дешево и быстро, как с восторгом сообщается в литературе (11). Но тут же отмечается, что «прежде чем ДНК-вакцины можно будет предлагать для внедрения в клиническую практику, необходимо провести их всестороннее изучение на предмет безопасности, в частности возможности перманентного (постоянного) включения в геном организма-хозяина». Хотелось бы быть уверенными, что такую проверку не будут проводить на наших детях.

В состав АКДС, АДС входят не микроорганизмы, а их токсины, лицензированные возможности вызывать интоксикацию, но способные вызывать иммунный ответ, или как их называют, анатоксины. Это не вакцины. Они создают только антитоксический, но не антибактериальный иммунитет. Поэтому никак не препятствует циркуляции, выживанию и размножению микробов, например, дифтерийной палочки. Значит, эта прививка никак не влияет на ликвидацию инфекционного начала. Мало того, возбудитель дифтерии способен паразитировать, причем исключительно в организме человека, в том числе привитом, который является разносчиком инфекции, но не болеет сам. Это данные зарубежные, с которыми согласны профессионально грамотные инфекционисты и иммунологи. Если же такой человек – разносчик дифтерийной палочки близко встретится ребенку, в принципе не способному дать иммунный ответ на этот микроб (количество таких людей достигает 15% !), то этот ребенок непременно заболеет дифтерией.

Со столбняком вообще интересная ситуация. Поскольку это редкое заболевание, источником которого является чаще всего земля, зараженная испражнениями животных – носителей микробы, то в международной практике и том числе в документах ВОЗ, речь идет, прежде всего о недопустимости столбняка новорожденных, который может возникнуть при несоблюдении стерильности (асептики) при родовспоможении(<http://www/vaccinedamage-prevention.org/>- обзор д-ра Крис Гоблом –Бельгия). В наших родильных залах стерильность, как мы полагаем, соблюдается, вряд ли новорожденный ребенок выйдет в поле или на пастбище, поранится и может заболеть столбняком. Этим эпапажем хочу подчеркнуть абсурдность иммунизации детей первых месяцев от столбняка в нашей стране. Но следует помнить, что анатоксин – чужеродный белок, а не физиологический раствор. Введение такого белка требует напряжения иммунной системы, ее дополнительной работы. К тому же у ребенка может быть вполне довольно антител (АТ) от матери.

Никак нельзя управлять этой инфекцией прививками, потому что возбудитель является кишечным паразитом животных, может и – человека, десятки лет может переживать в почве в виде спор, и только попав в ранку и, в отсутствии кислорода, размножившись, выделив свой токсин, который повреждает нервно-мышечные соединения, способен вызвать клинические симптомы инфекции: мышечные боли, судороги вплоть до смерти. Да, если человек поранился, рана загрязнена землей, надо подумать о вероятности такой инфекции, она до сих пор плохо поддается лечению. Рану необходимо сразу же очистить обычной перекисью водорода, есть возможность использовать антитоксическую сыворотку, упредить инфекцию, не дать токсину по-действовать. Но с другой стороны, кто из нас не имел таких событий в своей жизни, кто знает, есть ли у него антитела к столбнячному токсину, кто знает, может быть, в его кишечнике живет или жила столбнячная палочка и выработан естественный иммунитет. Следовательно, и в этом случае до иммунизации разумнее определить уровень АТ, а также не прививать ребенка до года, по крайней мере. К тому же в литературе описаны единичные случаи столбняка у привитых людей, и как уже упоминалось, до 15 % населения вообще может не отвечать на тот или иной антиген(6).

С точки зрения развития эффективной иммунной защиты следует отметить факт конкуренции антитоксинов при комплексной вакцинации (АКДС, АДС): на какой-то из них иммунитет не развивается, то же – при одновременном введении коклюшной и противополиомиелитной вакцины, о чем в нашей стране в инструкциях не упоминается. Исследования по этому поводу не проводились. Неизвестно, на основании чего разрешили присоединять к АКДС еще и полиовакцину без предварительного эксперимента хотя бы на мышах-детях(39). Но если судить об эффективности вакцинации только по охвату населения прививками, не оценивать уровень заболеваемости у привитых и непривитых от данной инфекции, и не учитывать факт отсутствия инфекции вообще в популяции, то можно разрешать, что угодно, все равно вакцинированный не заболеет, поскольку не от кого заразиться. И вред от введения лишнего чужеродного белка, входящего в состав вакцин, невозможно также сразу распознать, можно только предполагать, зная иммунологию, биологию в целом, а у конкретного больного, изучив анамнез его болезни. Вот с этим мне тоже приходится встречаться в практике – началом проблем со здоровьем ребенка, а теперь и взрослых, особенно, после повторных вакцинаций.

Комплексно-ассоциированные вакцины – это смеси разных прививочных материалов: АКДС и модификации, КСК (против кори, паротита и краснухи), гексавак, пентавак, хиберикс и т.д. Характеристики зависят от состава. И здесь опять встает вопрос о конкуренции антигенов(16), входящих в комплексную вакцину, что мы уже обсуждали выше. Отчего она может возникать, попытаемся показать далее. Для этого, а также для лучшего представления о функционировании иммунитета в ответ на вакцинацию остановимся на организации иммунного ответа (ИО).

ОРГАНИЗАЦИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА И ВАКЦИНАЦИЯ

Разберем ход ИО на один антиген (рис.) Он организуется иммунной системой, а конкретнее, иммунокомpetентными клетками (ИКК) и растворимыми фак-

торами – цитокинами (41). ИО состоит из двух фаз. В ранней фазе происходит распознавание АГ специфически реагирующими лимфоцитами (ЛФ) и их активация. В поздней - эффекторной фазе ЛФ устраняют или координируют устранение АГ из организма. Все иммунные реакции протекают в периферических лимфоидных органах и разных тканях.

Остановимся на участниках ИО. К сугубо ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫМ клеткам относят антиген-представляющие клетки(АПК), Т- и В-ЛФ. ИКК имеют морфологические отличия, но чаще рассматривают их функциональные и фенотипические характеристики. Фенотипические отличия определяются набором поверхностных структур: рецепторов(Р), маркеров и/или антигенов. Последние еще называют кластеры дифференцировки или дифференцировочные антигены – по международной номенклатуре СД-АГ.

К АПК прежде всего относятся моноциты (Мон) и макрофаги (МФ). Мон и образовавшиеся из них в тканях МФ выполняют в ИО две важнейшие функции: эффективно перерабатывают и представляют (презентируют) АГ Т-лимфоцитам, во-первых, и во-вторых, являются регуляторами как самого ИО, так и неспецифических механизмов защиты (врожденного иммунитета), а также гемопоэза и тканевых реакций во многих органах. Однако спектр АПК не ограничивается Мон-МФ. Считают, что наиболее важны для презентации АГ покоящимся Т-ЛФ интердигитатные дендритные клетки (ИДК) кожно-ассоциированной и внутриэпителиальной иммунных систем, способные к миграции. На них, как и на Мон-МФ есть белки МНС – HLA-антителы, необходимые для презентации АГ Т-х лимфоцитам. В первичных и вторичных фолликулах В-клеточных областей лимфатических узлов, селезенки и лимфоидной ткани слизистых оболочек есть фолликулярные дендритные клетки (ФДК), немигрирующие, не экспрессирующие белки МНС, способные презентировать АГ В-ЛФ. Некоторые соматические клетки: кератиноциты, эндотелиоциты, эпителиоциты, тироциты, например, под воздействием таких цитокинов, как ИФН γ и ФНО α также приобретают способность экспрессировать HLA-АГ и презентировать чужеродный АГ. Следует сказать, что из АПК только Мон-МФ и некоторые ДК способны к фагоцитозу и внутриклеточной переработке крупных, в том числе, клеточных АГ.

Наиболее надежным маркером Мон-МФ человека является СД64 – высококоаффинный Р для Fc-фрагмента IgG. Однако имеется масса функционально значимых поверхностных структур, которые связывают сахара, липополисахариды, клеточный детрит, компоненты комплемента, распознают сигналы от разнообразных цитокинов (собственных и таких как ИЛ2, 4, ИФН α , вырабатываемых преимущественно Т-ЛФ), взаимодействуют с переработанным чужеродным АГ через белки МНС II класса, , образуя иммуноген, выполняют роль адгезинов, интегринов в межклеточных контактах. Следует отметить, что большинство поверхностных структур Мон-МФ не являются специфичными только для них. Мон-МФ вырабатывают более 125 растворимых факторов. Среди них интерфероны (ИФН), интерлейкины (ИЛ), ФНО α , компоненты комплемента, простагландины, метаболиты кислорода, оксид азота и т.д.

Как АПК неоднородны по своим фенотипическим и функциональным характеристикам и происхождению, так это же можно сказать и о других ИКК, Т- и В-ЛФ.

В-клетки составляют 5-15% циркулирующих с кровью ЛФ. Среди В-ЛФ есть подвиды (субпопуляции) в зависимости от того, какие молекулы находятся на их поверхности. Такими дифференцирующими поверхностными структурами для В-ЛФ являются Р в виде иммуноглобулинов. Считают, что большинство В-ЛФ периферической крови экспрессируют на своей поверхности иммуноглобулиновые Р двух классов – IgM и IgD. Менее 10% от всех В-клеток циркулирующей крови экспрессируют IgG, A и E. Иммуноглобулин на поверхности В-ЛФ в ассоциации с некоторыми вспомогательными молекулами образует антиген-распознавающий рецепторный комплекс.

На В-ЛФ экспрессируются еще целый ряд важных в функциональном отношении молекул, которые одновременно могут служить и маркерами этих клеток. Большая часть их несет на своей поверхности антигены МНС II класса, которые важны для взаимодействия с Т-ЛФ. Также почти на всех В-клетках имеются Р для компонентов комплемента(СД35 и СД21), участвующие в клеточной активации. Есть Р для экзогенного IgG, передающие сигналы для подавления активации В-клеток. Другими поверхностными структурами этих клеток являются маркеры СД19, 20, 22, используемые для идентификации этих ИКК, СД40, важные для взаимодействия с Т-ЛФ, и др.(СД72,СД5, СД23 и т.д.)

В результате взаимодействия с чужеродным АГ, АПК и Т-лимфоцитами В-ЛФ активируются, размножаются и дают начало плазматическим клеткам (ПК), которые можно считать “фабриками” иммуноглобулинов или антител. Плазматические клетки синтезируют лишь тот класс Ig, которые присутствовали как Р на поверхности В-ЛФ предшественника и к тому АГ , к которому имелись воспринимающие Р на этой В-клетке. И для одновременного ответа на разные антигены нужны разные В-ЛФ, каждый из которых несет Р к своему конкретному АГ, разные ПК. Следовательно, если антигенов несколько, то на каждый из них будет отдельный ответ, будут образовываться свои антитела (АТ). Таким образом появляются специфические антитела (АТ) к определенному АГ. В-ЛФ и ПК непосредственно синтезируют АТ, но в этом процессе также участвуют МФ и Т-ЛФ. Первые неспецифичны к антигену, вторые – могут быть и неспецифичные и специфичные, как мы увидим из дальнейшего материала.

Т-ЛФ также неоднородны и среди них выделяют субпопуляции, отличающиеся друг от друга поверхностными структурами, физиологическими и функциональными особенностями. Основными маркерами их субпопуляций также являются клеточные дифференцировочные антигены (кластеры) или СД-АГ.

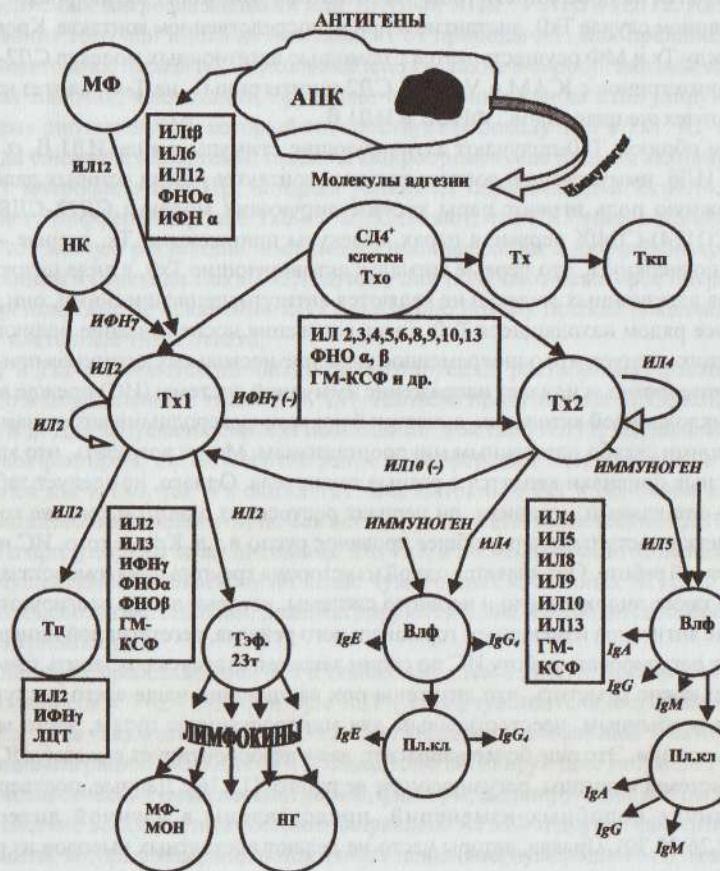
Маркером для всех Т-ЛФ является Т-клеточный Р, ассоциированный с СД3-АГ. Среди них выделяют субпопуляции. Т-ЛФ, несущие маркер СД-4 в основном помогают в осуществлении ИО: воспринимают информацию об антигене от АПК, индуцируют ИО, регулируют его прохождение. Их называют Т-хелперами(Т-х). Эти клетки в свою очередь также неоднородны по функциональным характеристикам и вырабатывают цитокинам.

Другие Т-ЛФ несут на своей поверхности маркер СД8 и обладают преимущественно цитотоксической активностью – Т-цитотоксические(Т-ц). Т-х распознают АГ, к которому они специфичны, в ассоциации с молекулами МНС II класса, а Т-ц – в ассоциации с белками МНС I класса. Только небольшая часть Т-ЛФ не экспресси-

рует ни СД4, ни СД8. Отметим, что именно по этим структурам определяют содержание Т-клеток разных субпопуляций в крови, используя моноклональные антитела (МАТ). Кроме указанных маркеров и антигенов на Т-ЛФ имеется еще целый ряд функционально значимых молекул, определяющих процессы восприятия антигенных и цитокиновых стимулов, участвующих в активации и размножении этих клеток в ходе ИО. Но сразу следует отметить, что многие аспекты хода ИО изучены недостаточно, все представления постоянно меняются. В целях понимания вопроса о прививках и их влияния на ход ИО представленный материал изложен нами в упрощенном виде

ИММУННЫЙ ОТВЕТ начинается с появления в организме АГ вне зависимости от его структуры и количества, т.е. ИО инициируется антигеном. Организуется ИО, как уже следует из выше изложенного, ИКК и растворимыми факторами (рис.).

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КЛЕТОК И ЦИТОКИНОВ В ИММУННОМ ОТВЕТЕ



I этап ИО - представление АГ макрофагами включает фагоцитоз АГ, переработку его этими клетками в фаголизосомах и представление переработанного АГ в виде ИММУНОГЕНА - комплекса с собственным АГ главного комплекса тканевой совместимости(МНС) II класса - Ia-АГ. АГ может быть представлен и без фагоцитоза другими АПК, но также в виде этого комплекса. Фагоцитоз АГ может осуществляться с помощью так называемого Р -“мусорщика”, который не обладает специфичностью к объекту фагоцитоза. Однако фагоцитоз протекает активнее, если АГ комплексируется с опсонинами: компонентами системы комплемента, иммуноглобулинами, фибронектином. Молекулы МНС не постоянно экспрессированы (представлены) на поверхности АПК. Их синтез и появление регулируются растворимыми факторами: ИЛ4 и ИФН α увеличивают, фактор некроза опухолей(ФНО- α) - снижает их экспрессию.

В процессе представления АГ активированные МФ выделяют множество растворимых факторов, среди них ИЛ1 β , ФНО α , ИЛ6, α -ИФН, ИЛ12. Также эти цитокины содержатся на поверхности Мон-МФ. Поэтому МФ могут активировать другие ИКК, в данном случае Tx0, дистантно и при непосредственном контакте. Кроме того связь между Tx и МФ осуществляется с помощью адгезионных молекул СД2- СД58, В1 и В2-интегринов с ICAM и VCAM(СД2 и интегрины – на Т-х), синтез которых зависит от тех же цитокинов : ФНО α и ИЛ1 β .

Таким образом Tx0 получают активирующие стимулы в виде ИЛ1 β , α -ИФН, ФНО α , ИЛ6, иммуногена и дополнительных контактов, среди которых далее наиболее важную роль играют пары костимулирующих молекул СД28-СД80/86 и СД40L(CD154)-CD40(первые в парах молекулы принадлежат Tx, вторые –АПК). Следует подчеркнуть, что первые сигналы, активирующие Tx0, в виде цитокинов и контактов адгезионных молекул не являются антиген-специфическими, они стимулируют все рядом находящиеся Tx0. Такая активация носит название поликлональной. Из этого следует, что одновременное введение нескольких антигенов при вакцинации многократно усиливает напряжение иммунной системы (ИС) прежде всего за счет поликлональной активации, вызванной новыми чужеродными антигенами, принадлежащими сугубо патогенным микроорганизмам. Могут возразить, что какие-то комплексные прививки вводятся в разные точки тела. Однако, не следует забывать, что ИС – это единый механизм, он черпает ресурсы из одного и того же костного мозга, клетки поступают через общее кровяное русло и т.д. Кроме того, ИС не автономна в своей работе. Она является одной из «сторон» треугольника гомеостаза, включающего также эндокринную и нервную системы, которые всегда реагируют на поступление антигенов изменением гормонального режима, вегетативной иннервации, начинают регулировать работу ИС по своим законам, стараясь сохранить гомеостаз. Особенно важно отметить, что антигены при вакцинации чаще всего поступают в организм необычным, неестественным для микроорганизма путем, часто минуют барьерные ткани. Это еще более напрягает, даже дезориентирует как саму ИС, так и другие системы и органы, регулирующие ее работу (15,16). Данные, подтверждающие наличие подобных изменений, представлены в научной литературе (10,19,22,26,28,30). Правда, авторы часто не делают адекватных выводов из резуль-

татов своих наблюдений, часто считают, что активация как ИС, так и других систем гомеостаза – это положительный результат прививочного процесса, забывая, что человек одновременно с искусственной иммунизацией постоянно, ежесекундно контактирует с другими антигенами, как внешними, так и внутренними.

Но продолжим рассматривать ход ИО. За счет всех полученных сигналов Т-ЛФ начинают пролиферировать, приобретают способность синтезировать ростовые факторы, увеличивается экспрессия всех рецепторов, необходимых для полноценного ИО: прежде всего это относится к синтезу ИЛ2 и экспрессии Р к этому ростовому фактору. В результате Tx0 дифференцируются в Tx1 или Tx2, т.е. приобретают большую или меньшую способность синтезировать те или иные цитокины, а следовательно, отвечают за разные стороны ИО. Следует сказать, что Tx0 синтезируют все множество цитокинов, свойственных Tx1 и 2, но менее активно, чем они, и больше вырабатывают ИЛ2, чем других растворимых веществ.

Направление дифференцировки Tx0, как считают, зависит также от цитокинов, но выделяемых макрофагальными или другими АПК : ИЛ1 β и ИЛ12. Активность образования того или иного из них зависит от природы АГ. Как правило, вирусы, внутриклеточные паразиты, опухолевые клетки, такие микроорганизмы, как туберкулезная палочка, коклюшная, бруцелла, патогенные грибы стимулируют МФ к большему синтезу ИЛ12, который способствует переходу Tx0 в Tx1. АГ гельминтов, ряда бактерий, аллергены, токсины микроорганизмов больше активируют выработку макрофагами ИЛ1 β , который усиливает образование в Tx ИЛ4, способствующего дифференцировке Tx0 в Tx2 . Считают, что ИЛ1 таким образом запускает аутокринную регуляцию постоянной пролиферации и дифференцировки интерлейкином 4 перехода Tx0 в Tx2. Поэтому они получают некоторое опережение в дифференцировке по сравнению с Tx1, и именно потому прежде появляются АТ, а затем - клеточные типы ответа.

Tx1 и Tx2 отличаются по набору продуцируемых растворимых факторов и по участию в определенных типах ИО. Tx1 человека продуцируют ИЛ2, ИЛ3, ИНФ γ , ФНО α и β . Для запуска их синтеза необходимо действие ИЛ12, выделяемого АПК. Ростовым фактором, т.е. способствующим пролиферации Tx1, является ИЛ2 , образующийся как в Tx0, так и в самих Tx1. Все цитокины Tx1 в основном вызывают развитие клеточных типов ответа. Так активируются цитотоксические СД8+ - клетки (T-ц). Ти продуцируют те же цитокины, что Tx1, а также лимфоцитотоксины. Последние осуществляют внеклеточный лизис чужеродных клеточных АГ, остатки которых поглощаются фагоцитами, дезинтегрируются в них и выводятся из организма в молекулярной форме.

Существует представление, что в тканях имеются и другие эффекторные Т-ЛФ, не относящиеся к Т-ц - Т-эффекторы ГЗТ (гиперчувствительности замедленного типа), которые также зависят от Т-х1. Они выделяют лимфокины: факторы, ингибирующие миграцию макрофагов и лейкоцитов и активирующие миграцию этих клеток, хемотаксический и кожнореактивный, факторы, активирующие и агрегирующие МФ. Действие всех этих лимфокинов направлено на МФ и другие фагоциты и даже лимфоциты, которые задерживаются в очаге появления чужеродного АГ или привле-

каются туда и элиминируют этот АГ. Такой ответ мы видим при постановке туберкулиновой внутрикожной пробы – реакции Манту. Таким образом, все виды клеточных типов ответов заканчиваются элиминацией антигена фагоцитами.

T_x2 синтезируют ИЛ 3,4,5,6,10 и гранулоцит-моноцит-колониестимулирующий фактор (ГМ-КСФ). Ростовым фактором для этих клеток является ИЛ4. T_x2 проявляют себя как помощники для продукции В-лимфоцитами в основном IgE, а также для цитофильных субклассов IgG под влиянием ИЛ4, а под влиянием ИЛ5 – других классов иммуноглобулинов. Но для этого АПК передают информацию об АГ и В-ЛФ, которые активизируются дополнительными растворимыми факторами, о которых мы уже говорили выше. При этом В-ЛФ соответствующей специфичности, несущие иммуноглобулиновые Р к данному конкретному чужому АГ, размножаются, дифференцируются и дают начало плазматическим клеткам той же специфичности. В-ЛФ и плазматические клетки синтезируют иммуноглобулины того же класса, какие были на них Р к данному конкретному АГ. Только для синтеза IgM не требуется участия Т-х. Все иммуноглобулины, которые являются известными всем антителами – АТ, как уже указывалось выше, выполняют эффекторную функцию в гуморальных типах ИО: связывают АГ, образуя комплексы АГ-АТ, которые поглощаются и разрушаются фагоцитами.

Ход ИО регулируют многие механизмы. Прежде всего, цитокины, выделяемые клетками, регулируют работу самих продуцентов – аутокринная регуляция. Эти же цитокины регулируют работу клеток других видов – паракринная регуляция. Например, ИЛ1 β активирует АПК, T_x0, гепатоциты и т.д. За счет этих влияний осуществляется саморегуляция ИО.

Так ИЛ-12 увеличивает продукцию ИНФ γ , который активирует МФ, другие фагоциты и натуральные киллеры (НК) – клетки неспецифической защиты, осуществляющие лизис онкоопасных и инфицированных вирусами клеток. ИЛ-12 является еще и ингибитором перехода T_x0 в T_x2. Таким образом ИНФ γ и ИЛ12, регулируя все виды клеточной защиты, способствуют концентрации всего ее потенциала. При этом он препятствует образованию цитофильных – аллергических АТ, да и других классов иммуноглобулинов в определенной степени.

В свою очередь ИЛ4, выделяемый T_x2, ингибирует продукцию ИЛ12 в АПК и препятствует этим образованию T_x1, за счет чего усиливается антителогенез или гуморальный ответ. Таким образом цитокины, производимые разными Т_х, регулируют ИО. Следовательно, эти клетки можно отнести к регуляторным, участвующим в передаче информации от МФ к эффекторам и изменяющим качество ИО. А Т-ц и Т-эффекторы ГЗТ являются, прежде всего, эффекторными, хотя их растворимые факторы также регулируют и ход ИО, и функции клеток неспецифической защиты.

Любой ИО должен быть ограничен, прекращен. В свете современных данных представляется, что механизм подавления, ограничения ИО внутри него осуществляется цитокинами, а также посредством сети идиотип-антидиотипических взаимодействий. Однако есть клетки регуляторно-супрессорные, способные ограничивать воспаление, которое, как видно из изложенного материала, сопутствует любому иммунному процессу и завершает его. Считается, что своевременное завершение

любого воспаления зависит от соотношения и адекватной выработки провоспалительных и противовоспалительных цитокинов разными клетками. В конечном итоге при успешной элиминации АГ ИС возвращается к состоянию, близкому к исходному примерно в течение месяца, если антиген поступил в организм физиологическим путем и работа ИС была адекватной.

Всегда в итоге ИО формируется иммунологическая память, что является второй основной характеристикой специфической защиты. Именно иммунологическая память обеспечивает более быструю и эффективную защиту при повторном поступлении чужеродного АГ. Именно на этом свойстве ИО основано все прививочное дело в медицинской практике. У человека, получившего прививочный материал в виде анатоксина, ослабленных или убитых микроорганизмов, не способных вызвать болезнь, развивается ИО и образуются клетки иммунологической памяти. Если прививка была эффективной, при инфицировании патогенным микроорганизмом ИО у привитого настолько интенсивен и скор, что болезни не будет. Клетки памяти (КП) могут относиться к популяциям и Т- и В-ЛФ, развиваются параллельно дифференцировке эффекторных ИКК, но при первичном контакте в ИО не участвуют. Клетки памяти имеют некоторые фенотипические (Т-ЛФ) отличия, изменения в генном материале (В-ЛФ), способны дольше выживать и интенсивнее рециклировать. КП морфологически не отличаются от других ЛФ, хотя считают, что это более мелкие и с более компактным темным ядром ЛФ. Кроме того, КП склонны мигрировать в те органы и ткани, где была первая встреча с АГ, к которому они специфичны. Это положение интересно с точки зрения прививок: если прививочный материал в виде коклюшной палочки вводили внутримышечно, а в жизни она поступает через верхние дыхательные пути, там размножается и выделяет токсин, как быстро и где прежде всего при этом разовьется вторичный ответ, чтобы защитить человека от инфекции? Может быть это несоответствие является одной из возможных причин коклюша у привитых.

Более всего клеток памяти бывает к самым распространенным чужеродным антигенам, особенно при частом контакте с ними. Отсюда следует вывод о том, что структура ИС у новорожденного и взрослого человека должна отличаться, так как по мере накопления числа контактов ИС с чужеродными АГ будут накапливаться клетки, ранее контактировавшие с ними – клетки памяти, что уже сейчас и показано в целом ряде исследований. Может быть поэтому значительная часть инфекций являлась всегда детскими.

Суммируя изложенное, еще раз необходимо подчеркнуть участие в ИО множества клеток и гуморальных факторов. Причем эти клетки и цитокины участвуют одновременно чаще всего в разных типах ИО и в неспецифической защите на один и тот же чужеродный АГ. Если же одновременно вводятся разные чужеродные АГ, то на каждый из них ИС обязана реагировать, как ей предназначено природой. Вот здесь и кроется момент конкуренции. Известно из иммуногенетики, что каждый индивидуум по своему реагирует на разные АГ, на один – выраженный ответ, на другой – слабый, а на третий – не реагирует вообще. И если такие АГ попадают одновременно, как столбнячный и дифтерийный анатоксины, коклюшная и поли-

овакцины, то организм прежде всего и активно ответит только на тот АГ, на который генетически способен так ответить.

К тому же на одни АГ, как следует из выше изложенного материала, эффективным будет только клеточный ответ, а на другие – антителный. И опять же генетически разные индивидуумы могут различаться по этим характеристикам. У одного человека сильный генетически только гуморальный ответ, значит, он не сможет ответить активно клеточным механизмом, особенно при введении комплексных антигенов. Эта ситуация более частая, так как генетически доминантно наследуется сильный гуморальный ответ и слабый клеточный. Следовательно, число особей со слабым клеточным ответом должно накапливаться (склонность к вирусным и онкологическим болезням), так же как и число людей с сильным гуморальным (склонность к аллергическим и аутоиммунным заболеваниям). Если же эффективность прививок в основном определяется по уровню антител, значит, все вакцины должны быть разработаны таким образом, чтобы стимулировать образование, прежде всего, антител – гуморальный ответ. В результате множества прививок будет стимулироваться отвечаемость, способствующая развитию всех названных болезней, поскольку сильный антителный ответ предполагает супрессию клеточных типов ИО.

Клиническим результатом подобной перестройки в функционировании ИС может стать аллергический или аутоиммунный синдром, поскольку при постоянной супрессии клеточного ответа угнетается синтез ИФН γ и повышается – ИЛ4, ИЛ10 – основных регуляторов синтеза цитофильных аллергических АТ класса IgE. Они начинают повышенно синтезироваться в ответ на любые антигенные воздействия, прикрепляются через соответствующие рецепторы на базофилы и тучные клетки. При повторных контактах организма с тем же АГ соединение его с этими АТ на поверхности указанных клеток вызывает активацию последних с выделением вазоактивных веществ в значительных количествах, что и определяет клиническую картину аллергического заболевания.

При этом могут повышаться уровни ИЛ5, 13, также значимых для развития симптомокомплекса аллергии, аутоиммунных заболеваний, например, эозинофилии, повышенного синтеза АТ других классов, в частности, IgM, для синтеза которого не требуются ТЛФ, но зато имеет значение выраженная поликлональная активация ВЛФ.

Статистика заболеваний подтверждает эти положения: ВОЗ, отчеты о здоровье населения нашей страны показывают рост числа этих заболеваний. Считают, что причинами этого являются экологическая обстановка, низкий экономический уровень жизни. Думаю, что гораздо большую роль играют вопросы организации здравоохранения, и среди них неадекватная профилактика заболеваний, в том числе инфекционных. В зарубежной литературе существует так называемая «гигиеническая гипотеза», которая утверждает, что чем меньше человечество болеет инфекционными заболеваниями, тем больше больных аллергий. Даже проведены экспериментальные научные работы, показывающие, что перенесение животным инфекции до введения аллергена предохраняет жи-

вотное от развития аллергической реакции. Так при инфекции (ее роль выполнял известный многим хламидиоз) у зараженного животного активировались Тх1 с выделением цитокинов ИЛ12, ИФН γ и все клеточные типы ответа, снижался синтез цитокинов Тх2: ИЛ4, 5, 13.

С нашей точки зрения, профилактика инфекционных заболеваний, прежде всего, должна осуществляться за счет санитарно-эпидемиологических мероприятий, повышения квалификации врачей амбулаторного звена, а не за счет взваливания непосильного груза прививок на неразвившиеся, часто пострадавшие в перинатальном периоде иммунную, нервную и эндокринную системы детей раннего возраста. Должна эффективно функционировать первичная амбулаторная сеть детских поликлиник или консультаций в плане не формального, а истинного обучения матерей правильному, здоровому образу жизни семьи и ребенка, неформального наблюдения за здоровьем и развитием детей, должен культивироваться институт семьи, ее индивидуальность, ее материальная обеспеченность. Должна эффективно функционировать эпидемиологическая служба, истинно регистрирующая и правдиво доводящая информацию об инфекционных заболеваниях до населения, вместо того чтобы вкладывать огромные средства в бесполезные и/или даже вредные для здоровья, прежде всего детей, прививочные кампании. Если взять в целом статистику причин смерти, то каждый грамотный человек увидит, что роль тяжелых инфекций удивительно низкая по сравнению с травмами, авариями, гибелью в горячих точках, сердечно-сосудистыми и онкологическими болезнями. Однако, в СМИ и в медицинских учреждениях более всего «заботятся» о профилактике инфекций. Если же они редки, зачем прививать всех подряд, особенно детей первого года жизни, которые достаточно изолированы от общества в целом?

Как видно из изложенного, при всей полезности прививок, они далеко не безвредны, а чаще способны перенапрячь, переактивировать ИС, что само по себе истощает потенциал ИС, здоровья в целом, даже если вакцина как препарат вызывает активный ИО, способный защитить от возможной инфекции, абсолютно не токсична и безопасна.

БЕЗОПАСНОСТЬ ВАКЦИН – ЕСТЬ ЛИ ОНА?

Вакцины должны быть **безопасны** – требование, которому должны соответствовать все прививочные материалы. Различают специфическую и неспецифическую безопасность вакцин (3, 11, 24, 28, 39). Что под этим подразумевают, и какие есть требования к безопасности этих «профилактических иммунобиологических лекарственных препаратов».

Во-первых, в них не должно быть инфекционного агента, используемого в процессе производства вакцины, способного вызвать выраженную инфекцию (специфическая безопасность). Во-вторых, из прививочного материала должны быть полностью удалены все агенты, вредные для здоровья, прежде всего детей, а также должен быть проведен контроль для выявления отрицательного взаимовлияния антигенов, приводящего к снижению или отсутствию специфической активности (неспецифическая безопасность).

Получается ли в жизни полная безопасность вакцин, о которой постоянно сообщается при призывах к прививкам? С уверенностью утверждаю – НЕТ. И это утверждение не требует лишних доказательств, стоит лишь внимательно прочесть инструкции по вакцинам и их применению. Но, тем не менее, представим доказательства данного утверждения, прежде всего с точки зрения иммунолога.

Во-первых, ни одна вакцина экспериментально не проверена по действию на ИКК, что требуется для всех препаратов, действующих на иммунитет по фармакопее(28,39). Как это важно, было отмечено нами более 15 лет назад на примере очень неплохого иммунного препарата тималина, который был разработчиками испытан на животных, потом на добровольцах. В короткие сроки после введения в организм человека препарат активирует ИС. Но через 2-3 месяца после окончания курса состояние иммунитета ухудшается, так как ИКК были гиперактивированы рекомендуемой дозой препарата.. Зато в системе *in vitro* это было видно сразу, и оказалось возможным отрегулировать дозу в этой системе, чтобы лекарство активировало иммунитет , но не оставляло негативных последствий. Этот пример показывает, что необходимо, как того и требует фармакопея, проверять действие вакцин непосредственно на ИКК, а не оценивать безвредность только по принципу «жив – умер» организм в целом через короткий интервал времени после введения вакцинного материала, тем более результаты эксперимента на мышах не могут быть перенесены непосредственно на человека, тем более на малыша.

Кроме того, следует согласиться, что любая вакцинация – протезирование ИС, она нарушает ее саморегуляцию, моделируя природные защитные возможности и силы организма (39). По этим причинам, ни одну вакцину нельзя, в полном смысле слова, назвать биологическим и иммунологическим препаратом, безопасным для ИС, а значит, и для организма в целом, поскольку его жизнеспособность и здоровье определяются состоянием систем гомеостаза.

Оказывается, все инактивированные вакцины содержат остатки балластных биокомпонентов, не имеющих, по крайней мере, отношения к процессу иммуногенеза, если не вредных для здоровья(3,6,11,14,24,28,34,39,44), попросту говоря, посторонние микробы из внешней среды. И именно для гарантии стерильности во многие вакцины добавляют ртутьорганические соединения: мертиолят, тиомерсаль, а также формалин (из официальных документов ГНИИСКА), как будто не существует других, нетоксических мер создания стерильных вакцин. Однозначно вредно, особенно для младенца, наличие в вакцинах «допустимых» концентраций формалина и ртутьорганического соединения мертиолята – пестицида, как известно из токсикологии(17,18,34,39). Он используется в экспериментальной работе микробиологов, чтобы микробы не размножались, а грамотные иммунологи также знают, что мертиолят – ингибитор деления иммунных клеток. Мертиолят – этил-ртутное соединение, которое крайне медленно выводится из организма, может накапливаться в нервной ткани, т.к. обладает липофильностью. Следовательно, токсическое действие будет оказываться и на нервной системе и на иммунной. Ртуть особенно опасна при парентеральном введении, тем более, что детский организм значительно более чувствителен к токсинам по сравнению

со взрослым. В эксперименте у новорожденных мышей на мертиолят развивалось облысение, изъявление на месте введения, падение массы тела, парез задних конечностей, гибель (39). Известно около 100 ферментов человека, ингибируемых солями ртути, участвующих в энергетическом обмене, в синтезе гормонов, всех белков. Особенно они токсичны для репродуктивной функции. Влияя на проницаемость мембран клеток, эти соединения вызывают метаболический хаос на уровне клеток и субклеточных структур. Не зря существуют ПДК ртути из воздуха, воды, пищи, которые, по заключению ВОЗ(34), не распространяются на детей: никогда и николько не должно быть этих солей в окружении ребенка. Надо заметить, что мертиолят, закупаемый для этой цели, имеет пометку «только для лабораторных исследований».

Соли ртути дают **отдаленные последствия**, что определяет большую опасность для растущего организма. Эти нарушения могут приводить к уменьшению потенциала противораковой защиты, а сейчас известно, что эти заболевания долго развиваются латентно(28,34,39,41). Еще в зарубежной литературе есть сведения о том, что тиомерсаль (мертиолят) имеет значение в развитии такого психического заболевания у детей как аутизм, частота которого также возрастает в последние десятилетия.

Кроме токсического действия, мертиолят вызывает сенсибилизацию организма: отмечены реакции у детей после повторной АКДС или введения анатоксина, а также **ТУБЕРКУЛИНА**, иммуноглобулинов, консервированных мертиолятом, даже были найдены АТ к нему у таких людей. Возможно, это и не истинная сенсибилизация, так как мертиолят способен вызывать высвобождение вазоактивных веществ (является их либератором), что приводит к появлению симптомов, похожих на аллергию.

Другой компонент многих вакцин формальдегид (формалин) – известный мутаген (вызывает повышение мутаций в процессе деления клеток, что повышает риск развития опухолей), тератоген (может нарушить процесс развития плода), аллерген. Поэтому работа с формальдегидом считается профессионально вредной без указания концентраций, что отмечено в трудовом законодательстве, а в вакцинах формалин вводят под кожно или внутримышечно!!! Формалин – одно из раздражающих веществ, о которых даже в учебниках по токсикологии сказано, что их нельзя, недопустимо вводить парентерально. Между тем в литературе (16,24,34,39,) описаны аллергические реакции на формалин: отек Квинке, краснота, ринопатия, астматические бронхиты и бронхиальная астма(БА), аллергический гастрит, холецистохолангит, колит, лихенизация кожи, трещины, эритемы, шелушение, которые совпадают с картиной осложнений после АКДС. В США 2 фирмы из 3х отказались выпускать АКДС, так как судебные иски из-за осложнений доходили до 10млн долларов(32).

Червонской Г.П.(39) была обнаружена высокая токсичность химических веществ, входящих в состав АКДС, при исследовании 300 серий этой вакцины, не говоря уже о том, что они все разные по составу. И в одной этой вакцине содержатся оба токсичных вещества (формалин и мертиолят), а также еще и антигены других убитых этими веществами микробов кроме вакцинных, чего не должно быть по основным требованиям к вакцинным материалам. Только в 1999 году директор ГНИИСКА сообщил о

снижении содержания формалина и мертиолята в биопрепаратах в 10 раз, но сколько еще они будут там, хотя и в более низких, но все равно токсичных концентрациях, особенно для младенцев.

Анатоксины в АКДС сорбированы на гидроокиси алюминия, которая выполняет роль адьюванта(11,21,24,44), активатора ИО. Значит, в этом прививочном материале содержится алюминиевое соединение – активатор ИО, мертиолят – ингибитор его, так как подавляет деление иммунных клеток и потенциальный токсин в дальнейшем, формальдегид, чьи свойства уже также представлены. При сочетанном действии всех веществ их вредное влияние усиливается и неминуемо снижает защитные силы организма, тем более растущего. К тому же в течение первого года по прививочному календарю число прививок достигает 13, что еще увеличивает опасность этих токсичных, аллергенных, мутагенных веществ. А потом мы подсчитываем рост числа больных аллергическими, онкологическими и другими заболеваниями, развитие которых может быть длительным и никто прямо не связывает их с беспределом иммунизации детей, особенно первого года жизни, когда адаптационные системы (нервная, иммунная, эндокринная и сугубо связанная с ними сердечно-сосудистая) напряженно приспособливают малыша к жизни вне организма матери, развиваются, закладывается потенциал здоровья человека.

Возможно, потому в редакционном обзоре хроник ВОЗ особое внимание уделено постановке «**жизненно важного вопроса** о том, что прививки могут являться непосредственно или потенциально вредными для организма человека, поскольку проводятся интенсивные и длительные курсы, начинающиеся с раннего детства до юношеского возраста», причем вопрос обсуждали ведущие специалисты 5 комитетов ВОЗ (38).

Мы еще не остановились на такой составляющей безвредности вакцин, как отсутствие инфекционного начала, могущего вызвать выраженное заболевание. Все живые вакцины действуют по принципу развития «малой болезни». Однако, предполагается, что иммунизируют здорового человека, существуют противопоказания к иммунизации такими материалами детей с иммунодефицитами и т.д.(3,24 и др.). И вот тут возникают вопросы к родителям расширения прививочного марафона: как они составляли прививочный календарь, начинающийся с первых часов и дней жизни без учета, что новорожденного в роддоме никто не будет обследовать на предмет иммунной недостаточности, а мать не информируют об опасности прививки живой вакциной БЦЖ. За рубежом исследование иммунитета проводится из крови пупочного канатика, но не вакцинируют новорожденных.

Возникает вопрос, почему в нашей стране (о других или обо всех не будем говорить, тем более, что такую прививочную политику как в России мало где встретишь, даже в развивающихся странах) календарь прививок расширяется с космической скоростью, какова цель такой политики? В той самой Расширенной Программе Иммунизации – РПИ (ВОЗ), на которую ссылаются все наши вакцинологи, указывается, что «...разработка универсальных рекомендаций по иммунизации детей не представляется возможной или желательной. Для разработки национальной политики необходимо сформулировать свои собственные принципы, основанные на рекомен-

дациях многопрофильной консультационной группы, необходима практическая оценка риска заболеваний, а также экономических выгод и возможных опасностей, связанных с иммунизацией... ни одну вакцину нельзя считать абсолютно безопасной в плане появления побочных реакций.»(35).

ВАКЦИНАЦИЯ КАК СПОСОБ ЛИКВИДАЦИИ ВСЕХ ИНФЕКЦИЙ ?

Какие же принципы, какие цели преследует наша прививочная политика? Оказывается, целью является ликвидация всех инфекций. Но в бюллетене ВОЗ (1981, т.59, №3) указывается, что «...надежды на то, что инфекционное заболевание может быть побеждено с помощью вакцин, направленных против возбудителя, оказались слишком упрощенными, связанными, прежде всего с природой, свойствами и меняющимися характеристиками возбудителей».

Невозможность ликвидации инфекций с помощью только прививки подтверждается историей оспопрививания. Даже в давние времена, когда был распространен метод варолиализации, сумели подвести итоги этих прививок. Оказалось, что с введением варолиализации распространность оспы возросла («оспенное бедствие 18 века») - до этого был отмечен меньший процент заболевших даже во время настоящих эпидемий, чем в целом без эпидемий после введения варолиализации. Ее отменили и даже запрещали законами(9). И потому приветствовали вакцину Э.Дженнера.

А в резолюции Всемирного форума ВОЗ по оспе констатируется: « **Иммунизация относительно мало способствовала повышению сопротивляемости инфекции, и не потому, что была неэффективной, а потому что снижение смертности наблюдалось в тот период, когда уровень охвата иммунизацией был довольно низким....** Смертность от многих инфекционных болезней снизилась до довольно низкого уровня по другим причинам – благодаря улучшению питания и санитарно-гигиенических условий в индустриальных странах и только питания в странах третьего мира – еще до широко проводимых программ иммунизации (1989-90г.г.). Кроме этого отмечено, что ситуация коренным образом изменилась при введении стратегии, направленной на выявление случаев болезни и вакцинации контактов, а не всего населения в целом, а также помогла идентификация групп риска, определение роли трубок как постоянного источника инфекции, когда обратились к этническим, климатическим, географическим, социальным условиям, присущим разным странам. Надо отметить, что в давние времена это заболевание называли детской оспой, так как преимущественно болели дети, с началом применения вакцины увеличилась заболеваемость у взрослых. При этом нарастили сведения о посвакцинальных осложнениях, в основном на ЦНС. И потому многочисленные страны отказались от оспопрививания задолго до объявления оспы побежденной в 1980 г. – это мало известные, но опубликованные сведения(9,39).

А сейчас статистика показывает рост числа других инфекций, ранее считавшихся почти исключительно детскими (ветряная оспа, эпидемический паротит, коклюш), у взрослых людей. Так в Приложении к «Научному альманаху современной медицины» - «Педиатр» (сентябрь 2005г.) указано, что в развитых странах с высоким уров-

нем охвата профилактическими прививками растет заболеваемость коклюшем за счет смещения заболеваемости на старшие возрастные группы, включая взрослых. Автор статьи М.В. Сухинин приводит данные ученых развитых стран Европы о том, что через 6-12 лет после полного курса вакцинации против коклюша отмечается снижение уровня специфических антител. В результате регистрируются манифестные и стертые формы заболевания у подростков и взрослых даже в популяциях с высоким охватом прививками. Поэтому рефреном статьи звучит призыв прививать еще более беспощадно младенцев, чтобы они не заражались, попав в контакт с такими больными. Возникают вопросы:

1) от кого заражаются эти люди старших возрастных групп при высоком уровне иммунизированного населения? По-видимому, от больных коклюшем. По данным статистики (36) за первое полугодие 2006 года коклюшем заболело 3115 человек, из них 2884 ребенка до 14 лет. Следовательно, всего 331 человек старших возрастных групп заболели коклюшем, остальные (2884) – это дети, имеющие еще антитела к коклюшным антигенам? Кто от кого заразился, и были ли контакты у заболевших, неизвестно. Вероятнее, источником заражения являлись больные дети, ранее привитые, возможно, также носители коклюшной палочки.

2) Известно ли автору, что антитела синтезируются определенный период времени после контакта с антигеном, а далее активный ИО прекращается с образованием клеток памяти (см. ход ИО выше). Титры антител постепенно падают, так как в отсутствие антигенных стимуляций они не будут постоянно образовываться, но будут еще подвергаться катаболизму (разрушаться): как все живое, они имеют определенную длительность жизни. Коклюшная вакцина содержит адьювант - гидроокись алюминия, который вызывает более активный и длительный ИО, но не на годы. Чтобы поддерживать уровень антител, способный, по мнению разработчиков вакцины, препятствовать возникновению инфекции, антиген должен время от времени попадать в организм. По-видимому, так и происходит в жизни, если так мало заболевших по сравнению со всей популяцией людей после 14 лет. Зачем же вакцинировать повторно всех подряд, если можно проводить мониторинг наличия АГ, своевременно выявлять больных и/или, возможно, носителей? Аксиомой педиатрии всегда являлась категорическая изоляция заболевших с любыми катаральными проявлениями (именно с них может начинаться коклюш, а также и другие инфекции), если в доме есть ребенок до года, тем более новорожденный. Также в педиатрии всегда было правило обследовать на коклюш любого ребенка, кашляющего более 2х недель. Но это правило неплохо было бы применять и ко взрослым пациентам: основываясь на данных серологических исследований, проведенных в США, 12-21% взрослых с кашлем более 2х недель могут страдать от коклюша.

3) Всегда ли так называемый защитный уровень антител является показателем устойчивости к коклюшной инфекции? Скорее всего, нет, так как эффективная защита от этой инфекции определяется активностью специфического клеточного ИО через T_H1-типа. Но его развитие никак не тестируется как после вакцинации, так и в дальнейшем. При этом следует вспомнить, что есть разные клетки памяти, относящиеся как к Т-, так и к В-ЛФ. Какие из них активнее ответят при возможном контакте

с больным коклюшем, какие защитят от самой палочки, какие предотвратят действие коклюшного токсина? Сколько (%) вакцинированных развивают ИО по гуморальному типу, сколько – по клеточному? Насколько длительна и эффективна будет защита в том и другом случаях, или при смешанном типе ИО и у данного индивидуума, поскольку все люди генетически различаются по возможности вырабатывать тот или иной тип ИО к тому или иному АГ, сила ответа различна. Некоторые люди могут вообще не отвечать на какие-то АГ, как уже выше упоминалось неоднократно. Думаю, что сейчас вакцинологи не в состоянии ответить на эти вопросы, а, соответственно, проанализировать состояние защищенности от коклюша у вакцинированных детей. «Привит» – далеко не всегда совпадает не с понятием «защищен от инфекции». В конкретном случае это можно проверить только после контакта с больным, в популяции, – изучая уровень заболеваемости у привитых по сравнению с не-привитыми.

По мнению экспертов ВОЗ, в большинстве стран необходимо совершенствование национальных систем регистрации коклюша для объективной оценки эпидемиологической ситуации, ущерба от этой инфекции и экономической выгоды от вакцинации против нее. М.В.Сухинин делает из этого вывод о необходимости расширения вакцинации против этой инфекции. Но давайте вспомним, какие токсические вещества содержатся в себе АКДС, какие последствия они могут дать, причем у гораздо большего числа детей по сравнению с заболевшими коклюшем с осложнениями. Заболевания можно избежать при соблюдении правил изоляции больных, карантина – для здоровых, а осложнений – при своевременной диагностике и лечении. Представляется, что экономически выгоднее отказаться от ревакцинации более старших детей, и, тем более, от вакцинации детей до года.

Таким образом, существует множество причин, по которым невозможно полное избавление человеческого общества от большинства инфекционных болезней только с помощью вакцинации. Прежде всего, это невозможно, поскольку все люди генетически различны, и по данным иммуногенетики каждый из нас по своему отвечает на разные микроорганизмы, а от 6 до 13%-15% людей в принципе не вырабатывают иммунных антител и клеток на какие-то из микробных антигенов. Это значит, что таких людей бесполезно прививать против данной инфекции, потому что их иммунная система «не видит эти антигены», при встрече с ними никогда не будет невосприимчивости, всегда будет инфекция, если сохранится носительство микроорганизма в популяции. Вакцинация же таких людей может быть даже вредна, поскольку вводятся чужеродные белки или вирусные частицы, способные изменить «свои» клетки, превратив их в «чужие» для иммунной системы, которая может агрессивно отреагировать с развитием аллергии и аутоиммунных болезней. И чем больше будет прививок, тем вероятнее развитие таких болезней в человеческом сообществе. А мы все гадаем, откуда такой рост аллергических болезней, ревматоидного артрита, аутоиммунного тиреоидита и подобных заболеваний!

Следовательно, прививка – это процедура, которая предназначена изначально, по своей сути защищать одного конкретного человека или группу людей, восприимчивых к инфекции, а не избавить весь мир от этой инфекции. Однако, не всегда были

прививки, но далеко не все, окружающие больного с инфекционным заболеванием, заражались от него. По-видимому, при встрече с инфекцией имеет значение и состояние неспецифического, врожденного иммунитета, предохраняющего человека от воздействия любого АГ всегда одинаковыми способами (11,41,44). Его механизмы чрезвычайно эффективны, поскольку именно они, прежде всего, защищают постоянство клеточного состава организма, оказывают противораковое и противовирусное действие.

Наличие привитых носителей, несвоевременное их выявление и лечение, когда об этом забывают, уповая на прививки, несвоевременное выполнение санитарно-эпидемиологических мероприятий – это все причины вспышек инфекционных заболеваний, а не охват прививками. В истории вакцинологии масса примеров, показывающих неэффективность принципа иммунизации всех подряд(39). Применение этого принципа является свидетельством непонимания хода вакцинального процесса, его иммуногенеза, неадекватных методов тестирования и популяционной оценки эффективности вакцинации, если не принимать во внимание возможность коммерческих интересов администраторов-вакцинаторов, издающих приказы о поголовной искусственной иммунизации.

Есть и другие примеры, показывающие ненужность этого принципа. Так прививка против столбняка может защитить только привитого, но не общество в целом, потому что возбудитель столбняка в природе живет только в почве, а не передается от человека к человеку, о чем мы уже упоминали выше.

С другой стороны такие инфекции, как эпидемический паротит (свинка) и краснуха известны, как мало контагиозные инфекции, т.е. из 100 человек, контактирующих с данным больным, может заболеть не более 25 – контагиозность 25%. Так в жизни не бывает, если сразу поставлен диагноз, своевременно изолирован больной. Именно эти мероприятия должны неукоснительно и в первую очередь выполняться при подозрении на любую инфекцию. Именно они являются основной составляющей «Расширенной программы иммунизации и эпидемиологического надзора», предложенной ВОЗ в 1974 году, чтобы снизить заболеваемость инфекциями до уровня, не представляющего проблему для здравоохранения данной конкретной страны, и были неоднократно подчеркнуты позже в бюллетенях и других документах этой организации.

К тому же паротит и краснуха - сами по себе заболевания нетяжелые, если соблюдать все требования режима и наблюдения за больным ребенком, а вот иммунитет оставляет пожизненный в отличие от прививки. В дореволюционные времена даже использовали оригинальный метод бытового заражения этими инфекциями. В семью заболевшего приглашались и приходили дети знакомых, чтобы они, переболев, приобрели устойчивость к инфекциям в детстве, не боялись неизвестных контактов и не заболели, будучи взрослыми. Даже тогда знали, что у взрослых людей, заразившихся от ребенка, детские инфекции протекают более тяжело и чаще с осложнениями. Теперь же предлагают бесконечные вакцинации и ревакцинации подростков и взрослых, не особенно заботясь, чем такая частота обернется в целом для здоровья человека, а не только в плане инфекций, с которой он, вполне вероятно, никогда не столкнется. При этом также не предлагают исследовать, есть или нет у индивидуума

признаки иммунитета к данной инфекции, способен ли он в принципе развить иммунитет к ней, каково состояние иммунной системы человека в целом. Между тем, по данным той же ВОЗ, состояние здоровья населения Земли, и наша страна – не исключение, характеризуется двумя особенностями. Первая из них – количество людей с нарушениями иммунитета достигает 50-70%, а вторая - высокий уровень заболеваний, вызываемых условно-патогенными микроорганизмами, добавлю от себя, рост числа больных аллергическими, аутоиммунными, онкологическими болезнями. Уверена, что вторая особенность обусловлено первой, так как все перечисленные болезни являются иммунозависимыми. Как можно в такой ситуации призывать к вакцинации людей, особенно малышей, без обследования, как можно профилактически оперировать больного человека ? Совершенно согласна, что прививка – это операция на иммунной системе(39).

Есть инфекции, прививки против которых в принципе не могут быть эффективными. Обратимся к ежегодной истерии в СМИ по поводу ожидаемой эпидемии гриппа и посмотрим соотношение пользы и вреда от рекомендованной как будто очень эффективной прививки против этой инфекции. Во-первых, далеко не каждый год бывает высокая частота гриппа, еще реже – эпидемии. При ежегодном объявлении опасности эпидемии врачи часто, что уверенно утверждают, не глядя, от двери ставят диагноз гриппа. Все ли эти случаи являются на самом деле гриппом, никто не знает. Во-вторых, вирусы гриппа исключительно изменчивы. Поэтому очень трудно точно прогнозировать, какой из трех видов и даже подвидов вируса гриппа в этом году может стать причиной возможных заболеваний, и, следовательно, трудно заблаговременно подготовить эффективную вакцину против этого конкретного вируса. По статистике за 6 месяцев 2006 года гриппом в России переболело 494835 чел., из них детей 230154, в то время как привиты миллионы. Но статистика о заболеваниях среди привитых и непривитых в основном не приводится или отсутствует. Поэтому интересны исторические примеры по статистике эффективности прививок против гриппа. Так в США в 2003 году такую статистику провели, и оказалось, что среди людей, заблаговременно сделавших прививку, гриппом заболело 15%, среди непривитых - 17%. В Японии в середине 70х годов прививку против гриппа объявили обязательной. В результате заболеваемость гриппом возросла в 12 раз. Нечто подобное было у нас более 30 лет назад, когда Брежнев Л.И. приказал всех прививать против гриппа. В результате гриппом заболело в 2 раза больше людей, чем рассчитывали. Но по-прежнему у нас в стране выдвигается в качестве основного показателя эффективности вакцинации – иммунизация всех подряд.

В силу этих причин, необходимость и польза прививок против гриппа весьма сомнительны, не говоря уже о полном избавлении человечества от этой болезни. Но вакцинации могут нанести непоправимый вред здоровью. В нашей практике были пациенты с нейропатиями, энцефалопатиями, рассеянным склерозом, которые были здоровы до прививки и делали ее или на работе, или под влиянием рекламы. Не счесть таких людей, у которых после вакцинации развивался настоящий тяжелый грипп, которым они прежде никогда не болели, лимфадениты, синдром хронического утомления, мышечные боли, озноб. Но это достаточно явный вред, а возможные

последствия от содержащихся в прививочном материале токсинов (тиомерсал, формалин), которые могут проявиться через большой промежуток времени? Следует также иметь в виду, что прививка направляет работу ИС против патогенного вируса гриппа, при этом ослабляет ее потенциал ответов на другие, менее вирулентные вирусы респираторных заболеваний, т.е. можно заболеть тяжело ОРВИ. Даже могут быть катастрофические последствия.

Так недавно в новостях ТВ прошло сообщение о смерти 4 пожилых людей после прививки против гриппа в Израиле. Позже сообщили, что вакцина была без изъяна, вакцинация не явилась причиной смерти. С уверенностью соглашусь, что вакцина не виновата, но вакцинального процесса в самом его начале организм пожилого человека не смог вынести. Дело в том, что каждая и любая вакцинация сопровождается гормональным дисбалансом, в частности, является стимулятором выделения гормонов надпочечников: кортикостероидов, катехоламинов, влияющих на сердечно-сосудистую систему, кроветворение, обменные процессы, уж не говоря о напряжении иммунной системы, изменениях функции щитовидной железы и т.д. Однако у людей среднего (45-64г.), пожилого (65-84г.) и старческого (старше 85л.) возраста происходит возрастная перестройка всех систем гомеостаза - процессы обратного развития: инволюция эндокринной и иммунной систем(33), всегда есть те или иные патологические отклонения в сердечно-сосудистой системе, изменены в сторону катаболизма и/или замедляются обменные процессы. Поэтому люди этих возрастных групп, так же как и дети первых лет жизни, у которых, наоборот, стартуют и развиваются эти функции и системы, могут неадекватно ответить на прививку, скажем, не выдержало сердце выброса тех же гормонов надпочечников. Все это известно в терапии и геронтологии. Однако, чиновники от медицины, как у нас, так и в других, хотя и не во всех странах, более всего озабочены инфекциями. Между тем сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место по частоте, но от них прививки не сделаешь, не отчитаешься процентом охвата.

Еще раз следует подчеркнуть, что ВАКЦИНА – лекарственный профилактический иммунобиологический препарат, о чем написано в любой инструкции к любому прививочному материалу. Но там, к сожалению, отсутствует пояснение, что ПРИВИВКА – серьезная иммунобиологическая операция, о чем говорил и писал еще Э.Дженнер(6,9,14,39). Она может серьезно изменить состояние иммунной системы даже здорового ребенка на достаточно продолжительное время, если не навсегда, поскольку у нас по календарю прививок на первом году жизни малыш получает 13 различных прививочных материалов (13 иммунизаций). С какими инфекционными больными сталкивается ребенок этого возраста? У него в основном домашний режим, где его охраняют родные по древнему принципу: не показывай новорожденного чужому человеку – сглазят! На прогулке никогда ребенок не заразится. Да и по чести сказать, инфекций, против которых вакцинируем, не встретишь на каждом шагу. Не отрицаю вспышек, но это – редкость, которая зависит, прежде всего, от квалификации врачей, их способности распознать болезнь в самом начале.

Также еще раз следует напомнить, что ЦЕЛЬ ВАКЦИНАЦИИ – создать устойчивый иммунитет у данного индивидуума путем развития иммунного ответа именно к

этому микроорганизму с образованием в организме вакцинируемого клеток памяти, способных к быстрой и эффективной реакции в случае повторного контакта с тем же антигеном (микроорганизмом). При этом эффективная защита зависит в ряде случаев от образования антител, например, при иммунизации дифтерийным и столбнячным анатоксинами, входящими в состав АКДС или АДС. Против других АГ эффективно в плане предотвращения заболевания действуют только иммунные клетки вместе с клетками неспецифической защиты, как при иммунизации от туберкулеза, а не за счет антител. В создании устойчивой защиты от вирусных инфекций имеют значение цитотоксические клетки (Тц) и антитела.

Однако большинство прививочных материалов на эффективность проверяется только по уровню антител в сыворотке крови вакцинированных(3,6,13,14,16,23,24,28,30,43). Такая практика сложилась во времена, когда наука иммунология не знала других защитных механизмов, кроме антител, было неизвестно, что основную роль во всех иммунных процессах играют клетки: Т-лимфоциты, В-лимфоциты, моноциты-макрофаги, и другие разновидности клеток разного происхождения. Почти 40 лет это все известно, как в принципе есть и адекватные методы для оценки уровня клеточных ответов при иммунизации(13,16,20,26,41,42,44), но они трудоемки, требуют материальных затрат, высокой квалификации работников. Поэтому, вероятно, вакцинологи не используют их ни при испытании и разработке вакцин, ни в практике.

К сожалению, в практике после вакцинации или перед ревакцинацией даже уровни антител не определяют, хотя в инструкциях(3,24 и др.) упоминается о необходимости до ревакцинации определять уровень антител. Известно, что если уровни антител высоки, то ревакцинация вредна, поскольку, наоборот, может снизить их концентрацию и эффективность защиты (3,6, 16,24, 30,39). Но в практической медицине руководствуются календарем прививок и приказами, выговорами за невыполнение графика прививок и материальными поощрениями - за выполнение.

Между тем врач обязан знать досконально все о прививке как процедуре, о составе вакцины, о том, как она проверена на безвредность, безопасность, эффективность, о пользе и возможных негативных последствиях прививки, о наличии сертификата и профессионально информировать прививаемого или его родителей. Врач обязан также знать о степени опасности, осложнениях и распространенности инфекции, от которой может предохранять прививка. Основные ответы на эти вопросы можно найти в любой инструкции по прививке, но ее нужно не только прочитать, но и изучить. Эпидемиологическая обстановка, т.е. частота инфекций, вспышки обычно известны санитарно-эпидемиологическим службам здравоохранения, только информация должна быть достоверной, а не нагнетаться средствами массовой информации, как это постоянно бывает в отношении гриппа, а также как было в случаях птичьего гриппа, инфицированного приорами мяса и т.п.

Кто лучше врача должен понимать соотношение пользы и вреда от прививки? Какой врач назначит, а пациент согласится вырезать аппендиц или удалить миандины на всякий случай, чтобы они не воспалались? А согласится ли человек принимать гормоны, например, щитовидной железы или надпочечников, или половые, чтобы

предохранить эти железы от болезней недостаточности на всякий случай?

А вот прививку делаем часто «на всякий случай», например, от гепатита В. Какое же здесь соотношение вреда и пользы, особенно у новорожденных. «...Любое введение в клетки организма человека генных конструкций, с какой бы целью оно не производилось, может иметь отрицательные последствия, способные привести к нарушению функций любых генов, в том числе регулирующих клеточное деление и иммунные реакции. Это может, в свою очередь, вызвать крайне нежелательные изменения в организме, включая образование раковых клеток» (8,15,39). Вакцину вводят внутримышечно, следовательно, контакт с клетками тесный, антитела в защитном титре (что это значит, непонятно, так как проверить невозможно) образуются после трехкратного введения, т.е. в три раза увеличивается вероятность негативного влияния на геном прививаемого, а также токсического действия мертиолята, гидроокиси алюминия, гиперактивирующей ИС. При этом у привитого могут возникать реакции в виде боли, эритемы, уплотнения на месте введения, повышение температуры, недомогание, вялость, боли в суставах, мышцах, головная боль, головокружение, тошнота. Но ведь теперь прививать по приказу должны новорожденных, которые только появились на свет, у них самый тяжелый период адаптации, напряжены все системы, где же польза?

Гепатит В передается через кровь, это болезнь наркоманов и лиц нетрадиционной сексуальной ориентации. А в вакцине «Энджеликс» содержится еще полисорбент, причем неизвестно, что это такое. Следует заметить, что ВОЗ рекомендует вакцинировать новорожденных из групп риска **одномоментно с введением человеческого иммуноглобулина против этого вируса**, а у нас это не делают – дорого. Но зато вакцинируем всех подряд, а нужно только в группах риска, при опасности эпидемии, и выяснив наличие иммунизированной в быту прослойки. Не нуждаются в этой прививке дети от здоровых матерей, она им, безусловно, приносит больше вреда, чем пользы, не смотря на появление «защитных титров антител».

К тому же в научной литературе есть достоверные сведения, что такие прививки способствуют перестройке ИС в сторону ИО по гуморальному типу и более всего – чрезмерному образованию цитофильных антител – аллергических, в ответ на все антигенные воздействия, о чем мы уже неоднократно упоминали. Так что же, будем ждать еще большего числа больных с аллергическими болезнями, или все-таки думать, что больше принесет вакцинация: вреда или пользы каждому конкретному ребенку.

Таким образом, вакцинация даже всего населения вряд ли избавит общество от всех инфекций, генетически это невозможно, если микроорганизм рециркулирует в популяции. При поголовной вакцинации преобладает вред, а не польза, учитывая несовершенство вакцин, наличие вредных веществ в их составе, достаточно частые реакции на прививки и постоянное перенапряжение ИС с последующей ее супрессией. Это проявляется частыми ОРВИ после начала посещения детских учреждений, поскольку перенапряженные механизмы иммунореактивности не могут адекватно отвечать на множество разнообразных вирусов детского коллектива. Следует подчеркнуть, что перенапряжение и дальнейшее снижение активной реакции на анти-

генные воздействия затрагивает **все механизмы иммунитета**, как адаптивного, так и врожденного. Последствия в каждом конкретном случае непредсказуемы, но совершенно очевидна опасность снижения эффективности защиты против раково-опасных клеток и рост числа онкологических заболеваний в популяции, наряду с другими иммунозависимыми болезнями. От них прививок не существует и быть не может.

ПРАВИЛА И ПРАКТИКА ВАКЦИНАЦИИ

В разные годы, начиная с Э.Дженнера, издано множество книг брошюр, статей, пособий микробиологов, инфекционистов, эпидемиологов, иммунологов, в которых указаны правила проведения вакцинации, критерии ее эффективности, показаны подводные камни, опасности и осложнения при вакцинации(3,6,7,10,11,14,23,24,28,30,39), хотя часто в этих трудах авторы сами себе противоречат (3,20,23,24).

Эффективная и минимально безопасная прививка (28,39) складывается из многих составляющих:

1. Вакцина должна полностью отвечать многочисленным требованиям безопасности, предъявляемым к любым лекарственным средствам, а именно: не содержать компонентов, могущих оказывать токсигенное, тератогенное, канцерогенное, мутагенное действие.

2. Вакцина, во избежание дополнительной нагрузки на ИС и постvakцинальных осложнений (ПВО), должна быть высокоочищенной и состоять исключительно из биокомпонентов, вызывающих конкретный иммунный ответ. И даже при этом вакцина, как любое лекарственное средство, может вызывать побочные эффекты. Однако, у нас считается, что осложнения – это **второе действие** вакцины. Здродовский писал, «Хотелось бы отметить еще одно досадное обстоятельство, которое бытует среди некоторых специалистов в оправдание побочных прививочных реакций: при достаточной эффективности вакцин можно пренебречь их реактогенностью. Такого рода рассуждения служат лишь маскировкой плохой работы авторов вакцин.... **Профилактические вакцины** для детей, должны быть минимально реактогенны и высоко эффективны.... При желании и настойчивости могут быть получены»(14).

3. Вакцина должна иметь **дополнительную гарантию безопасности** при воздействии на ИС, должны проводиться исследования, определяющие иммуномодулирующее влияние вакцин на ИКК, а не только оценка синтеза АТ.

4. Полное здоровье прививаемого.

5. Неуклонительное соблюдение противопоказаний.

6. Полная информированность, осознанное и добровольное согласие прививаемого или родителей по Закону РФ.

7. Наличие точных сведений об иммунной к данной инфекции прослойке населения: процент детей восприимчивых и невосприимчивых к данной инфекции, т.е. эпидемиологическая обоснованность вакцинации.

Как следует из предыдущих разделов, вакцины настоящего времени не отвечают требованиям пунктов 1, 2, 3, хотя мы еще не обсуждали проблему реактогенности вакцин и вообще побочных прививочных реакций. Однако прежде остановимся на последних четырех условиях успешной, безопасной и эффективной вакцинации.

Начнем с условия полного здоровья прививаемого. Еще во времена Э.Дженнера были выработаны правила оспопрививания: **не проводить его, если существует угроза вспышки или эпидемии других заразных болезней** (если послушать наши СМИ, так у нас постоянно угроза каких-то инфекций, вспышки дифтерии, туберкулеза, эпидемии гриппа, и при этом призывают всех прививать!!!), **не прививать детей в первые недели жизни, а также со слабо развитым подкожно-жировым слоем(9).**

По рекомендациям ВОЗ, может быть привит только здоровый человек, тем более ребенок при эпидемиологическом обосновании вакцинации, неукоснительном соблюдении противопоказаний, общих: хронические болезни сердца, легких, нервной системы, печени, почек, и/или специфических по отношению к той вакцине, которой прививают. Например, введение живых вакцин противопоказано лицам с ИН и беременным. Значит, прежде введения такой вакцины должно быть обследование, подтверждающее отсутствие ИН (клиника, лабораторные данные) или беременности.

Хотелось бы найти хотя бы один роддом, одну детскую поликлинику, чтобы прежде прививки всеми вакцинами ребенок был обследован иммунологически для поиска иммунной недостаточности. Между тем специалисты, ратующие за увеличение числа прививок, утверждают, что в России отсутствуют здоровые дети(27,29,37). Следовательно, чтобы соблюсти 4 условие успешной безопасной и эффективной вакцинации при ухудшении здоровья нации нужно неукоснительно учитывать все противопоказания, так как может увеличиваться как число неэффективных прививок, так и поствакцинальных осложнений (ПВО). Поэтому при ухудшении здоровья нации должно увеличиваться и число людей с противопоказаниями для прививок, и не может быть применен принцип всеобщей иммунизации от какой бы то ни было инфекции без предварительного иммунологического мониторинга.

Посмотрим, что же есть на самом деле в практической медицине, как выполняются эти условия. Для начала простые примеры несоблюдения не только правил, перечисленных выше, но даже инструкций по прививкам. **Не соблюдается правило диагностики состояния ИС перед введением живых вакцин.** Но по данным ВОЗ, полионинфекция у 90-95% заразившихся протекает без клинических симптомов, у 4-8% - легкие формы болезни. У тех и других развивается пожизненный естественно приобретенный иммунитет. Их вакцинация противопоказана. Таким образом, в принципе вакцинация против полiovirusов показана только 0,5-0,001% детей. У всех остальных она может приводить только к подавлению специфического ответа на эти вирусы. Хорошо, что нет эпидемий, иначе мы бы все это увидели как в страшном сне или фантастическом фильме. Следовательно, перед вакцинацией этой живой вакциной вдвое нужно проводить **иммунологический мониторинг:** состояние ИС в целом (при ИН может быть и полиомиелит, если вакцина была живая) и наличие или отсутствие признаков специфического иммунного ответа. И это относится к любым живым вакцинам, в том числе против кори, краснухи, паротита, туберкулеза.

В инструкциях по прививкам АКДС отмечено, что при наличии антител в сыворотке крови повторную вакцинацию не проводят, значит, необходимо и этих детей обследовать, причем - и состояние их иммунитета в целом, так как АКДС совпадает

с вакцинацией против полиомиелита, и на наличие АТ ко всем компонентам прививки. Иначе снизится активность специфического ответа.

Также необходим серологический мониторинг и перед вакцинацией от гепатита В, так как известна вероятность спонтанного поступления его в организм и спонтанного освобождения от вируса с развитием специфического естественного приобретенного постинфекционного стойкого иммунитета, что является противопоказанием для прививки. Если бы проводили такой мониторинг, больше бы знали о носительстве без болезни, бессимптомно переболевших и хронически больных этим гепатитом, а также и тех, кто только что заболел и не знает об этом. Тогда не кричали бы огульно о катастрофе с этим заболеванием, призывая к поголовным прививкам. Надо учесть, что гепатит В – это инфекция, которая послужила маркером для обнаружения ВИЧ-инфекции, а именно: у больных гепатитом В проявлялся синдром приобретенного иммунодефицита - СПИД, а потом выявлен был и ВИЧ. О том, что гепатит В – инфекция наркоманов, так же, как и ВИЧ, прекрасно знают инфекционисты, занимающиеся этим заболеванием.

Наверное, необходимо и обследование состояния иммунитета в целом, поскольку есть сведения, что серонегативными при вакцинации от гепатита В остаются люди со сниженными функциональными параметрами, в частности, выявлено снижение активности фагоцитарных клеток (4). Показано и нарастание уровня IgE через месяц после второй вакцинации против гепатита В у детей с аллергическими заболеваниями, что авторы объясняют «фазностью патофизиологических процессов, развивающихся при вакцинации» (35). Однако, как известно, в норме IgE увеличивается в первые дни контакта с антигеном в небольших дозах. Если же его количество нарастает через месяц после повторной вакцинации, считаем, что это - следствие снижения функциональной активности Тх1 и, соответственно, выработки ИФН γ в результате прививочного процесса. По-видимому, введение вакцины потребовало чрезмерного напряжения дефицитного механизма, регулирующего синтез IgE. И потому в конце вакцинального процесса этот дефект усилился, о чем и свидетельствует нарастание уровня данного иммуноглобулина. Поэтому детей с аллергическими болезнями также необходимо обследовать для выявления изменений общей иммунореактивности.

Обратимся к публикации в журнале «Аллергология и иммунология в педиатрии»(29). Интересно, что автор – приверженец всеобщей вакцинации вынужден признать:«Современники не смогли оценить важность» эксперимента Э. Дженнера «... и до начала 1900-х годов теория и практика его была не востребована». Со слов автора (далее все, что не с скобками цитируется по статье), по данным ВОЗ, около 2 млрд. людей на земном шаре инфицированы вирусом гепатита В (1/3 людей на земле ?), из них более 350 млн. человек имеют хроническую вирусную инфекцию (значит, седьмая часть всех инфицированных!). При этом отмечается, что более 50% инфицированных клинической симптоматики не имеют, остаются хроническими носителями (критерии не указаны!). К 40 годам могут развиться необратимые заболевания печени (как часто у этих хронических носителей – нет данных !). На сегодняшний день ВОЗ выделяет регионы с высокой (более 8%), средней (2-7%) и низкой (менее 2%) эндемичностью (острых гепатитов В или носительства – неизвестно!). Россия

имеет средний уровень инфицированности, США – низкий (что странно, при распространении у них ВИЧ !). Однако, в странах с высоким уровнем заболеваемости большинство инфицируется в период новорожденности от HBsAg-позитивных матерей, а также в раннем детстве в условиях бытовых контактов (как ?). При средней инфицированности инфекция (в каком виде ? или это носительство ?) встречается во всех возрастных группах с некоторым преобладанием детей, при низкой – у подростков и молодых людей. Вирус устойчив в окружающей среде в течение 7 дней, контагиозность инфекции превышает в 50-100 раз ВИЧ. Инфицированными могут быть кровь и слюна, цереброспинальная, и другие жидкости тела, включая амниотическую, семенной и вагинальный экскреты, другие жидкие составные части крови и аутопсийный материал. Орального пути заражения нет. Все носители считаются потенциально заразными, но их заразность индивидуальна (почему !). При оценке вероятности перинатального заражения ребенка от HBsAg-позитивной матери установлено, что если у матери помимо HBsAg выявляется HBcAg, то ребенок будет инфицирован в 70% случаев, а если у матери только HBsAg, то вероятность инфицирования 10 %. Нозокомиальный путь возможен при манипуляциях с травмированием кожных покровов и инвазивных процедурах. Значительно безопаснее введение иммуноглобулинов и продуктов плазмы. Форма у детей безжелтушная, у новорожденных асимптоматическая чаще (носительство !). Если ребенок тяжело болен (болезнь Дауна, ВИЧ, лимфопролиферативное заболевание, гемодиализ), то чаще хронические формы гепатита (это понятно, т.к. имеется ИН!). В развитых странах не так актуальна передача от матери, как инъекционное заражение подростков и молодежи (1/3 от всех) и при сексуальных контактах. Рекомбинантные вакцины безопасны, иммуногенные и не способны инфицировать пациента вирусом гепатита В. В ряде стран к 1999 году зарегистрированы случаи острой HBV-инфекции у вакцинированных лиц (это от рекомбинантной безопасной вакцины !) и даже в присутствии протективного уровня АТ, а также у вакцинированных новорожденных мутантными вирусами (вакцинными !). В вакцинах (их 11) есть гидроокись алюминия, мертиолат или 2-феноксиэтанол. Тиомарсал (мертиолат), входящий в вакцины – этиловое, а не метиловое соединение ртути. Оно пребывает в крови кратковременно – неделю (ничего себе – это же ртуть !), и экскретируется через кожу (а потом появляется атопический, якобы, дерматит !), а второй - 1.5 месяца и аккумулируется в органах. У новорожденных относительно более высокая толерантность к вирусу гепатита В, считают, что это один из факторов персистенции (ну и что !). Рекомбинантные вакцины имеют 95%-ную эффективность (как определяли, среди кого ?). Оказалось, что вакцинация только групп риска не приводит к прекращению роста числа хронических носителей вируса, тогда как вакцинация новорожденных привела к резкому снижению числа хронических гепатитов среди привитых детей (так что уменьшает вакцинация: число носителей или хронических гепатитов, ведь это не одно и то же !). В мире почти 10 млн. доз вакцины вводится новорожденным ежегодно. Однако иммунизация новорожденных оказалась наиболее эффективной в странах с высоким распространением инфекции (или инфицированности ?), поскольку основной контингент составляли дети до 5 лет. В странах, где основными инфицированными являются

с подростки, вакцинация только новорожденных мало влияет на уровень инфицированности, в том числе и в России (зачем тогда вакцинировать новорожденных от здоровых матерей, и где вообще сведения о таких новорожденных в плане инфицированности гепатитом ?). Так из числа новорожденных, инфицированных от матерей при рождении (это фраза в параграфе о вакцинации детей от здоровых матерей, у которых не было АГ вируса !), в 90% случаев развивается хронический гепатит ». Но если вернуться назад, то в материале статьи указано, что из 10 новорожденных даже от больной матери инфицируется только 10% - 1 ребенок. Далее: прививочные реакции встречаются в 5-10% случаев, а побочные эффекты отсутствуют в 65% случаев (в течение какого времени, что такое побочные – постvakцинальные осложнения или реакции, а у остальных 35%, следовательно, есть какие-то побочные эффекты , какие ? Если ежегодно вакцинируют 10 млн. человек, то 5-10% - это от 500 000 до 1 млн. прививочных реакций !).

Мы специально привели в пример данную статью, написанную для педиатров, но с такой невероятной путаницей в терминах, заключениях, что практическому врачу крайне трудно разобраться, возникает масса вопросов. Первый вопрос: что понимает автор под терминами инфекция, инфицирование, побочная реакция, прививочная реакция, побочные эффекты, постvakцинальные осложнения ? Понятным является вывод: статья – это страшилка для врача и читателя, требующая поголовной вакцинации против гепатита В, который на самом деле редко бывает у иммунологически здоровых, не получавших агрессивной терапии людей, ведущих здоровый образ жизни. А вот прививка чревата серьезнейшими последствиями, о которых мы уже упоминали и еще будем к ним возвращаться.

Оказалось, что от базисного состояния иммунной системы зависит и эффективность распространенной и широко рекомендаемой прививки против гриппа (31). Авторами выявлено «значительное замедление наработки специфических антител » у людей с вторичной иммунологической недостаточностью (ВИН), вызванной стрессовыми ситуациями, образом жизни, с частыми ОРВИ, хроническими воспалительными и аллергическими болезнями, по сравнению с контрольными практически здоровыми лицами. Окончательный уровень специфических антител при ВИН был на 25% ниже, чем у контрольной группы, хотя и выше предполагаемого защитного. Однако, установлено, что при ежегодных вакцинациях титры антител нарастают только в первые 2 года, а далее уже не увеличиваются после очередной вакцинации. Следовательно, перед проведением прививки против гриппа также необходимо исследовать состояние иммунитета в целом и специфический ответ, о чем никогда не упоминается в информации, предоставляемой в медицинских учреждениях и СМИ.

Поднимается вопрос о создании вакцин для ослабленных детей, но они все еще только в планах (из выступления Семенова Б.Ф и Онищенко Г.Г. на 27м съезде Всероссийского общества эпидемиологов, микробиологов и паразитологов в 1997г.). По-видимому, прекрасно понимая опасность и невысокую эффективность иммунизации ослабленных детей, известные вакцинологи и инфекционисты (13,20,24,29,37) рекомендуют сопровождать ее фактически лечением основного заболевания – иммунной недостаточности, поскольку речь идет о БА и целом комплексе хронических воспалитель-

ных заболеваний. Авторы указывают, что «...при изучении вакцин (заметьте, вакцин, а не состояния человеческого организма при вакцинации!) выявлены две проблемы (37). Первая – отсутствие формирования специфического иммунитета у 100% привитых. При проведении полного комплекса прививок в популяции остается в среднем 3-5% серонегативных, в группе детей с аллергическими заболеваниями – 13.6%, среди получавших ранее цитостатические препараты – 20.0%, до 25% детей с тяжелой органической патологией нервной системы (а как насчет противопоказаний?) имеют минимальные защитные титры, которые быстро утрачиваются. Второй проблемой являются поствакцинальные осложнения (ПВО), развитие которых вызывает негативное отношение к вакцинопрофилактике. В то же время 80% поствакцинальной патологии составляют случайные заболевания, совпавшие по времени с прививкой (значит, 20% этой патологии связаны с прививками, и учитывая их массовость, количество ПВО должно быть огромным – помните 10млн. вакцинаций против гепатита В ?). Далее авторы утверждают, что «Механизмы отсутствия сероконверсии и наслаждения интеркуррентных заболеваний связаны с особенностями синтеза ряда цитокинов и функциональной активности субпопуляций лимфоцитов» (значит, есть иммунная недостаточность ?!). И вывод авторов: «Все выше сказанное определяет перспективность использования препаратов иммуномодулирующего действия для стимуляции специфического антителообразования и предупреждения развития ПВО». Заметьте, опять речь идет о неодушевленном предмете – перспективности использования препаратов, а не о том, как вылечить больных детей или хотя бы улучшить качество их жизни. Может быть, все-таки сначала лечить ребенка, чтобы достигнуть баланса в работе ИС, не перенапрягая ее еще и прививками, а потом уже думать о вакцинопрофилактике, если есть для этого эпидемиологические обоснования? Думаю, что такая тактика является более рациональной с точки зрения законов биологии, физиологии и иммунологии, в частности, а также улучшающей, а не усугубляющей состояние здоровья нашего детского населения. Другие работы в этом плане мы уже цитировали выше и будем останавливаться на них в дальнейшем изложении.

Между тем существуют рекомендации ВОЗ, кроме пресловутой РПИ, по вакцинации ослабленных, часто болеющих, фактически детей с иммунодефицитами (ИД):

- обследовать состояние иммунореактивности до прививки, поскольку детей с ИД категорически нельзя прививать живыми вакцинами. А кто знает без обследования, есть или нет ИД у новорожденного, которого вакцинируют БЦЖ и против гепатита В ?

- определять напряженность иммунитета к данному АГ, которым предполагается вакцинировать, до и после вакцинации. До вакцинации, поскольку может быть бытвая иммунизация, после – потому что исследования показывают отсутствие сероконверсии в 3-15% и более случаев в ответ на те или иные АГ, но на разные у разных людей. У нас есть приказ МЗ № 323\105 от 08.07.99 о проведении серологической диагностики напряженности иммунитета. Но нет достаточной информированности у врачей и населения об этом приказе и этой процедуре.

- не проводить прививки в период эпидемий и вспышек других инфекционных заболеваний.

- не вакцинировать детей, родившихся от иммунных матерей, т.к. ребенок первого года жизни защищен ее антителами. В нашей литературе настаивают, что это слабая и неэффективная от некоторых инфекций защита, якобы антитела быстро разрушаются. Да, это происходит за 3-9 месяцев, но до года, по крайней мере, у ребенка нет обширных контактов, что препятствует заражению.

- не прививать всех подряд, а своевременно выявлять и лечить хроников-носителей (дифтерийной, туберкулезной палочки и т.д.).

Как видим, эти рекомендации созвучны нашим взглядам на необходимость иммунологического мониторинга почти до любой прививки.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ВАКЦИНАЦИИ

Как любой лекарственный препарат вакцины – иммунобиологические лекарственные профилактические препараты имеют противопоказания к применению, соблюдение которых, как следует из ранее приведенных данных, является в определенной степени гарантией отсутствия поствакцинальных осложнений. Вместо того, чтобы соблюдать выше представленные правила вакцинации, рекомендуемые ВОЗ, наши вакцинологи уменьшают количество противопоказаний к этой процедуре.

Далее будут процитированы материалы к семинару «Актуальные вопросы вакцинопрофилактики» под названием «Поствакцинальные осложнения», так как они написаны известными, наверное, в детской инфектологии специалистами(24), к тому же проводившими неоднократно исследования на детях для подтверждения своих взглядов на вакцинацию теми или иными вакцинами. Так вот авторы обосновывают сокращение количества противопоказаний к вакцинации «улучшением качества вакцин» (выше мы останавливались на признаках этого «улучшения», обсуждая состав вакцин), а также «значительным расширением и углублением знаний об этиопатогенезе ПВО». Хотелось бы прочесть об углублении знаний хода вакцинального процесса на основании изучения изменений во всех органах и системах здоровых привитых детей на протяжении, скажем, 10 лет, причем, чтобы количество наблюдений было достаточно презентативным. Этими специалистами на основании обобщения собственных и литературных данных «было доказано, что дети с хроническими заболеваниями в основном хорошо вырабатывают специфический иммунитет, при этом утяжеления заболевания у них не наблюдается». Выше мы процитировали работу этих же специалистов, показывающих обратное, а именно, ухудшение развития специфического ответа у этих групп детей. Следовательно, пренебрегая в данном случае так уважаемой ими, когда речь идет о РПИ, ВОЗ, авторы проводили эксперименты на хронически больных детях, чтобы доказать возможность их вакцинации. И сейчас такие работы они же проводят(30, 38), причем на детях в закрытых детских учреждениях, где у ребенка нет родителей, способных отстоять его право на информированное, добровольное согласие на вмешательство в его здоровье. В этих учреждениях дети живут под постоянным медицинским контролем, уход должен осуществлять здоровый обследованный персонал. Возникает вопрос, каким образом будет проверена эффективность вакцинации без контактов с больными, зачем нужно напрягать иммунную систему хрони-

чески больного ребенка при отсутствии возможных контактов. И это касается всех прививаемых. Авторы труда утверждают, что «обязательно следует вакцинировать детей-инвалидов с разнообразными поражениями нервной, эндокринной систем, опорно-двигательного аппарата и др.» Почему нужно, если сводится к нулю возможность этих детей встретиться с инфекционными больными, так как даже в целом в популяции заболеваемость инфекциями низкая, о чем свидетельствует статистика. Видимо, нужно, потому что пропадет «улучшенная вакцина».

А далее рассматриваются противопоказания с явным раздражением против возможности кого-то избежать применения «улучшенных вакцин». Посмотрим и мы эти противопоказания. В таблице 4 «Ложные противопоказания» перечислены: перинатальная энцефалопатия, заболевания нервной системы в стабильном состоянии, нетяжелая форма анемии, рахит, увеличение тени тимуса, аллергия пищевая, аллергодерматозы, бронхиальная астма, дисбактериоз, врожденные пороки в стадии компенсации, поддерживающая лекарственная терапия и местное применение кортико-стероидов, а также имеющиеся в анамнезе гемолитическая болезнь новорожденного, внезапная смерть ребенка в семье, посвакцинальные осложнения, аллергия и эпилепсия у родственников. На чем основано утверждение, что это ложные противопоказания, только на том, что у этих детей не увеличивается частота ближайших реакций на прививки?

Однако, у большинства детей, например, с перинатальной энцефалопатией страдает не только нервная, но и другие системы адаптации: иммунная и эндокринная. В результате перинатальной гипоксии, которая является основным повреждающим фактором у таких новорожденных, замедляется формирование адекватного реагирования ИС. Этот феномен называется «медленным иммунологическим стартом», что манифестируется нарушением способности к адекватному синтезу ИФН α . Клинически это проявляется частыми ОРВИ с началом посещения детских учреждений. Вакцинация таких детей напрягает их иммунную систему еще больше, чем у здоровых новорожденных. Мы видим клинически постоянно увеличенные гиперемированные миндалины, аденоидиты, увеличенные лимфатические узлы, боль в горле – недостаток качества работы иммунной системы замещается количеством – гипертрофией иммунной ткани. В иммунограмме у таких детей можно обнаружить полное отсутствие реакции на клиническую ситуацию, что часто трактуется как отсутствие иммунодефицита. Может быть лимфоцитоз как относительный, так и абсолютный, или только относительный. Во всех случаях чаще всего снижена способность к индуцированному синтезу ИФН α , нередко активирован антителогенез, в том числе повышается уровень IgE. Все это свидетельствует о регуляторном дискомфорте в ИС, клинически сопровождающемся частыми длительно протекающими ОРВИ, с осложнениями на том или ином возрастном этапе жизни. Кроме того у детей с перинатальной энцефалопатией очень часты ферментопатии, врожденные деформации желчного пузыря, дисбактериоз кишечника, повышенная проницаемость тканей, что приводит к появлению дополнительных дисфункций ИС, а также симптоматики атопического дерматита. В период полового созревания появляются признаки эндокринопатий, что замечено эндокринологами. И эти проблемы могут усугубляться напряженным при-

вивочным процессом весь первый год жизни. Известно, что вакцинация приводит как к активации выработки некоторых гормонов, например, надпочечниковых, так и к ингибиции их выработки, например, гормонов щитовидной железы. Может быть не только с недостатком йода в воде и пище связан рост гипотиреоза и аутоиммунного тиреоидита, а и с влиянием на работу железы многочисленных прививок.

Возьмем другие, так называемые ложные противопоказания: анемию и рахит. Анемия непременно сопровождается нарушением, в той или иной степени, снабжения тканей кислородом, а далее –смотрите выше, во-первых, а во-вторых, нарушаются обменные процессы во всем организме, для чего-то ресурсов не хватит. Да, антитела образуются, но так уж устроена иммунная система, что из последних сил, всегда, до конца жизни она мобилизует все ресурсы: и свои, и других тканей, органов на защиту от чужого, при этом ослабляется качество защиты от менее чужого – онкогенных клеток. Недаром Городилова – профессор онкоиммунолог считает, что вакцины расчищают дорогу онкозаболеваниям в детском возрасте (39).

Рахит – тоже болезнь обмена, связанная с недостатком витамина D, нарушением усвоения Са – одного из основных макроэлементов. Но он нужен каждой клеточке организма человека, в том числе и в первую очередь клеткам адаптационных систем, к которым относится и иммунная. Мало того, известно, что усвоение Са зависит от уровня кортико-стероидов. Повышенные концентрации их, например, в утренние часы, после прививок, как об этом сказано выше, препятствуют усвоению этого макроэлемента. Значит, прививки способны усугубить обменные нарушения при рахите, ухудшить состояние не только костной, но и иммунной системы больного малыша. Это один из возможных ответов на вопрос о том, почему возрастают количество детей с этими проблемами: потому что безжалостна и в этом отношении непрерывная вакцинация на первом году жизни.

Трудно представить, как в разряд ложных противопоказаний попали перечисленные анамнестические события, увеличенный тимус, аллергические заболевания, так как все они могут быть проявлениями дисфункций ИС. Эти дети нуждаются, по крайней мере, в тщательном обследовании до прививки. Однако, с нашей точки зрения, при настоящем качестве вакцин и частоты инфекций, от которых пытаются защищать этими вакцинами, было бы разумнее восстанавливать иммунное здоровье таких детей вместо искусственной иммунизации.

Далее в пособии (24) рассматриваются противопоказания, которые могут быть временными (любое острое заболевание или обострение хронического), когда очередная прививка может быть сделана не ранее, чем через месяцы после выздоровления или выхода в ремиссию, и постоянные (таблица №5 из 24), которые «следует тщательно соблюдать, так как в случае вакцинации такого ребенка значительно возрастает риск развития поствакцинальных осложнений».

Разберем эти противопоказания.

Так для вакцинации против гепатита В существует постоянное противопоказание – аллергическая реакция на пекарские дрожжи. Однако такую реакцию никак не проверяют и никак невозможно заподозрить у только что родившегося ребенка, которому в первые часы рекомендуется делать вакцинацию. Следовательно, всех подряд

новорожденных, только что появившихся на свет, вакцинируют без гарантий в этом отношении с возможностью развития анафилактического шока.

Для живой вакцины БЦЖ есть постоянные противопоказания: масса тела менее 2000г и келлоидный рубец. А где же отсутствие результата обследования иммунной системы, требуемое для прививки живой вакциной для выявления первичного иммунодефицитного состояния? По-видимому, это правило вакцинации, рекомендуемое ВОЗ, никак не учитывают известные инфекционисты-вакцинологи. В этом случае линейные таблицы противоречивы, непонятно, на что должны ориентироваться врачи роддома, по сути, они не должны прививать новорожденных детей живой вакциной БЦЖ без обследования иммунной системы.

Таблица (№ 5 из 24)

Постоянные противопоказания к проведению профилактических прививок

Вакцины	Противопоказания
Против гепатита В БЦЖ	Аллергические реакции на пекарские дрожжи Масса тела при рождении менее 2000г. Келлоидный рубец
АКДС	Прогрессирующие заболевания нервной системы Афебрильные судороги в анамнезе
Живые вакцины: коревая, паротитная, краснушная, комбинированные дитри-вакцины(коревая-паротитная, коревая-паротитно-краснушная)	Тяжелые формы аллергических реакций на аминогликозиды Для вакцин зарубежного производства, приготовленных на куриных эмбрионах: анафилактическая реакция на белок куриного яйца
Все живые вакцины	Первичное иммунодефицитное состояние Иммунодепрессивные состояния Злокачественные новообразования Беременность
Все вакцины	Чрезмерно сильная реакция или осложнение на предыдущее введение вакцины

Это касается всех живых вакцин, для которых постоянными противопоказаниями являются первичные иммунодефицитные состояния или первичная иммунологическая недостаточность(ПИН). Однако, чтобы их выявить, необходимо проведение иммунологического мониторинга не только при рождении, когда вакцинируют против туберкулеза, но и в дальнейшем, когда вакцинируют против полиомиелита и другими живыми вакцинами. Дело в том, что клиническая симптоматика ПИН может проявляться не тотчас после рождения, а позже, к концу года и в более старшем возрасте. А вот этого требования нет ни в одной инструкции, поэтому сначала прививки следуют одна за другой, а потом начинают задумываться, почему ребенок без конца болеет. Если обратиться к известным литературным источникам, то становит-

ся понятно: первичная иммунологическая недостаточность – это очень разноликая группа в основном генетически обусловленных болезней разной степени тяжести, когда наблюдаются «выпадения» тех или иных механизмов, ИКК полностью или частично. Установление истинной причины первичных нарушений иммунитета является достаточно сложной задачей. Разберем ПИН в зависимости от уровня или природы дефектов (11,41,44).

ТАЖЕЛАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ТКИН) - наиболее глубокие клеточные дефекты, детерминированные генетически, наследуются по аутосомно-рецессивному или сцепленному с Х-хромосомой типу. Сюда относят ретикулярную дисгенезию с повреждением на уровне полипotentной стволовой клетки, швейцарский тип с дефектом на уровне лимфопоэтической стволовой клетки – дефицит Т-и В-ЛФ, недостаточность аденоизиндезаминазы, где повреждение может быть на уровне этого же предшественника или ранних пре-Т-клеток. Также может быть дефект на уровне ранних пре- Т- и пре-В-клеток, дефект экспрессии молекул МНС I и II классов, антиген-воспринимающих и цитокиновых рецепторов(например, дефекты строения Р к ИЛ2, ИЛ7), синтеза самих цитокинов и работы тимуса и т.д. В результате нарушаются процессы дифференцировки и созревания Т- и В-ЛФ, что сопровождается снижением содержания лимфоцитов в целом, клеток различных популяций и субпопуляций, уровня иммуноглобулинов. Могут быть случаи с нормальным содержанием лимфоцитов, Т-ЛФ, В-ЛФ, но функционально они незрелые, неактивные, не отвечают на различные стимулы и митогены, а также в смешанной культуре и потому клетки не могут выполнять свою «работу» полноценно. Могут отсутствовать отдельные рецепторы и АГ поверхности клеток, что, по-видимому, встречается чаще, чем диагностируется.

Клинически с первых месяцев жизни наблюдаются упорные инфекции легких, хроническая диарея, кандида-инфекция ротовой полости, глотки, пищевода, кожи, истощение и задержка психомоторного развития, лимфатические узлы малы или отсутствуют, миндалины не обнаруживаются, несмотря на постоянные инфекции, рентгенологически выявляется инфильтрация легких, тимус отсутствует. Исход летальный в течение первых двух лет жизни, если не было своевременной диагностики и лечения.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПУРИННУКЛЕОЗИДФОСФОРИЛАЗЫ - аутосомно-рецессивный дефект ферментных систем разных клеток, и, прежде всего, ИКК как функционально активные. При этом резко снижается функция Т-клеток, синтез АТ, наблюдается гипопластическая анемия. Дефект фактически сопровождается инфекциями, нарушениями развития и несовместим с жизнью.

ИММУНОДЕФИЦИТ С ТИМОМОЙ - повреждение на уровне полипotentной стволовой клетки. Поэтому в разной степени, но снижено содержание Т-ЛФ, В-ЛФ, антител.

Таким образом выше приведены примеры ПИН с повреждением на уровне полипotentной стволовой клетки(КМ) или ферментных систем всех клеток орга-

низма с преимущественным проявлением симптоматики со стороны ИКК. Клинически все эти синдромы достаточно похожи, что описано на примере ТКИН и лечение их достаточно однотипное, кроме ферментопатий, при отсутствии соответствующего лечения исход летальный.

СИНДРОМ «ГОЛЫХ ЛИМФОЦИТОВ» также может быть отнесен к комбинированным формам ПИН. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Характеризуется дефектом экспрессии молекул HLA I и II классов на поверхности Т- и В-ЛФ, на АПК: дендритных, моноцитах и макрофагах. Выявляется чаще случайно у детей с частыми вирусными инфекциями при подробном иммунологическом исследовании с определением антигенов HLA. Отсутствие или снижение их экспрессии приводят к нарушению процессов презентации антигена Tx, не происходит их полноценного созревания в тимусе, и наоборот, увеличивается созревание клеток с CD8-АГ на поверхности. В результате нарушения презентации антигенов ослабляются, изменяются или отсутствуют клеточные реакции, в частности ГЗТ, бласттрансформация на Т-митогены, цитотоксическая реакция в смешанной культуре ЛФ, снижено количество Ig в плазме и не вырабатываются специфические АТ при стимуляции бактериальными АГ. Клинические симптомы чаще всего появляются уже в первом полугодии жизни ребенка: задержка психомоторного развития, частые вирусные (герпетические, адено-вирусные, цитомегаловирусные), грибковые инфекции, синдром мальабсорбции, длительные диареи. Вакцинации живыми вакцинами могут вызвать у таких детей генерализованный процесс, опасный для жизни. Больные часто погибают от септических состояний в первые годы жизни. И даже при стертых симптомах болезни прогноз может быть неблагоприятным, если не будет своевременной диагностики. В этом плане важное значение имеет определение экспрессии HLA-АГ II класса на активированных Т-ЛФ, В-ЛФ и АПК, при снижении числа Tx. Терапия симптоматическая.

Далее коротко остановимся на синдромах с повреждением на уровне тимуса. К ним относят синдром ДИ-ДЖОРДЖЕ - врожденное недоразвитие тимуса в результате нарушения нормального эмбриогенеза вилочковой и околощитовидной желез, развивающихся их 3 и 4 глоточных щелей. Дефект считается негенетическим, а именно возникающим около 8 недели беременности в результате каких-то неблагоприятных воздействий на плод. Часто сочетается с аномалией аорты (дуга ее развернута вправо), гипопаратиреозом, снижением умственных способностей и дефектами развития лицевой части черепа. При этом ребенок с рождения страдает кандидозом, сначала локальным, затем генерализованным повреждением кожи и слизистых оболочек грибами рода *Candida*. Наблюдается дефицит Т-системы разной степени тяжести, снижается и антителогенез, хотя число В-клеток в основном не изменяется. Хорошие результаты достигаются при пересадке фетального тимуса и компенсации недостаточности паращитовидных желез. Лечение кандидоза antimикотическими препаратами без указанных мероприятий дает только временный эффект, так же как и применение различных иммунических препаратов.

Синдром НЕЗЕЛОВА - отсутствие нормальной функции эпителиальной стромы тимуса и, соответственно, гормонов, которые ею синтезируются и «обучают» предшественников Т-ЛФ, обеспечивая их дифференцировку на уровне тимуса и дозревание в тканях, а также взаимодействие с другими системами гомеостаза. Клиническая картина Т-иммунодефицита: грибковые и вирусные постоянные инфекции, задержка роста и развития и т.д. Лечение - как при синдроме Ди-Джордже.

ИММУНОДЕФИЦИТ С АТАКСИЕЙ-ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЕЙ - аутосомно-рецессивное заболевание, протекающее с нарушениями в тимусе. Он чрезвычайно мал, снижены все функциональные показатели Т-системы, но одновременно выявляется низкий уровень или отсутствие в сыворотке IgA (примерно, у 70% больных). Последний признак долго может быть единственным иммунологическим отклонением, хотя в раннем детстве начинается постепенно прогрессирующая мозжечковая атаксия с присоединением видимых расширений периферических кровеносных сосудов. Рецидивирующие инфекции, достаточно часто опухоли лимфоидной системы, задержка полового созревания после 10 лет характерны для этих детей. Считают, что нарушается терминальная дифференцировка Т- и даже В-ЛФ, страдают и ранние Т-предшественники. Возможно, этот синдром является примером, подтверждающим общность систем гомеостаза, может быть, как их совместный дефект.

Синдром ВИСКОТТА-ОЛДРИЧА - недостаточность иммунитета, сопровождающаяся тромбоцитопенией и экземой. Это рецессивное, сцепленное с Х-хромосомой нарушение. Проявляется не только тромбоцитопенией и экземой, но и самыми разнообразными инфекциями, начинающимися в конце первого года жизни, вызываемыми вирусами, бактериями и грибами, *Pneumocystis carinii*. Реже бывает только тромбоцитопения. Точно причина заболевания неизвестна, но предполагают, что нарушается восприятие антигенраспознающими клетками полисахаридных антигенов, хотя белковых - сохранено. Как известно, поверхностными АГ многих микроорганизмов являются полисахариды или гликопротеиды. По-степенно изменяется структура лимфоидных органов, из них исчезают лимфоциты, число их уменьшается все больше и в крови, снижается уровень всех иммуноглобулинов и даже постепенно исчезают изогемагглютинины. Эффективна только пересадка костного мозга от гистосовместимого донора.

Далее рассмотрим ПИН с преимущественными дефектами продукции антител. **АГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ** - заболевание, сцепленное с Х-хромосомой (болезнь Брутона). Очень характерно появление в возрасте от 8 месяцев до 3х лет разнообразных тяжелых рецидивирующих бактериальных инфекций, вызываемых пиогенными микроорганизмами. Заболевания протекают очень тяжело, с необычно высокой температурой, с высокими колебаниями числа лейкоцитов. Примерно 1/3 больных страдает вяло текущими артритами, похожими на ревматоидный, но со стерильным выпотом в крупный сустав. А вирусные инфекции такие дети переносят хорошо. Характерны маленькие, необычно и гладкие миндалины, практически нет аденоидов, лимфатические узлы некрупные, во время

инфекции припухают, становятся болезненными. При пункции лимфоидных органов выявляется изменение структуры лимфоузлов и селезенки, но не тимуса, содержание ЛФ в лимфоузлах и селезенке снижается, хотя в ПК не изменяется. Но Т-ЛФ при этом есть, а В-ЛФ - отсутствуют или не отвечают на стимулы. Заметно снижаются Ig A, G, M в сыворотке, причем устойчиво, в отличие от здоровых детей до года, отсутствуют или в низком титре изогемаглутинины. Однако выраженность иммунодефицита может варьировать от полного отсутствия Ig в крови до умеренного снижения как Ig, так и В-ЛФ. В основе заболевания лежит нарушение дифференцировки и созревания В-ЛФ, обусловленное мутацией в гене, кодирующем фермент, называющийся брутоновская тирозиназа. Ген расположен на длинном плече X-хромосомы. Следует обратить внимание на семейный анамнез - заболевания у родственников мужского пола по материнской линии. Постепенно прогрессирует неврологическая симптоматика, напоминающая дерматомиозит, что приводит таких больных к смерти в подростковом или юношеском возрасте, если не начинать лечить своевременно. А это значит - как можно раньше начинать регулярное введение гаммаглобулина или даже лучше чистого IgG внутримышечно или внутривенно, энергичная antimикробная терапия при инфекциях, общеукрепляющая, направленная на повышение активности других систем гомеостаза, а не только иммунной.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ТРАНСКОБАЛАМИНА - аутосомно-рецессивное заболевание, связанное с недостаточностью витамина B12. Проявляется панцитопенией, мегалобластической анемией, снижением или отсутствием антител, плазматических клеток, снижением функциональной активности фагоцитов, атрофией ворсинок кишечника. Иммунные нарушения зависят от метаболических, но более всего страдает терминальная дифференцировка В-ЛФ и, соответственно, синтез АТ. Поэтому лечение - это прежде всего заместительная терапия регулярная и на всю жизнь в виде витамина B12 в инъекциях.

ГИПЕР-IgM-синдром клинически похож на агаммаглобулинемию Брутона. Отличается от нее тем, что при полном отсутствии или резком снижении IgG и A в сыворотке определяется нормальное или повышенное количество IgM. Заболевание обусловлено мутацией в гене, который ответственен за синтез молекул СД40L, которые экспрессируются на поверхности активированных Т-ЛФ. Эти молекулы определяют взаимодействие Т-ЛФ с АПК через контакт СД40L и СД40, а также является ключевым сигналом к дифференцировке В-клеток памяти и формированию зародышевых центров в лимфатических узлах. Поэтому дефект синтеза белка СД40L приводит к нарушениям формирования вторичного иммунного ответа и ответа на внутриклеточные микроорганизмы. Клинически проявляется рецидивирующими инфекциями, вызванными пиогенными, условно-патогенными микрорганизмами, склонностью больных к некоторым аутоиммунным заболеваниям, типа гемолитической анемии, тромбоцитопенической пурпурой, аутоиммунной нейтропенией, абдоминальным опухолям. После 10 лет у больных отмечается неконтролируемое размножение плазматических клеток - продуцентов IgM в желудочно-кишечном тракте, печени и желчном пузыре, что может приве-

сти к летальному исходу. Иммунологически у больных при повышенном содержании IgM и IgD снижены до следов концентрации IgA и E, менее 1,5 г/л - IgG, активность Тх и фагоцитирующих клеток. При этом отсутствует экспрессия СД40L на активированных Т-ЛФ и СД40 на В-ЛФ. Терапия аналогична агаммаглобулинемии Брутона.

ОБЩАЯ ВАРИАБЕЛЬНАЯ ГИПОГАММАГЛОБУЛИНЕМИЯ. Это гетерогенная группа ПИН. Для них наиболее характерны нарушения в системе В-ЛФ, проявляющиеся в гипо- и дисгаммаглобулинемии. Небольшая группа из них - это количественный дефицит В-клеток. Вторая группа - это больные с В-ЛФ, не отвечающими на поликлональные активаторы, т.е. имеются внутренние дефекты В-клеток. В третью группу включены больные, В-клетки которых активируются для синтеза Ig, но не секретируют их или не выбрасывают на поверхность. Следующая группа - больные, В-ЛФ которых активируются *in vitro*, но не *in vivo*, например, из-за присутствия ингибитора в сыворотке. Часть больных имеет нарушения В-системы, зависимые от Т-клеток и моноцитарно-макрофагальной системы. Могут быть и сочетанные случаи. Сюда же могут быть включены дисгаммаглобулинемии, т.е. снижение Ig одних классов при нормальном уровне других. Для всех больных с дефектами В-системы характерны частые или хронические гнойно-бактериальные инфекции верхних дыхательных путей, ЛОР-органов, легких (хронические пневмонии), кожи, хронические расстройства пищеварения, часто лямблиозная инфекция, синдром мальабсорбции. Характерно гиперплазия лимфатических узлов, лимфоидного глоточного кольца, реже - селезенки, может быть анемия, напоминающая пернициозную. У родственников высокая частота аутоиммунных заболеваний, скрытый дефицит IgA. Генетический блок затрагивает более поздние стадии дифференцировки В-ЛФ. Поэтому содержание иммуноглобулинов не такое низкое, как при болезни Брутона - может быть уменьшено на 2 стандартных отклонения по сравнению с возрастной нормой. Клинические признаки чаще всего появляются в раннем детском возрасте, хотя это время может широко варьировать. У части больных могут быть разнонаправленные отклонения в количестве, но чаще в функциональной активности регуляторных субпопуляций Т-ЛФ, обнаруживается резкое повышение активности НК, иногда изменения синтеза SIgA, ограниченные ферментопатии, антитела к лимфоцитам. Лечение - симптоматическое, при глубоких изменениях могут подключаться введения Ig-препаратов.

ДЕФИЦИТ СУБКЛАССОВ IgG. Чаще всего выявляется недостаточная секреция IgG2 и нередко бессимптомно протекающий дефицит IgG4. Первый вид нарушений может быть изолированным или сочетается, например, с атаксией-телеангизиазией, синдромом голых лимфоцитов. Клинически дефект проявляется бактериальными инфекциями ЛОР-органов и дыхательных путей: хронические бронхиты и пневмонии, гнойные отиты, вызванных пневмококками, *H.influenzae*, *P.aeruginosa*, мальабсорбицией. Одновременный дефицит IgG2 и G3 высоко ассоциируется с аутоиммунной и атопической патологией. При дефиците IgG1 наблюдается высокая частота респираторных инфекций.

СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ IgA – наиболее частая форма ПИН. Характерно резкое снижение уровня IgA при нормальном содержании других иммуноглобулинов и сохранении способности к синтезу АТ, мало изменены показатели клеточного иммунитета. Этот дефицит может протекать без клинических симптомов, по крайней мере длительно, может сочетаться с атаксией-телеангизгетазией (синдром Луи-Бар), с гипер-IgM-синдромом. Могут отсутствовать как сывороточные, так и секреторные IgA, иногда сам S-компонент. Поэтому создаются условия для заболеваний слизистых оболочек, аллергических и аутоиммунных процессов, дисбактериоза и воспалительных заболеваний слизистых желудочно-кишечного тракта. Основной дефект при селективном дефиците IgA заключается в нарушении терминальной дифференцировки соответствующих В-ЛФ. Но может быть нарушение регуляторных Т-ЛФ. Также может наблюдаться отсутствие секреции IgA в плазму при наличии его в клетках. При некоторых формах селективного дефицита IgA найдены генные мутации. Этот вид ПИН является наиболее частым, встречается в 1 : 500 - 1 : 1000 рождений. В нашей практике были случаи, когда отсутствие синтеза этого Ig, было обнаружено впервые нами у всю жизнь болеющих людей в возрасте 26-42 года.

ГИПЕР-IgE-синдром – заболевание, которое проявляется с рождения генерализованной экземой с пиодермии, чаще у мальчиков. Поражается волосистая часть головы, лицо, шея, часто грубые черты лица. Характерны повторные пневмонии, отиты, синуситы, риниты, конъюнктивиты, нередки «холодные» абсцессы под кожей. В результате гнойных процессов остаются грубые рубцы. Повышается резко уровень IgE, высокая эозинофilia, нейтрофилез со сдвигом влево, отсутствует способность лейкоцитов к миграции и хемотаксису. При этом явления атопии отсутствуют, никогда не бывает септических процессов. Наследуется в основном по аутосомно-рецессивному типу. Помогает длительное лечение препаратами α - и γ -ИФН.

Итак, для ПИН с преимущественным нарушением Т-системы характерны грибковые и вирусные инфекции с рождения, для ПИН с недостаточностью В-системы – бактериальные, часто гнойные инфекции. Последние могут быть клиническим проявлением и недостаточности фагоцитирующих клеток.

ВРОЖДЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ФАГОЦИТИРУЮЩИХ КЛЕТОК могут состоять в снижении их числа – **НЕЙТРОПЕНИИ**(менее 1,5x10 кл/л), которая клинически иногда никак не проявляется или больные страдают инфекциями, вызванными условно-патогенными микроорганизмами, чаще *Staphylococcus aureus* и грам(-) кишечные микроорганизмы. Локализуются инфекционные процессы чаще всего на коже и в легких, характерны язвенные поражения слизистых оболочек, гингивит. Первичные дефекты чаще всего генетически зависимы.

Например, **ЦИКЛИЧЕСКАЯ НЕЙТРОПЕНИЯ** – аутосомно-доминантное заболевание, хроническая **ПЕРСИСТИРУЮЩАЯ НЕЙТРОПЕНИЯ** – аутосомно-рецессивное или доминантное. Первое можно расценить как циклический гемопоэз, связанный с нелимфоидной стволовой клеткой, поскольку с разной цикличес-

стью меняется содержание всех клеток крови за исключением ЛФ.

Другие синдромы могут быть связаны с нарушениями функции фагоцитов. В частности, такие дефекты возникают из-за уменьшения содержания опсонинов: Ig, комплемента в результате первичной их недостаточности. Сюда относится **СИНДРОМ ЧЕДИАКА-ХИГАСИ** (аутосомно-рецессивный признак). При этом НГ активно поглощают объекты, в избытке выделяют ферменты, сверхактивно поглощают кислород, поверхностные рецепторы собираются в «шапочки». Гранулы в НГ сливаются между собой в гигантские конгломераты, но фаголизосом не образуют. В результате фагоцитоз неэффективен. Кроме того наблюдается тромбоцитопения и нейтропения, лимфогистиоцитарная пролиферация в печени, селезенке и КМ, необъяснимые приступы лихорадки, высокая предрасположенность и к бактериальным, и к вирусным инфекциям с высокой температурой, альбинизм кожи и волос и из-за патологической агрегации меланосом. Поэтому у больного серебристые волосы, светлая кожа и светобоязнь. Инфекции приводят к летальному исходу, т.к. присоединяется постепенно и ВИН.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГРАНУЛЕМАТОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ также генетически детерминирована. НГ и МОН поглощают объект, но не могут их дезинтегрировать, потому что теряют способность вырабатывать метаболиты кислорода, оксидазная бактерицидная система или отсутствует или не активируется антигенной стимуляцией мембранны. В результате у больного постоянные инфекции, вызванные в основном условно-патогенными микроорганизмами, с грануломатозными поражениями. Вообще страдает и хемотаксис, и поглощение. Заболевание может быть сцеплено с X-хромосомой, но бывают и аутосомно-рецессивные формы. Диагностика весьма конкретна – отсутствует восстановление нитросинего тетразолия в соответствующем тесте. Лечение симптоматическое.

Недостаточность **СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА** достаточно редка, наследуется по аутосомно-доминантному типу. Крайне редко полностью отсутствуют все белки этой системы, чаще всего дефекты C2 и C1-ингибитора. Недостаточность факторов СК увеличивает предрасположенность к инфекциям, т.к. снижается комплемент-зависимая опсонизация объектов фагоцитоза, в том числе и иммунных комплексов, и снижается стимуляция различных клеточных функций, обычно осуществляемая компонентами СК.

Поздние компоненты комплемента редко исследуются у больных, но установлено, что повторные эпизоды менингококковой инфекции встречаются как раз у пациентов с недостаточностью C7 и C8-компонентов, хотя при этом течение заболевания у них было легче, чем у лиц без дефекта СК. Это проявлялось в снижении числа случаев эндотоксического шока и смертности. В данном случае неэффективная, без полноценного образования комплекса мембранный атаки, активация СК является биологически благоприятной для больного организма.

Относительно чаще патология СК обусловлена бывает дефицитом регуляторных компонентов, в частности, С1-ингибитора. Заболевание называется **АНГИОЭДЕМА - СОСУДИСТЫЙ ОТЕК**, есть врожденная и приобретенная формы (ВСО

и ПСО). Синдром описан еще в прошлом веке, биохимическое обоснование - отсутствие C1-ингибитора - в 1963г. Сейчас уже установлен дефектный ген и даже стало возможным его клонировать, определена молекулярная база ВСО. Okазалось, что причина дефектности регуляторного белка может быть разной: нарушение транскрипции гена, отвечающего за его синтез, синтез вместо C1ингибитора белка, похожего на него, но функции его не выполняющего, а также есть случаи, зависящие от повышенного катаболизма C1-ингибитора. Заболевание аутосомно-доминантное. Дефицит фактора приводит к гиперактивации C1 с повышенным расходом C4 и C2-компонентов СК, в результате периодически освобождаются кинин-подобные вещества, действующие на сосуды. Развиваются отеки подкожных тканей: лица(но не около глаз или губ, в отличие от отека Квинке), головы, конечностей, гениталий, ягодиц, передней брюшной стенки. Эти отеки делятся 2-5 дней. Подслизистые отеки возникают в органах брюшной полости(желудок, желчный пузырь), из-за чего эпизодически появляются абдоминальные боли. Кроме того могут быть отеки воздухоносных путей - горлани чаще всего. Отеки подслизистых проходят через 48-72 часа. Типично для всех отеков отсутствие признаков воспаления. В семейном и собственном анамнезе указываются повторные эпизоды отеков без воспаления, провоцирующие факторы: травмы, стресс, переутомление. Во время приступов в плазме выявляется активный C1-компонент, C1-ингибитор составляет от 5 до 30% от нормы, постепенно снижается уровень C2 и C4- и концевых компонентов. Содержание C1-ингибитора снижено всегда и вне приступа, а во время его - более значительно. При ПСО отсутствует семейный анамнез и заболевание появляется после 40 лет, снижение C1-ингибитора менее значительное. По патогенезу отличается от ВСО: зависит от более высокого катаболизма фактора, может быть аутоиммунного генеза или обусловлен сопутствующей патологией. По этой причине лечение ВСО менее эффективно, чем ПСО, т.к. оно заключается во введении плазменного C1-ингибитора, что может прекратить отеки. Помогают также андрогены, поскольку увеличивают синтез этого фактора, и эпсилон-аминокапроновая кислота.

Описано около 30 случаев недостаточности инактиватора C3вC4в, в результате чего идет постоянная активация C3 и его потребление. Поэтому снижается его количество при повышении C3в и C3в_i, может уменьшаться концентрация В и Н компонентов , уровень CH50. Клинически проявляется повторными бактериальными инфекциями. Следует дифференцировать с приобретенными состояниями и болезнями (иммунокомплексными, онкологическими, реакциями на некоторые лекарства).

Итак, все виды ПИН клинически проявляются, прежде всего, инфекционными процессами, реже - нарушениями роста и развития, изменениями других органов, тканей и систем. ПИН характерна для детей, симптомы нарастают с рождения постепенно, чаще болеют мальчики, часть синдромов без специальной, достаточно дорогой и трудной заместительной терапии даже при своевременной диагностике заканчивается летально. Несомненно, вакцинация таких детей усу-

губит течение заболевания. Однако жизнь не стоит на месте, появляются новые, в том числе генные методы терапии, используют различные стволовые клетки, цитокины и т.д. Все это при своевременной диагностике может спасти жизнь младенцам с ПИН.

Противопоказано прививать людей с иммунодепрессивными состояниями, причем подразумеваются больные, получающие иммунодепрессивную терапию. Но вакцинатам, по-видимому, неизвестно, что иммунодепрессия возникает также при раке, анемии, сердечных пороках, дисбактериозе и других хронических желудочно-кишечных заболеваниях, приеме транквилизаторов, антигистаминных препаратов, гепаринотерапии в высоких дозах, неврологических и других лекарствах, что можно включить в понятие «поддерживающая лекарственная терапия» в таблице ложных противопоказаний. Следовательно, таким пациентам также необходимо провести иммунологическое обследование перед вакцинацией. Тем более это касается детей, так как в апреле 1999 года в МЗ России был подписан приказ, утверждающий новые правила комплексного осмотра детей. «....документ предписывает проводить новые виды обследований. Иммунные расстройства и нарушения обмена веществ, которые в 70-х годах детей не беспокоили, сейчас стоят в ряду распространенных, и специалисты отныне обязаны проводить их диагностику»(27).

Кроме того, видим, что постоянными противопоказаниями для вирусных живых вакцин являются аллергические реакции на аминогликозиды, входящие в их состав, а также анафилактические реакции на белок куриного яйца, если вакцины приготовлены на куриных эмбрионах. Следовательно, чтобы вакцинация не стала причиной осложнения, ребенка необходимо обследовать.

И постоянным противопоказанием для всех вакцин является чрезмерно сильная реакция или осложнение после предыдущей прививки. В этих случаях обычно родители и врачи проявляют необходимую осторожность, если связывают появившийся синдром с прививкой.

ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Различают «обычные (нормальные) вакцинальные реакции и постvakцинальные осложнения (3,24). Прежде остановимся на так называемых «обычных (нормальных) вакцинальных реакциях». Цитируем авторов пособия для практических врачей и видим , на наш взгляд, сплошные противоречия. Так, «обычные или нормальные вакцинальные реакции» - это клинические и лабораторные изменения, развивающиеся с определенным постоянством после введения той или иной вакцины». При этом «введение любой вакцины вызывает ответную реакцию организма», с чем нельзя не согласиться, если иметь в виду специфический ответ. Но оказывается, что местная реакция в виде уплотнения тканей, гиперемии, болезненности в месте введения «связана в основном с балластными веществами вакцин», что свидетельствует о технических недоработках этих «лекарственных профилактических препаратов». Вряд ли данную реакцию можно считать «обычной, нормальной», особенно, если речь идет о младенцах(14). Но

есть еще и общие «нормальные» реакции, где могут быть выраженные признаки интоксикации и высокая лихорадка, а при введении живых вакцин – признаки «малой болезни». Сомневаюсь, что это «нормально», ведь вакцины вводятся путем, необычным, чаще всего, для данного антигенного материала. Например, коклюшная и дифтерийная бактерии инфицируют человека через верхние дыхательные пути, а не через кожные покровы. В целом не так уже редки местные и общие «нормальные» реакции на многие вакцины (24,39), особенно если отрешиться от их процента и вспомнить, что рекомендуется иммунизировать «всех подряд» по календарю прививок. В дальнейшем мы подробно изложим, что стоит за такими «нормальными» реакциями, какие последствия могут быть у людей при искусственной иммунизации, даже если непосредственно после нее не будет видимой минимальной реакции.

Поствакцинальные осложнения (ПВО) - «неблагоприятные события» или « побочные эффекты» по терминологии ВОЗ – это патологические процессы, возникающие после прививки, если установлена их возможная причинно-следственная связь. Данное определение ПВО оставляет множество «кластеров», чтобы не поставить диагноз ПВО, и потому, с нашей точки зрения, честная статистика отсутствует, как показывают цитируемые выше литературные источники. В своей практике нам также постоянно приходится констатировать, что ПВО не регистрируют, родителей дезинформируют, обвиняют в осложнениях генетические особенности ребенка, хотя есть случаи, когда совершенно явно видна связь с прививкой даже по несовершенным инструкциям. Чаще случаи ПВО не оценивают, как осложнения, не связывают возникшую патологию с предшествующей прививкой, так как врачи плохо представляют себе ход иммунного ответа, характеристики его, продолжительность и не подают сведения. Хотя такие сведения можно и нужно подавать. Наиболее тяжелые и явные случаи регистрируют стационары. Среди них:

- синдром иммунологического безмолвия (23) – паралича ИС – вместо невосприимчивости развивается тяжелая инфекционная болезнь, от которой привили. По-видимому, это случаи, когда генетически отсутствует возможность организма адекватно ответить на данный АГ;

- аллергический синдром, аутоиммунный синдром в связи с перестройкой ИО в сторону Tx2 типа;

- на БЦЖ – лимфодениты, которые встречаются с частотой 30,9% на 100 000 привитых, оститы, по данным ВОЗ, - до 39 чел на 1000 привитых БЦЖ, причем частота тем выше, чем младше дети, самый опасный возраст – **МЕНЕЕ ОДНОГО МЕСЯЦА**. Ребенок сопит носом, субфебрилитет. Приходит врач, обнаруживает увеличенные, большие миндалины, ставит диагноз ОРВИ, не предполагая, что идет ответ, реакция на прививку. Далее происходит диссеминация инфекции, поскольку вакцина живая, носительство, когда оно «прозвенит...», возникают оститы, остеомиелиты, изменения тканей в месте вакцинации, поражения глаз, холодный абсцесс и т.д.

Но самое главное - длительное время после вакцинации БЦЖ идет реакция

ИС, происходят патологические процессы в системах кровообращения, дыхания, нервной и эндокринной и т.д.(18,19,23,39,42), а потом – долгое восстановление, но не до исходного. Считают, что БЦЖ переводит ИС на другой уровень регулирования – остается повреждение ИС, может остаться персистирование вакцинного штамма на всю жизнь. Также считают, что RM не отвечает целям диагностики, поскольку выявляет бывшую или настоящую туберкулезную инфекцию, и в принципе, должна делаться до прививки(30,39). Может быть реакция на консервант, а не на АГ, следует делать пробы *in vitro*. И вообще во многих странах или совсем не вакцинируют детей против туберкулеза, или по крайней мере, до 3 месяцев.

- АКДС – местные и общие реакции воспалительные, поражение ЦНС(энцефалиты и энцефалопатии) и других органов, аллергии, аутоиммунные болезни, сочетание вакцинального процесса с интеркуррентной инфекцией, обострение или первые проявления хронических болезней или латентной инфекции.

- гепатит В : ПВО представлены даже в проспекте «Энджерикс» от частых в месте инъекции до редких, фактически аллергических и аутоиммунных заболеваний, невропатий вплоть до параличей. При этом в нашей стране часто используют корейскую вакцину, которая в 2 раза дешевле, убеждая граждан в полной безвредности прививки, но лучше ли... Вакцина генно-инженерная, отдаленные последствия абсолютно неизвестны, поскольку вакцинированные дети не наблюдаются фактически ни педиатрами, ни иммунологами с точки зрения вакцинального процесса. Также не задумываемся, что этот генно-инженерный материал вводится парентерально, это опаснее, чем введение через рот в виде продуктов, т.к. любые генные конструкции способны нарушить функции любых клеток, в том числе, регулирующих клеточное деление и иммунные реакции, за счет чего могут вызвать нежелательные изменения в организме вплоть до образования раковых клеток («Промышленная микробиология и генная инженерия»). Если учесть, что у ребенка в принципе такие клетки есть всегда и их больше, чем у взрослого, а иммунная система «занята» ответом на чужеродные белки вакцин..... Какой уж тут иммунологический надзор за раково-опасными клетками.

И потом все время вакцинального процесса идет иммунное воспаление, а думаем, откуда субфебрилитет у ребенка, ищем несуществующие болезни, скрытые инфекции, обвиняем хронический тонзиллит, лечим неизвестно от чего антибиотиками, получаем дисбиоз и т.д. А тонзиллит будет непременно, потому что иммунная ткань у постоянно прививаемого гипертрофируется, вынужденная перенапрягаться, визуально представляется постоянно воспаленной, клетки быстро отмирают, видны гнойные «пробки», рубцы в конце концов.

В литературе представлены и другие сведения, касающиеся ПВО. Клиническими наблюдениями показана кардиотропность некоторых энтеровирусов при генерализации процесса персистенции их в организме ребенка, что может быть на фоне прививки, особенно у новорожденных в **молниеносной форме**.

Признана возможность длительной персистенции коревого вируса после **противокоревой вакцинации**, найдена общность вакцинного аттенуированного

вируса, с тем, который выделен от больных рассеянным склерозом и склерозирующими панэнцефалитом. Он проявляется долгое время раздражительностью, недомоганием, головной болью, головокружением, потом забывчивостью, когда ребенок не запоминает, не способен усваивать новое, плохо учится, снижается интеллект. Хроническая персистенция длится от 2 до 20 лет, заболевание же начинается через 5-6 лет после начала персистенции и заканчивается летально.

А теперь посмотрим результаты работы, проведенной в НИИДИ г. Санкт-Петербурга, и опубликованные в журнале «Медицинская иммунология» в статье «Продукция цитокинов, иммуноглобулинов и противокоревых антител при вакцинации детей с бронхиальной астмой»(13). Как в любой научной статье, в начале обоснована актуальность проведенного исследования и состояние вопроса по данным литературы. Оказывается, у больных бронхиальной астмой (БА) выявлены гиперпродукция ИЛ2, ИЛ3, ИЛ8, ИЛ16, ФНО α , β , ГМ-КСФ, а также IgE вследствие активации Тх2, продуцирующих другие цитокины: ИЛ4, ИЛ5, ИЛ6, ИЛ10, ИЛ13. Эозинофильное воспаление в слизистой бронхов у больных БА развивается под влиянием ИЛ5, синтез которого усиливают ИЛ2 или ИЛ15. В эксперименте показано участие ИЛ16, хемоаттрактанта для CD4+ Тлф, в активации аллерген-специфического IgE-ответа и индукции гиперреактивности респираторного тракта. У больных с атопией значительно усиlena продукция ФНО α - важного фактора аутокринной регуляции ВЛФ, активированных ИЛ4 и CD40L. ФНО α способствует пролиферации ВЛФ и синтезу IgE. Таким образом, при БА имеются множественные отклонения в функционировании иммунной системы, признаки ее дезадаптации. Не представлено никаких данных о частоте кори у таких детей с БА. Непонятным остался вопрос, почему такие дети нуждаются в вакцинации против кори живой вакциной, если у них имеется дефицитность функций иммунитета, хотя авторы указывают на необходимость наибольшей осторожности при иммунизации живыми вирусными вакцинами, вызывающими ослабленный инфекционный процесс у больных БА. Также авторы пишут, что особое место занимает вирус кори(ВК), вызывающий у больного (а как насчет профилактики – она возможна только у здорового!) состояние длительной иммуносупрессии (угнетение реакций клеточного иммунитета), механизмы которой до сих пор не определены (26). Но угнетены, по-видимому, и антителообразующие функции, поскольку показано(20), что у детей с аллергическими заболеваниями (АЗ) титры противокоревых АТ в первые месяцы после иммунизации существенно ниже, чем у здоровых. А далее следует обоснование цели эксперимента - изучить течение коревого вакцинального процесса и оценить продукцию противокоревых АТ в сопоставлении с исходными нарушениями иммунного и цитокинового статуса у детей с БА в фазе длительной ремиссии (срок ее не указан), т.е. поставлена цель изучения вакцинального процесса у с больных детей с иммунными нарушениями! В эксперименте участвовали 33 больных и 22 практически здоровых ребенка, но нигде не указано, кто позволил проводить это исследование, было ли информированное согласие пациентов или их родителей.

В результате у 70% детей с БА (против 0% у здоровых) были признаки мини-

мальной коревой инфекции и у 20% - головная боль, при ревакцинации детей с БА эти признаки были у 60% и 13.3% соответственно. Совершенно верно, с нашей точки зрения, авторы считают причиной данных проявлений исходную недостаточность механизмов клеточной защиты, но непонятно, в таком случае, почему прививали. Хорошо, что только у 2 детей были признаки легкого обострения БА, но ведь это далеко не все возможные последствия данной вакцинации.

Как и следовало ожидать, у первично вакцинированных (ПВ) антителогенез оказался ослаблен: к 30 суткам уровень АТ был в 5 раз ниже, чем у здоровых, и при этом более 71,4% детей с БА остались серонегативными (среди здоровых 6,2% - тоже не отвечают !!!).

Через год из них обследовано 6 человек, у 4 из них были обнаружены АТ в титрах в 3 раза выше, чем через месяц. Возникает вопрос, откуда через год после поступления АГ уровень АТ так увеличился, не может нарастать титр без повторного поступления АГ. Возможно, персистировал вакцинальный вирус. У ревакцинированных были АТ в тех же практически титрах, что у ПВ через год, но их ревакцинировали с достижением титров здоровых через месяц после вакцинации. При этом 10% детей остались серонегативными. Следовательно, в принципе от 6 до 10% детей остаются серонегативными даже после ревакцинации, по-видимому вследствие генетической неотвечающей. Нет сведений о состоянии здоровья обследованных детей в течение года, и далее неизвестно, что было с их здоровьем не только в плане БА, а в целом, учитывая возможные последствия хронической персистенции ВК.

Уровень IgA,G,M был снижен при повышении IgE в зависимости от тяжести БА до вакцинации, а после нее значимых изменений трех классов не было, IgE у 33,3% больных и 25% здоровых повысился, у 66,6% больных понизился. Результаты оценки уровней цитокинов: ФНО α , ИЛ1 β , ИЛ4 свидетельствовали о неадекватности реакции ИС этих детей на АГ ВК. При этом на единичных примерах видно, что при низком содержании или отсутствии в крови исследованных цитокинов антителный ответ или не развивался или был замедленным. Авторы объясняют это преимущественно клеточным типом ответа на ЖКВ у этих детей, но отмечают, что в практике вакцинологии эффективность вакцинации до сих пор оценивается исключительно по наличию протективного уровня АТ. Клеточно-опосредованный ответ – необходимый компонент противовирусной защиты – остается вне зоны внимания вакцинологов, возможно, из-за отсутствия стандартного метода, но и авторами не исследован. Косвенное подтверждение – понижение уровня IgE к 30 дню после ПВ, однако, содержание IgE в основном было у больных невелико. Интересно, что у здоровых при вакцинации ЖКВ и при кори наблюдали кратковременный Тх1-ответ и переключение на Тх-2ответ: подъем уровня ИЛ2 в период угасания сыпи быстро сменялся повышением концентрации ИЛ4 до 2x месяцев длительностью, что в литературе рассматривается как один из возможных механизмов коревой иммуносупрессии. Это значит, что даже у здоровых детей при профилактической процедуре развивается иммуносупрессия. У больных же БА нарушения иммунитета и дополнительные его изменения в

результате вакцинации могут привести к длительной персистенции коревого вируса, которую считают, повторюсь, одной из возможных причин РС и склерозирующего панэнцефалита. Поэтому вывод авторов о благоприятном течении вакцинального процесса при БА у детей явно преждевременный и противоречивый в плане эффективности прививки даже по представлениям самих авторов (важен клеточный иммунный ответ, а диагносцируется образование АТ и т.д.). С нашей точки зрения, вывод вообще неверный, учитывая высокий процент детей, перенесших «малую болезнь» не только после ПВ, но и после ревакцинации. К сожалению, в научной и научно-практической литературе эта работа - не единственная. Подобного рода исследования, например, проведены у детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей (25).

Циркуляция полиовируса также наблюдается после вакцинации живой вакциной и не только у вакцинированных, но и у контактирующих с ними детей(1). Соответственно, у последних вирус должен играть роль повторной вакцинации, увеличивать напряженность специфического иммунитета, но это никак не учитывается в практике прививочного дела: перед ревакцинацией обследование уровня антител не проводится. В результате так желаемая чиновниками напряженность иммунитета может обрушиться, как было показано выше. В то же время циркуляция полиовируса у ослабленных детей, детей в принципе не отвечающих на этот АГ, может привести, вместо вакцинального процесса, к настоящей болезни – вакциноассоциированному полиомиелиту(3,24,39).

В целом несоблюдение противопоказаний, несомненно, является одной из главных причин поствакцинальных осложнений (ПВО). В практике эта ситуация зависит более всего от незнания врачами основ теоретической и клинической иммунологии, а также от «слепого» следования административным указаниям, приказам. Мы поддерживаем точку зрения Г.П.Червонской о том, что врач должен сдать экзамен по имmunологии прежде, чем он сможет направлять людей на прививки(39).

Однако, обсуждая в целом проблему вакцинации, особенности соблюдения противопоказаний, мы попутно неоднократно показали, что важной причиной является реактогенность вакцин. Это признается и самими вакцинологами (3,24), и другими специалистами (6,14,16,18,23,28,39.).

РЕАКТОГЕННОСТЬ ВАКЦИН, КАК ОДНА ИЗ ПРИЧИН ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Как считают(3,24,39) реактогенность вакцин определяется:

- Прямыми токсическими эффектами компонентов,
- Фармакодинамической и иммунологической активностью вакцины,
- Тропностью живых вакцин к определенным тканям и органам,
- Возможной реверсией вакцинного штамма – приобретением им свойств дикого,

- Не исключается редкая возможность контаминации вакцин токсичными веществами.

Прямое токсическое действие вакцин, конечно же, существует, учитывая наличие в них компонентов для предотвращения микробного обсеменения -«посторонних» биологических субстратов – мертиолята или тиомерсала (солей ртути), формалина, гидроокиси алюминия. Мы уже останавливались на этом выше так же, как и на тропности живых вакцинных штаммов к определенным тканям и органам (паротитного к ткани поджелудочной железы, коревого – к мозговой, например), реверсии вакцинного штамма (приобретение патогенных свойств БЦЖ и т.д.).

Потому в этом разделе вопрос реактогенности вакцин следует обсудить, по нашему мнению, с точки зрения иммуномодулирующих воздействий антигенов микроорганизмов на макроорганизм (16,41). Известно, что АГ микроорганизмов (МО) способны вызвать не только ИО или определять патогенез инфекции, но и побочные иммунологические последствия своего пребывания в организме, которые зависят от их воздействия на ИКК и механизмы. Это явление определяют, как иммуномодулирующее действие АГ МО, поскольку в результате изменяется функция тех или иных ИКК. Клинически оно может проявляться по-разному, например, в виде инфекционно-воспалительного синдрома, аллергических и аутоиммунных заболеваний.

Доказано, что многие длительно текущие инфекции, которые, с нашей точки зрения, скорее следует расценить как длительное присутствие инфекционного начала в организме человека, могут быть взаимосвязаны с развитием аутоиммунных процессов, различных по механизму. Или микроб-возбудитель выделяет АГи, перекрестно реагирующие с АГ человеческого организма (АГ стрептококка при ревматизме), или же ИО развивается против своих, пораженных МО, клеток (вирусные инфекции). Так развитие рассеянного склероза связывают с длительной персистенцией в организме человека коревого вируса или некоторых ретровирусов. Заболеванию эпидемическим паротитом, как выяснилось, сопутствует появление АТ против инсулинообразующих клеток поджелудочной железы, что может спровоцировать диабет у предрасположенных индивидуумов. Повреждение мышечной ткани вирусами при вирусных инфекциях считается одной из причин аутоиммунной реакции против миофibrилл, актина. Рассматривается участие белков теплового шока и АТ к ним в патогенезе аутоиммунных реакций и подавлении иммунологической реактивности некоторых бактериями.

АГ, выделяющиеся из живых микобактерий туберкулеза, способны нарушать экспрессию Ia-АГ на МФ, что имеет значение для качества процесса иммунологического распознавания. Вирусные АГ также способны связывать Ia-АГ на АПК, нарушая этот процесс в отношении других антигенных материалов, например, гноеродных бактерий, онко-опасных клеток. Соответственно, возникает или инфекционно-воспалительный синдром или онкологический.

Было установлено, что некоторые АГ коклюшной вакцины вызывают сенсибилизацию к гистамину в эксперименте. Значит, при введении коклюшной вак-

цины может повышаться чувствительность к эндогенному гистамину, и чем чаще вакцинация, тем больше вероятность развития этой гиперчувствительности. Клинически она проявляется аллергическим синдромом в виде разных сыпей вплоть до крапивницы, отека Квинке при потреблении продуктов, содержащих гистаминонподобные вещества. Такая симптоматика может быть при повышенном выделении гистамина, которым сопровождается любой воспалительный процесс, скажем, ОРВИ. Напротив, воздействие эндотоксинов МО на бронхи вызывает местную гиперактивность к гистамину и повышает вероятность длительных воспалительных процессов бронхов, что приводит к хроническому бронхиту с высокой вероятностью бронхобструкции.

При этом нельзя забывать, что организм человека обладает механизмами противодействия антигенам МО: повышается экспрессия рецепторов и выделение цитокинов ИКК, подготавливающих ответную специфическую реакцию, т.е. микробные белки и полисахариды оказывают поликлональное иммуномодулирующее и иммуностимулирующее действие. Так иммуномодулирующее действие выявлено у поверхностных АГ *C.albicans*, стафилококкового энтеротоксина В (усиливает митогенез ЛФ), коклюшных ЛПС (усиливает кроветворение у мышей). ЛПС грамотрицательных бактерий и мурамилдипептид клеточной стенки микобактерий туберкулеза усиливают активирующее действие ИЛ2 на мононуклеары периферической крови человека. Подробно данные об иммуномодулирующем действии микробных АГ можно прочесть в некоторых монографиях (16).

Известно, что поверхностные АГ МО считаются особенно важными, как иммуногены, их называют даже протективными. Но капсульные и поверхностные АГ МО являются и факторами патогенности, защищая одноклеточный микроб от воздействий макроорганизма. Потому структура стенки бактериальной клетки значительно плотнее, чем животной. Ее полисахариды плохо метаболизируются и долго задерживаются в организме в случае введения в качестве вакцины, что и обеспечивает длительный антигенный стимул, на время заменяющий иммунологическую память.

Исследование капсульных полисахарида показало наличие у них свойства неспецифически стимулировать ИКК, оказывать поликлональное митогенное действие, т.е. эти полисахариды активируют размножение ЛФ не только со специфическими к ним рецепторами, но и неспецифические или малоспецифические лимфоциты многих клонов. Поэтому при интенсивной иммунизации полисахаридом или соответствующим микроорганизмом следует, как считают (16), ожидать появления АТ не только специфических, но и других, в том числе к собственным тканям. Например, капсульные полисахариды *Klebsiella* вызывают не размножение ЛФ, а прямое превращение ЛФ разных специфичностей в плазматические клетки, синтезирующие АТ. Следовательно, при множественных частых введениях вакцин, содержащих полисахариды, увеличивается вероятность развития аллергических и аутоиммунных болезней, уменьшается активность клеточных типов ответа, ответственных за противовирусную и онкопротекторную устойчивость (11,41,44).

Далее, установлено, что поверхностные полисахариды, например, пневмококков, введенные в избыточной дозе вызывают толерантность (неотвечаюмость) вместо образования антител или значительное снижение иммунного ответа. Считают, что толерантность при введение высоких доз этих антигенов может быть связана с их прямым инактивирующими воздействием на ЛФ специфического клона или обусловлены активацией супрессорных механизмов ИО. Возможно, в этих случаях проявляется феномен суперантигена. Именно капсульные полисахариды используются для приготовления вакцин против менингококков, пневмококков, клебсиелл, брюшнотифозной палочки. Специалистам уже известны эти вакцины, которые также испытывают на наших хронически больных детях с целью установления их эффективности и безвредности (21). Вместе с тем эти сведения еще раз показывают возможность иммуноповреждающего действия антигенов микроорганизмов, как во время инфекции, так и при вакцинации.

Нам представляется, что наличие реактогенности вакцин, зависящей от указанных выше особенностей, фактически обосновывает ошибочность приказов по проведению поголовной вакцинации всех подряд детей, новорожденных и первого года жизни без чрезвычайных эпидемиологических показаний, да еще с минимумом строгих противопоказаний, а, фактически, и с неисполнением инструкций и без должного иммунологического обследования.

К такому же выводу можно прийти, ознакомившись с другой признаваемой «большинством специалистов» (3,24,39) причиной ПВО – индивидуальными особенностями человека:

- Наличие фоновой патологии, которая может обостриться в постvakцинальном периоде,
- Сенсибилизация, изменение иммунных реакций, извращение эндогенных суточных биоритмов в постvakцинальном периоде,
- Брошенные или приобретенные дефекты иммунитета, при которых живые вакцины способны вызвать вакцин-ассоциированное заболевание,
- Генетическая предрасположенность ребенка к соответствующей патологии: поражениям нервной системы, аллергическим, аутоиммунным заболеваниям, которая может реализоваться при воздействии любого провоцирующего фактора, и вакцина, как триггер, оказывается равнозначна любому другому внешнему воздействию, например, острой вирусной инфекции. Изучение иммуногенетических маркеров выявило ассоциацию антигенов HLA B7 с аллергическими проявлениями и реакциями, а HLA B12 – с судорожными состояниями.

В результате анализа этих особенностей напрашивается дополнительный вывод о необходимости до вакцинации ребенка обследование не только его иммунологической компетенции, но и генетической предрасположенности к той или иной патологии, проявления которой может спровоцировать прививка. И здесь неуместны, на наш взгляд, ссылки на возможность такой провокации и «другими внешними воздействиями». Другие прочие внешние факторы, в том числе и вирусная инфекция, являются спонтанными, житейскими в отличие от прививок, которые необходимо расценивать как ятрогенное воздействие лекарственным

препаратором и насильтственную для организма и его иммунной системы операцию с целью «профилактики». К ятрогенным следует отнести также «различные технические погрешности при проведении иммунизации», «программные ошибки», а попросту говоря, незнание или несоблюдение инструкций по прививкам, элементарное разгильдяйство:

- Нарушение техники вакцинации, когда вакцина вводится неправильно. Например, когда вакцину против туберкулеза вводят подкожно вместо внутрикожного введения, и наоборот, вакцины, содержащие гидроксид алюминия попадают внутрикожно (обе эти ситуации чреваты появлением местных патологических реакций, добавлю – некрозов тканей);
- Случайное использование вместо растворителей для лиофилизированных вакцин различных лекарственных препаратов;
- Нарушение стерильности при инъекции вакцины, что может вызвать возникновение абсцесса в месте введения любой вакцины;
- Ошибочное применение вместо одних вакцинальных препаратов – другие, в не предусмотренной дозировке, лицам, которые по возрасту еще не могут быть привиты данными препаратами.

ПРОБЛЕМЫ РЕГИСТРАЦИИ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Во всех странах мира осуществляется регистрация ПВО. Комитет ВОЗ по надзору за побочными действиями вакцин обобщает эти данные. Наши вакцинологи считают, что «изучение влияния вакцин на человека является небольшим разделом общей проблемы биологической безопасности фармацевтических средств, так как объем используемых вакцин не превышает 2% от всех применяемых лекарственных препаратов в мире» (24). Позволю себе снова не согласиться с авторами, поскольку другие лекарственные препараты – лечебные, больные вынуждены их принимать, а вакцины – профилактические препараты, применяться должны только для предотвращения заболеваний – инфекций - у здоровых людей.

Что же нужно для регистрации ПВО или «неблагоприятных событий» или «побочных эффектов» по терминологии ВОЗ? Заболевание может рассматриваться как ПВО, если подтверждены следующие положения (24):

- Доказана временная связь развития с разгаром вакцинального процесса;
- Имеется дозозависимая взаимосвязь;
- Раскрыты биологические механизмы развития ПВО;
- Данное состояние может быть воспроизведено в эксперименте;
- Произведен учет альтернативных причин и доказана статистическая их несостоятельность;
- Рассчитана сила ассоциации заболевания с прививкой методом определения относительного риска;
- При прекращении использования вакцины, ПВО не регистрируется.

Внимательное изучение этих положений показывает фактическую невозмож-

ность для практического врача зарегистрировать ПВО без долгой волокиты. Не могу себе отказать в этом термине, поскольку не сможет практический врач подтвердить все эти положения. Возможно, поэтому ПВО регистрируются реже, чем наблюдаются, а также в силу отсутствия знаний течения вакцинального процесса и возможных последствий иммунологического стресса.

В настоящее время в нашей стране впервые утвержден перечень заболеваний и состояний в постvakцинальном периоде, подлежащих обязательной регистрации (постановление Правительства РФ №885 от 2 августа 1999г.). В него включены «все тяжелые заболевания и состояния, развившиеся в постvakцинальном периоде, как являющиеся ПВО, так и связанные с иммунизацией лишь временными фактором. Это позволяет улучшить контроль безопасности иммунизации и делать мониторинг ПВО идентичным международным требованиям (табл. 7 из 24).

Таблица (7 из 24)

Перечень основных заболеваний в постvakцинальном периоде, подлежащих регистрации и расследованию.

Клинические формы	Вакцина	Сроки появления
Анафилактический шок, анафилактоидная реакция, коллапс	Все, кроме БЦЖ ОПВ	Первые 12 часов
Тяжелые, генерализованные аллергические реакции (с-м Стивенса-Джонсона, Лайеля, рецидивирующие отеки Квинке, сыпи)	Все, кроме БЦЖ ОПВ	До 3х суток
Синдром сывороточной болезни	Все, кроме БЦЖ ОПВ	До 15 суток
Энцефалит, энцефалопатия, энцефаломиелит, миелит, неврит, полирадикулоневрит, с-м Гийена-Барре	Инактивированные живые вакцины	До 10 суток 5-30 суток
Серозный менингит	Живые вакцины	10-30 суток
Афебрильные судороги	Инактивированные Живые	До 7 суток До 15 суток
Острый миокардит, нефрит, агранулоцитоз, тромбоцитопеническая пурпуря, гипопластическая анемия, коллагенозы	Все	До 30 суток
Хронический артрит	Краснушная вакцина	До 30 суток
Вакциноассоциированный полиомиелит	У привитых У контактных	До 30 суток До 60 суток
Осложнения после БЦЖ: лимфаденит, келлоидный рубец, остеит и др. Генерализованная БЦЖ-инфекция		В течение 1.5 лет после прививки
Абсцесс в месте введения	Все вакцины	До 7 суток
Внезапная смерть, другие случаи летальных исходов, имеющие временную связь с прививкой	Все вакцины	До 30 суток

Анализ таблицы показывает, что в каждом конкретном случае возможны разнообразные, тяжелые ПВО, сроки их манифестации различны и могут быть весьма отдалены от самого момента иммунизации. Если же вакцинированный или его родители не были информированы о возможных осложнениях, появление каких-то симптомов могут и не связывать с прививкой. Учитывая массовость прививок, необследованность внешне здоровых и еще не адаптировавшихся к фактам и воздействиям внешней среды новорожденных, трудно гарантировать безопасность вакцинации детей этого возраста, а также всего первого года жизни.

Как считают(18), с практической точки зрения нарушения после проведения прививки целесообразнее разделить по срокам появления клинических симптомов на:

- ранние, возникающие в течение суток;
- отсроченные, возникающие в течение нескольких недель и даже месяцев;
- поздние, возникающие через длительный промежуток времени, иногда исчисляемый многими годами.

Однако, как мы уже показали выше, при отсроченных реакциях патологические изменения трудно связать с прививкой (прививками).

ВАКЦИНАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ

Существовали и существуют небезосновательные теории и практические наблюдения, позволяющие считать возможными весьма отдаленные патологические ПВО и, в том числе, ухудшение здоровья детского и молодого населения в целом. Еще в начале эры вакцинации С.Ганеман (1810г.) указывал(7), что в результате прививок возникает **вакцинальная болезнь**, которая не излечивает другие патологические процессы, а отодвигает их во времени, уродливо деформирует и не дает завершиться нормальной регенерацией. Даже существовал термин «**вакциноз**», под которым подразумевали стойкое, глубоко укоренившееся хроническое нарушение здоровья в результате любой, даже удачно проведенной вакцинации (Дж. Бурннетт, 1884г.), о чем свидетельствуют и исторические наблюдения (см. выше).

Сейчас считают(18), что **вакциноз** – это отсроченные поствакцинальные осложнения, связанные с реализацией имеющихся генетических предрасположенностей к патологии и проявляющихся в виде различных тяжелых заболеваний (сахарный диабет, рассеянный склероз, остеопороз, патология щитовидной железы у женщин и бесплодие у мужчин, онкологические процессы и т.д.), при которых преобладают хронические деструктивные и дегенеративные процессы. Мы считаем, что вакциноз проявляется также синдромом частых и длительно протекающих острых респираторных заболеваний, деформациями костно-суставной системы, в том числе ранними признаками остеохондроза, а также синдромом вегето-сосудистой дистонии.

Всему сказанному о вакцинозе есть вполне научное обоснование. Достаточно давно известно, что регулирование различных функций организма, в том числе адаптации к внешним воздействиям, сохранение постоянства внутренней среды организма осуществляется нервной, эндокринной и иммунной системами при непосредственном участии сердечно-сосудистой, работа которых определяется генети-

ческими особенностями индивидуума (11,41,44 и др.). Сейчас механизмы этих взаимодействий все более уточняются на молекулярно-рецепторном уровне.

Генетически запрограммировано, что любое попадание чужеродных веществ и клеток на барьерные ткани сопровождается поступлением информации (распознавание, процессинг и представление антигенов) не только к ИКК, но и в вегетативные центры, расположенные в гипоталамусе(18,19). Там эта информация дифференцируется в зависимости от антигенного состава микроорганизмов, изменений в органах и их опасности для жизни и здоровья, организуется быстрая реакция в виде изменения частоты и силы импульсов, активирующих или супрессирующих гены ферmentообразования. Этот механизм в норме направлен на немедленное включение вегетативных реакций, регулирующих все виды ответа на экстремальную ситуацию, в том числе и на поступивший через барьерную ткань при инфекции микроорганизм – патоген, а также и на сигнал из пораженного органа. В этом адаптационном ответе участвуют гипоталамические и вегетативные нейрорегуляторные структуры и механизмы, иммунная и эндокринная системы. В норме, благодаря стремительному развитию ответных реакций, организм остается достаточно функционально стабильным даже при неблагоприятной ситуации, например, при инфекционной болезни.

При вакцинации в большинстве случаев прививочный материал, как следует из инструкций, вводится парентерально. Следовательно, антигены микроорганизмов не попадают на барьерные ткани, как это бывает в жизни, а иммунная система не получает биологически и генетически целесообразной информации об инфицировании и составе антигена. Иммунная система дезориентируется и отвечает неадекватной и неконтролируемой реакцией на прививочную агрессию, в которой немаловажную роль играет неспецифический иммуномодулирующий эффект введенных антигенов. Многие микробные антигены могут разными способами вызывать функциональную супрессию иммунного ответа, как показано выше. У человека при этом активируется собственная условно-патогенная микробиота, а также могут активироваться и аттенуированные вакциновые вирусы и бактерии с дальнейшей их персистенцией и ее последствиями для здоровья организма, особенно при частых вакцинациях. Признаки иммуномодулирующих эффектов отмечают практически во всех работах, посвященных прививкам в виде поликлональной активации Т- и В-систем иммунитета, механизмов неспецифической защиты, но оценивают эти признаки как положительные.

Считают(28), что условно можно выделить три типа транзиторных вакцино-индукционных антигеннеспецифических реакций ИКК у привитых:

1 тип – кратковременная активация клеток умеренного диапазона с минимальной опасностью осложнений;

2 тип – длительная поликлональная активация клеток, при которой возможны осложнения аллергической и аутоиммунной природы;

3 тип - поликлональная активация клеток с последующей поликлональной супрессией и благоприятным фоном для развития острых и обострения хронических инфекций.

Но во всех случаях после прививки даже при отсутствии клинической симптоматики ПВО и реакций, называемых нормальными, сигнал о внезапной антигенной агрессии приходит в гипоталамические центры и активизирует их. В зависимости от того, какие гены в нейронах симпатических центров более активизируются этой негативной информацией, реализуется предрасположенность к заболеваниям внутренних органов и систем, развиваются такие болезни, как гипертоническая и другая сосудистая патология, язва желудка и т.д. Если импульсы о вакцине будут непосредственно направлены на нейроны, контролирующие функции желез внутренней секреции, то будут развиваться гормональные дисфункции. Об этом свидетельствуют и зарубежные и отечественные данные (14,17,18,19,32,39).

Так увеличивающуюся частоту сахарного диабета связывают с иммунизацией у призывников против гепатита В(32), пожилых людей – против гриппа(5).

Также результаты (32) изучения риска развития аутоиммунного диабета среди людей, получивших те или иные прививки, и в контрольной группе, не получавшей прививок, показали, «что опасность некоторых прививок, включая прививку против гепатита В, превышает пользу в группах низкого риска, а побочные реакции могут стоить гражданам США свыше 10 млрд долларов в год. Обнаружено (17), что частота инсулинозависимого диабета – аутоиммунного заболевания – в Новой Зеландии возросла на 60% после введения массовых прививок против гепатита В. А вакцинация против гепатита В, проводимая в возрасте 8 недель, связана с 90% увеличением риска диабета. Такой же результат принесла гемофильная вакцина после введения прививки в США и Великобритании. Причем данные исследования показывают, что диабет, вызванный вакцинацией, не может развиваться ранее, чем через 3 года после нее. В США ежегодно регистрируется свыше 10 тыс. новых случаев диабета, вызванного прививками, стоимость потерянной работоспособности и медицинской помощи таким больным около 1 млн. долл. на каждый случай. Авторы доказали, что вакцина против гепатита В и другие не безвредны, значит, не соответствуют стандартам. Тем не менее, дети получают прививки. Авторы относят это к многочисленным злоупотреблениям служебным положением тех, кто занимается прививками и определяет иммунационную политику. Считают, что эти чиновники имеют свои финансовые интересы. Но родители законодательно должны быть информированы об опасности вакцинации, повышенном риске диабета(чем младше ребенок, тем риск выше), об отсутствии достаточного количества денег на компенсацию осложнений. Необходимо проведение производителями вакцин долгосрочных изучений влияния их вакцин на развитие диабета и других аутоиммунных заболеваний» (32).

Установлено, что эффективность и противопоказания и АКДС и АДС вакцинации определяются иммунными взаимодействиями и нарушениями в системе мать-плод. При наличии таких нарушений, слабый ИО на эти вакцины ассоциирован с HLA-DR2. Поэтому функциональные тесты, характеризующие взаимоотношения в системе мать-плод, и HLA-типирование можно, а может быть и нужно использовать для прогнозирования индивидуальных противопоказаний и эффек-

тивности АКДС и АДС вакцинации. К тому же это важно, так как у 14,2 % детей в группе нарушений мать-плод вообще не формируется ИО при АДС вакцинации (40). Но мало того, что иммунитет не будет развиваться у этих детей, как оказалось, неоднократные прививки в детстве АКДС, прежде всего за счет воздействия входящего в нее столбнячного антоксина, являются причиной стремительного распространения остеопороза, что авторы подтверждают как собственными наблюдениями, так и данными статистики по разным странам мира с наибольшим охватом населения этой прививкой по сравнению с большинством стран Азии и Африки, где распространенность введения этой вакцины низкая (17,18).

Таким образом, именно дезориентация, разрегулирование ИС и ее взаимодействия с другими системами гомеостаза, с гипоталамическими вегетативными нейрорегуляторными структурами и механизмами являются в дальнейшем причиной отсроченных постvakцинальных нарушений. Клинически они проявляются в виде измененной реакции на введенные антигены, повышенной чувствительностью к возбудителям вирусной и бактериальной природы (частые вирусные и бактериальные инфекции, вызванные условно-патогенной микробиотой), снижением ранее сформированного иммунитета (туберкулез у вакцинированных), развитием аллергических и аутоиммунных процессов, повышенной соматической заболеваемостью привитых со склонностью к затяжному и хроническому течению любых воспалительных процессов, ростом числа эндокринопатий, обменных и онкологических заболеваний. К сожалению, прививочный календарь все более учащает вероятность таких последствий, так как практически каждые 1.5 – 2 месяца на первом году жизни случается такая дезориентация, следует подчеркнуть, незрелой, неразвившейся полностью иммунной системы в быстро растущем организме. В целом в конечном итоге страдает здоровье человека, качество его жизни, повышается уровень заболеваемости и инвалидизации населения.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ И ОСЛОЖНЕНИЙ

Вернемся вновь к брошюре «Поствакцинальные осложнения» (24), поскольку она используется как методическое пособие для врачей. С нашей точки зрения, рекомендации по профилактике ПВО, изложенные в ней, так же, как и другие разделы, представляются противоречивыми. Так, в тексте с одной стороны звучит необходимость правильного отбора на прививку, и тут же в одном и том же параграфе рекомендуется для выявления первичного иммунодефицита провести сбор анамнеза, осмотр и термометрию. К сожалению, эти способы категорически не пригодны для диагностики многих первичных иммунодефицитов, как следует из выше изложенных данных об этой патологии.

Только иммунологический мониторинг, а может быть и полное соматическое, неврологическое, эндокринологическое инструментальное и лабораторное обследование ребенка позволят ответить на вопрос, здоров ли он, возможна ли каче-

ственная и безопасная вакцинация. Причем второй аспект – безопасность – все равно при этом не гарантирована, учитывая все приведенные данные.

Предлагаемые меры профилактики ПВО у детей с хронической патологией, часто болеющих также достойны обсуждения. Фактически после иммунизации рекомендуют иммунотропную терапию. Это, во-первых, свидетельствует о том, что авторы знают о наличии иммунных нарушений у этих детей, уверены, что они нуждаются в лечении, направленном на восстановление функций ИС, но рекомендуют прививать, хотя противопоказания налицо. Во-вторых, предлагая иммунотропное лечение, игнорируют последствия двойной активации(антигеном прививки и иммуностимуляторами) ИС у детей с иммунной недостаточностью: высокую вероятность последующего «запредельного торможения» - иммуносупрессию, которая в более отдаленные, чем указано в инструкции(3,24), сроки может стать причиной тяжелых заболеваний или обострений хронических, в целом стать причиной слабого здоровья из-за вакциноза(18).

Внимательно изучив эти способы «профилактики» ПВО, однозначно приходится сделать вывод: больных детей, нуждающихся в лечении и профилактике обострений их болезней, рекомендуют прививать на фоне этого лечения без явной нужды в иммунизации, так как в настоящее время нет тяжелой эпидемической обстановки ни по одной из профилактируемых инфекций. Чтобы это понять, можно еще раз прочесть меморандум ВОЗ, документ, на который так часто ссылаются, обосновывая расширение прививочных мероприятий: у нас уровень этих инфекций снизился или никогда не поднимался (гепатит В) до величины, с которой не может справиться система здравоохранения государства.

По-видимому, авторы и чиновники от здравоохранения, издающие приказы о прививках, не уверены в эффективности работы наших врачей и эпидемиологов, если уповают только на вакцинацию как единственный способ профилактики инфекционных заболеваний. Конечно, наш сарказм – это не критика, а обоснованное негодование, поскольку едва ли не ежедневно к нам обращаются пациенты, имеющие патологию, пусковым механизмом которой была или единственная иммунизация или ряд прививок. Но, к сожалению, ни врачи, ни пациенты об этом не думали, и даже не подозревали о таких последствиях, за редким исключением. Нам нет нужды критиковать авторов пособия, но что должен делать и думать практический врач, прочтя их труд, на что будет ориентироваться в своей работе?

Тем более, что в научной и научно-практической литературе также достаточно работ, часто явно заказных о пользе и эффективности прививок, не говоря о выступлениях «специалистов» в СМИ. Вот, например(12), (и это далеко не единственный пример) «Результаты регистрационных испытаний субъединичной вакцины против гриппа «Инфлювакс», представленной фирмой Солвей Фармасьютикалз Б.В. (Нидерланды)» Вакцина приготовлена на основе выделенных поверхностных АГ вируса гриппа (ВГ) типа А и В. Опыт проведен на 2 группах добровольцев в возрасте 18-20 лет по 77 чел.(опыт и контроль, случайная выборка), но нет никаких сведений об информированном согласии и т.п.). Вакцину вводили парентерально. Реактогенность учитывали по числу местных и общих реакций: в

14.3% случаев повышалась температура до 37,5 и была незначительная болезненность в месте введения в течение суток. Безопасность вакцины изучали по биохимическим и клинико-лабораторным данным (есть стандарты изучения безопасности лекарств !), а иммунологическую активность определяли по титрам АТ в тесте торможения гемагглютинации. При этом установлено, что титры антител к трем АГ вирусов больше 1:40 до вакцинации в опытной группе были 62,3, 53,6 и 68,1% соответственно, в контрольной 60,6,64,8 и 67,8% , т.е. почти одинаковы в обеих группах. Через месяц после вакцинации в опытной группе число лиц, имеющих такие титры АТ, повысилось до 94,2- 100%, в контроле (плацебо) - осталось почти прежним. На основании полученных данных сделаны выводы о безопасности (хотя кроме способов ее изучения никаких сведений о результатах нет), низкой реактогенности, когда неадекватный для вируса гриппа путь попадания в организм как раз и обусловил местные, по крайней мере, реакции, а также о высокой иммуногенной активности. Последнее вовсе сомнительно, так как не может быть 100%-ной отвечаемости – это невозможно генетически, о чем мы уже неоднократно приводили литературные данные. К тому же нет основного критерия, а именно эффективности: сколько человек из этих групп заболело (или не заболело) гриппом. Однако, не смотря на недостатки исследования, «рекомендуется использовать вакцину «Инфлювакс» в РФ». С нашей точки зрения, совершенно ненаучное, а чисто заказное исследование. А ведь будет цитироваться в перечне проведенных исследований об эффективности вакцины против гриппа!

Более качественным и интересным с точки зрения обсуждаемого вопроса, мы считаем другое исследование, посвященного оценке влияния комбинированного применения арбидола (иммуномодулирующего препарата) и противогриппозной вакцины Ваксигрип («Авестис Пастер», Франция) на показатели иммунитета и выработку специфических антител к вирусам гриппа у лиц пожилого возраста (33). Авторы считают, что «в настоящее время , в условиях применения высокоэффективных вакцин, среди причин отсутствия сероконверсии после иммунизации или быстрой утраты содержания протективных антител на первое место выходит способность иммунной системы вакцинируемого адекватно отвечать на иммунизацию». Думаю, что эта причина существовала всегда как первая, только до сих пор вакцинологи с этим не считаются, игнорируют, хотя и декларируют, полное соблюдение мер профилактики ПВО, о чем свидетельствует изложенный выше материал. Но вернемся к предлагаемому обсуждению исследованию. Оно проведено в доме-интернате на ограниченном контингенте людей (125 чел.) в возрасте от 66 до 83 лет(опять нет сведений об информированном согласии), которые были все одинаково обследованы иммунологически и у всех были выявлены признаки возрастных изменений иммунной системы. Затем все пациенты были разделены на равные группы и получали 1) арбидол, 2) вакцину, 3)арбидол, затем вакцину, 4) вакцину, затем арбидол и 5) плацебо. Через 2 недели после окончания курса обследование повторяли. Что же выяснилось? Если изучить данные не только по тексту, но и по табличным данным, становится очевидно (и авторы все это не

отрицают), что арбидол повышает сниженные показатели Т-системы, фагоцитоза, содержание натуральных киллерных клеток – основных противовирусных клеток. При этом арбидол нивелирует ингибирующий эффект гемагглютинина вирусной вакцины и более выражен этот эффект при предварительном введении арбидола. Введение же одной вакцины или плацебо по цифрам, приведенным в таблицах, и вопреки тексту, свидетельствует, что вакцина, как монопрепарат, повышает уровень антител к вирусным антигенам у 53.8-59.1% привитых, в комбинации с арбидолом их число увеличивается всего лишь до 60.0-67.8% в зависимости от схем, причем у лиц с исходно высоким уровнем антител к вирусам гриппа титры этих антител после вакцинации практически не увеличились. Наиболее выраженное нарастание титров этих антител наблюдали у пожилых людей с исходно низким их уровнем. Нет сведений, какими были титры антител у людей до и после лечения одним арбидолом, какова была эффективность применения вакцины: сколько человек не заболели или заболели гриппом в течение полугода, например, при повышении уровня сезонной заболеваемости и т.д.. Возможно, что в этом закрытом учреждении вполне разумно было бы заменить вакцинацию применением арбидола. Тем более, что по данным зарубежных наблюдений, у людей пожилого возраста, живущих в незакрытых учреждениях, иммунизация против гриппа вызывает адекватный ответ не более, чем в 20-30% случаев, так как у них вообще хуже функционирует иммунная система по причине «иммунного старения» - возрастных функциональных изменений иммунитета.

ЧТО ДЕЛАТЬ ? – ВЕЧНЫЙ ВОПРОС В РОССИИ

Что же делать врачу и пациентам в сложившейся ситуации?

Сначала обратимся к врачу. Не будем обсуждать тему всемирного заговора убийц в белых халатах. На курсах усовершенствования для врачей мы ежедневно видим, как болезненно они относятся к непростой проблеме прививок, насколько зависимы практикующие врачи от приказов администраторов всех уровней здравоохранения. Но вместе с тем нельзя не признать, что часто в погоне за стопроцентной вакцинацией на участке врачи чаще всего не предоставляют родителям и пациентам объективной полноценной информации, ссылаясь просто на обязательность прививок, запугивая родителей опасностью инфекций и т.п. И тут мы хотим подчеркнуть несколько положений, которые может, должен и обязан соблюдать **каждый врач**, включая неонатологов в родильных домах, если он направляет человека на прививку:

- категорически не направлять на прививки детей и взрослых, переносящих острое заболевание, например, острый ринит, обострение хронического или перенесших эти ситуации (выздоровевших !) менее месяца назад. Если же ребенок болеет ежемесячно, а то и чаще, исследовать состояние его иммунитета, а не прививать его под прикрытием иммуномодуляторов;

- скрупулезно соблюдать перечень противопоказаний, подробно интересоваться всеми событиями после последней вакцинации и при малейшем подозрении на ПВО, откладывать очередную вакцинацию; также откладывать ее, если ребенок

был в контакте с больным ОРВИ или другими инфекциями;

- подробно информировать родителей о предполагаемой вакцинации, не нагнетать страх перед возможной инфекцией, а обсудить с родителями ее течение, возможные осложнения, достоверно информировать родителей об эпидемиологической обстановке, давая возможность родителям самим решить, будут ли они вакцинировать своего ребенка, так как в случае ПВО именно им придется заботиться о своем ребенке;

- категорически подробно изучить и соблюдать инструкции по прививкам, включая необходимость обследования состояния общего и специфического к данной инфекции иммунитета (уровень специфических антител) до любой прививки, так как живую вакцину можно вводить только детям без дефектов иммунитета, а наличие антител к микроорганизму уже свидетельствует об иммунном ответе на него и повторная вакцинация может снизить напряженность иммунитета;

- врач всегда должен придерживаться главного принципа медицинского работника: « не навреди! »

- во всех сомнительных случаях склоняться в сторону обследования пациента и направлять к иммунологу, а не прививать.

Что делать родителям и другим людям до вакцинации ?

Обсуждая эту проблему также нельзя не признать, что вакцины, кроме всего прочего, еще и товар, причем весьма выгодный, так как касается здоровья. Производитель, как и любого другого товара, заинтересован продать его как можно большему числу потребителей. Потребитель же должен разумно и взвешенно подходить к приобретению товара и делать это только в случае действительной необходимости. Даже покупая повседневные продукты, не говоря о более дорогих и крупных вещах, мы раздумываем, сравниваем, оцениваем, прикидываем. Удивительно, но часто пациенты сами оценивают, нужно ли им принимать то или иное лекарство, сами решают, что оно им не нужно, потому что может вызвать осложнение, так как внимательно изучают инструкции, всегда будут думать, делать ли ту или иную операцию и даже обследование. Но с уверенностью могу сказать, что им не приходит в голову изучить инструкции по иммунизации, ознакомиться с составом вакцин, поинтересоваться, на что будут влиять консерванты и стабилизаторы вакцин, какие возможны осложнения. Большинство родителей слепо полагаются на мнение одного эксперта – участкового педиатра, или на рекламу в СМИ. При этом не особенно расспрашивают врача, нужна ли вообще вакцинация, нужна ли именно ему, как часто данное заболевание встречается вообще и в данном регионе, в частности, какова частота инфекции у привитых и не привитых и т.д.

Помнится, была такая веселая детская песенка со словами : « Я прививок не боюсь. Если надо – уколюсь. » А вот надо ли? Не будем говорить общими фразами, а попробуем разобраться, нужна ли вакцинация именно вашему ребенку, потому что за здоровье своего ребенка несут ответственность только родители, и только они, а не врачи, будут всю свою жизнь казнить себя, если примут непра-

вильное решение в отношении прививок. Поэтому нужно как можно больше информации об их пользе и вреде, чтобы понять, нужна ли вакцинация вашему ребенку, а не развивающимся странам с их постоянно голодющими детьми, не всему человечеству в целом, уже фактически избавившемуся от большинства самых заразных инфекций.

Если вы решили делать прививки, то следует помнить :

- любая вакцина – это инородное человеку вещество или клетка, реакция на которые может быть местной или общей очень бурной: от повышения температуры до тяжелейших аллергических реакций, расстройств нервной системы, перенесения малых или выраженных форм инфекции, против которой вакцинировали. Последствия могут быть не в близкие сроки после процедуры, а даже в течение от 2 до 20 лет(после вакцинации против кори);

- даже отдельные прививки новорожденному ребенку препятствуют постепенному «знакомству» его иммунной системы с миром нормальных или слабо болезнестворных микроорганизмов, нарушают развитие неспецифического (врожденного) иммунитета и формирование адекватной реакции иммунной системы даже на обычные нормальные микроорганизмы, постоянно присутствующие в окружающей среде и теле человека, а также на пищевые продукты. Одновременное введение нескольких антигенов в комплексных вакцинах или почти одновременное в разные участки тела (АКДС) или с небольшим интервалом (против гепатита В и БЦЖ в роддоме) опаснее, чем при моновакцинации с соблюдением всех необходимых правил и инструкций. Поэтому многие специалисты сейчас не рекомендуют прививать детей раньше 1-2 лет без особых показаний;

- у ребенка может быть врожденный иммунитет от матери и проведение искусственной иммунизации его может снизить;

- следует предварительно исследовать иммунитет и уровень антител в сыворотке крови к инфекционному агенту, против которого предполагается прививать ребенка, так как у него уже может быть иммунитет или от матери, или полученный при бытовом контакте. Через месяц после вакцинации или больше анализ на антитела следует повторить, чтобы убедиться, что ответ развился, так как известно, что генетически не у каждого человека есть способность вырабатывать иммунитет к тому или иному микробу. Если такой способности нет, то вакцинировать бесполезно и даже очень вредно, так как вакцина – это чуждый белок (чаще всего) или живой микроорганизм, введение которых может привести к последствиям, уже указанным выше;

- некоторые детские болезни сами по себе менее опасны, чем возможные последствия от прививок и, в отличие от них, дают пожизненный иммунитет. Прививочный же иммунитет - не пожизненный, человек может заболеть, будучи взрослым, утратив искусственный иммунитет и потому очень тяжело и с осложнениями

ми (краснуха, паротит). А в раннем детстве эти болезни при правильном уходе и режиме протекают довольно легко. И их контагиозность, т.е. возможность заразиться - низкая: примерно только 25% контактирующих с больным может заболеть. Повторные прививки, как следует из изложенного выше, увеличивают риск ухудшения состояния общего здоровья и ПВО. К тому же вакцинация может оказаться неэффективной по генетическим причинам, а вы не будете настороженно относиться к возможным контактам и заболеете;

- прививку можно делать при полном здоровье ребенка (нормальная температура, стул, нет признаков простуды, недомогания) и его окружения, ни в коем случае нельзя ее делать перед началом посещения детского учреждения, раньше, чем через 1-1,5 месяца после полного выздоровления после простой ОРВИ или обострения любого хронического заболевания;

- обязательно поинтересуйтесь составом вакцины, потому что особенно тяжело дети переносят живые вакцины, и они же чаще вызывают осложненное течение вакцинального процесса. Нужно знать, что в состав вакцины могут входить соли ртути, формалин, а их не должно быть в препаратах, продуктах и т.д., предназначенных для детей, поэтому для детей нет даже утвержденных ПДК на соли ртути (!) – это клеточные яды. Также может быть гидроокись алюминия и даже посторонние микробы. Все эти примеси и вещества могут стать причиной отдаленных последствий, особенно при многократной вакцинации. По возможности, если уж вы решили вакцинацию делать, выбирайте синтетические аналоги, а не живые вакцины, хотя генно-инженерные вакцины тоже имеют свои особенности.

Если вы не хотите делать прививки:

- есть Закон РФ от 17 сентября 1998г. № 157 «Об иммунопрофилактике инфекционных болезней», который регламентирует эту операцию, а граждане должны осознанно, добровольно со знанием вопроса принимать или не принимать этот вид медицинской помощи. Есть Постановление №12 от 02 ноября 2000г. главного санитарного врача г. Москвы об отмене запрета на прием в детские учреждения непривитых детей. Хотелось бы знать, что было сделано в других регионах по этому поводу. Но если даже запрет на местах не отменен, он противоречит Закону РФ и потому может не исполняться.

- решение об отказе от прививок следует принимать ответственно, обдуманно.

В жизни человека бывают ситуации, когда необходимо делать вакцинацию или принимать меры к экстренной защите от инфекции:

- если вы собираетесь в регион, где существует реальная угроза заразиться опасной инфекцией, например, клещевым энцефалитом, тропической лихорадкой;

- при укусе дикого или бездомного животного, когда существует реальная уг-

роза заражения бешенством, так как не существует другого средства спасения от этой инфекции;

- при травмах, особенно, если рана загрязнена, необходимо срочное введение противостолбнячной сыворотки, если человек не привит (хотя у каждого человека может быть бытовой иммунитет, поскольку столбнячная палочка нередко является обитателем желудочно-кишечного тракта);

- если у ребенка был контакт с больным серьезным инфекционным заболеванием, например, корью, дифтерией, то может быть проведена экстренная профилактика специфическим иммуноглобулином или даже вакциной; если ребенок рожден от матери, больной гепатитом В, ВИЧ-инфицированной, то необходима прививка от гепатита В, хотя ребенок и может иммунизироваться внутриутробно (антитела вируса могут проникать через плаценту) и не каждый заболевает;

- если в вашем населенном пункте объявлена эпидемия опасной инфекции, (но не вспышка, которую назвали эпидемией !), лучше избегая контактов с посторонними, принять меры иммунологической профилактики;

- если ребенок живет в неблагоприятных антисанитарных условиях, в большой коммунальной квартире, в местах повышенной миграции населения из неблагоприятных по инфекционной заболеваемости регионов. Однако нам приходилось бывать в бараках, где проживали цыгане, дети которых крайне редко были привиты, но и также редко болели даже ОРВИ.

Тем не менее в массовом сознании, у многих врачей сформировалась уверенность, что в случае отказа от прививок ребенок остается беззащитным перед инфекциями, при этом забывают, что даже в условиях отсутствия плановых вакцинаций далеко не все дети болели этими инфекциями.

Наряду с этим, как в медицинской литературе, так и в СМИ, много пишут и говорят об укреплении иммунитета, как способа укрепить устойчивость к инфекциям. Чаще всего для этого предлагают, и даже используют без квалифицированной консультации, к сожалению, иммуномодулирующие препараты (иммуномодуляторы). Следует заметить, что мы считаем категорически неправильным безалаберное использование этих лекарств без назначения или по назначению обще практикующих врачей, следующих рекомендациям фирм-производителей. Как любое лекарство, как вакцины, так и иммуномодуляторы должны быть использованы исключительно по показаниям.

Но есть простые способы и правила, какие следует соблюдать, чтобы ребенок, не получивший прививок, не заболел, а если даже заболел, то в легкой форме:

- отправляя ребенка в детские и образовательные учреждения, кружки, в гости, поинтересуйтесь, здоровы ли другие дети, нет ли карантина;

- хорошо изучите симптоматику детских инфекций, чтобы в случае необходимости ребенок мог вовремя получить квалифицированную медицинскую помощь;

- у ребенка должен быть режим, питание, закаливание в соответствии с возра-

стом. Вот этот пункт является чрезвычайно важным с точки зрения здоровья любого ребенка, а не только невакцинированного !!! На самом деле в своей практике нам приходится иметь дело с родителями, не желающими вакцинировать своих детей и не позволяющими проводить эти вмешательства. Среди них есть семьи, имеющие нескольких детей. Практически такие дети болеют крайне редко даже ОРВИ, имеют постоянно здоровый вид, стабильно уравновешенную психику, у них нет костно-суставных деформаций, желудочно-кишечной хронической патологии. Есть наблюдения за семьями и детьми в течение многих лет, дети выросли, не перенесли ни одной детской инфекции, даже ветряной оспы, среди них нет аллергиков. Но родители очень ответственно относились к образу жизни своих детей: грудное вскармливание насколько можно дольше (хотя были и так называемые «искусственники»), своевременные прикормы из свежих, а не консервированных продуктов, свежевыжатые соки, многочасовые прогулки в любую погоду, массаж и гимнастика, закаливание самыми простыми и доступными методами. Постепенное физиологичное развитие иммунной системы в сочетании с таким образом жизни формировало здоровый со всех точек зрения организм, который без проблем прошел младенчество, детство, отрочество, юность и вступил во взрослую жизнь.

К сожалению, нельзя этого сказать про большинство наших детей и молодежи: уже у 25-30-летних молодых людей обнаруживается целый «буket» хронических очагов воспаления, а при иммунологическом обследовании – все признаки «изношенности» иммунной системы – «иммунного старения», которое в норме должно наступать у человека после 45-55 лет. Этому, с нашей точки зрения, способствуют погрешности организации жизни детей в младенчестве, и не в последнюю очередь, многочисленные прививки, особенно на первом году жизни. Потом – частые болезни, как проявление дисбаланса адаптационных систем, воздействие лекарственных препаратов, применяемых для лечения часто болеющих, пациентов с бесконечно рецидивирующими хроническими заболеваниями усугубляют состояние здоровья человека. Результатом являются уже неизлечимые или крайне трудно поддающиеся лечению тяжелые процессы; аллергические, аутоиммунные, онкологические, сердечно-сосудистые, эндокринные.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дискуссия о пользе или вреде искусственной иммунизации против инфекционных заболеваний возникла не на пустом месте. Этому есть исторические, и статистические, и научные медицинские обоснования, и наблюдения квалифицированных практических врачей, из которых следует сделать ряд выводов. Надеемся, нам удалось их обосновать с точки зрения современной иммунологии.

Первый и основной вывод – это нежелательность вакцинации новорожденных и детей первого года жизни, за редким исключением, поскольку это период напряженного развития всех систем и органов, и в первую очередь, адап-

тационных гомеостатических систем: нервной, иммунной, эндокринной.

Второй вывод – любая вакцинация – это тяжелая нагрузка для иммунной системы любого человека, особенно младенца. Категорически **неблагоприятна для здоровья искусственная иммунизация больных детей и взрослых**, даже если у них развивается специфический ответ.

Прививочные материалы – профилактические иммунобиологические препараты, должны быть исследованы соответствующим этому определению образом, могут быть использованы только добровольно для вакцинации иммунологически здоровых людей и никогда не могут быть использованы для вакцинации больных без индивидуального иммунологически и эпидемиологически разумного обоснования.

Все, кто настаивают на обязательности прививок по календарю, ссылаются на **Расширенную Программу Иммунизации (РПИ) и эпидемиологического надзора**(1974г) ВОЗ. РПИ не предусматривала «ликвидацию всех инфекционных заболеваний», о которых шла речь (дифтерия, коклюш, столбняк новорожденных, полиомиелит, туберкулез, корь и оспа), потому что это **невозможно осуществить**, тем более только с помощью поголовной иммунизации. Прежде всего, необходимы своевременные и квалифицированные диагностика инфекций и противоэпидемические мероприятия, а вакцинация провозглашалась всего лишь одной из составляющих этой программы.

Интересно, что еще автор дифтерийного анатоксина Г. Рамон в свое время предостерегал об опасности ликвидации перечисленных инфекций. Он считал, что освободившееся место могут занять куда более агрессивные микробы. Это мы видим сейчас в современном мире, где распространяется **ВИЧ, герпес, гепатит В, С, агрессивные штаммы стрептококков, стафилококков, туберкулезных бацилл, болезнетворных грибов**. Все они или устойчивы к имеющимся этиотропным препаратам, или таких препаратов не существует. Потому с этими болезнями справиться гораздо тяжелее, чем с дифтерией, которую элементарно в наши дни можно вылечить антибиотиками. В Африке, где уже давно и постоянно прививают детей «развивающихся» стран, что-то не слышно о высокой эффективности этой прививочной компании, но при этом остается высокий уровень заболеваемости и смертности не только от инфекционных заболеваний, но и от других, соматических болезней, в целом ухудшается состояния здоровья населения, что отмечает ВОЗ.

Мы хотим надеяться, что настоящая брошюра поможет врачам и родителям разумнее подходить к вопросу о прививках, прежде всего детей, и внесет свой скромный вклад в дело сохранения и укрепления здоровья населения нашей страны.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Бондаренко В.И., Задорожная В.И., Синяк Л.И. Циркуляция полиовирусов в абиотических объектах//Гигиена и санитария.-1991.-№2.
- 2.Бюллетень ВОЗ.-1984.-T.62.-№3.
- 3.Вакцинопрофилактика инфекций у детей в современных условиях. Метод рекомендации для педиатров и субординаторов. СПб. 1998.-24с.
- 4.Володина Л.В., Беляева И.В., Андреева Е.И. и др. Особенности иммунного статуса у серонегативных лиц на вакцинацию против гепатита В//Rus. J. Immunol.-2004.-V.9.-Suppl.1.-P.333.
- 5.Время прививаться против гриппа? Подумай еще раз. Р.Нойштедтер (США). E-mail: randallu@concretic.net
- 6.Гамалея Н.Ф. Принципы иммунизации и условия эффективности прививок. М., Медгиз.-1939.
- 7.Ганeman С. Органон врачебного искусства. М., Атлас.-1992.- 206с.
- 8.Городилова В.В., Баева М.Н. Иммунология опухолевого роста., М.-1983.
- 9.Губерт В.Прививание телячьей и гуманизированной оспы. Казань., Типogr. Импер.Ун-та.-1887.
- 10.Гундобин Н.П. Научное и практическое значение оспопрививания. СПб.1893.
- 11.Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Киев.-2006.-482с.
- 12.Ельцина Г.А., Лонская Н.И., Горбунов М.А., Бектемиров Т.А.- Сб. тр. ГИСК им. Л.А.Тарасевича, г.Москва. Результаты регистрационных испытаний субъединичной вакцины против гриппа «Инфлювак», представленной фирмой Солвей Фармасьютикалз Б.В. (Нидерланды).
- 13.Железникова Г.Ф., Харит С.М., Марцишевская Е.А., Монахова Н.Е., Новожилова Е.В.// Продукция цитокинов, иммуноглобулинов и противокоревых антител при вакцинации детей с бронхиальной астмой» Медицинская Иммунология.-2000.-т.2.-№3.-с.329-334.
- 14.Здродовский П.Ф. Предохранительные прививки против инфекционных болезней и проблема прививочной патологии//Педиатрия.- 1975.-№1.
- 15.Зеленин А.В. «Генная терапия на границе третьего тысячелетия». Вестник РАН.-2001.-T.71.-№5.-C.393.
- 16.Иммунология инфекционного процесса. Рук. для врачей под ред. В.И. Покровского, С.П. Гордиенко, В.И.Литвинова. М.,1994., Гл.3.-С.40-57.
- 17.Каултер Р./Журн. «Семилия» Австралийской федерации гомеопатов.-1999.-Сент.-Вып.11.-№1.-С.11-19.
- 18.Комиссаренко А.А., Салычева Л.В.Особенности и механизмы развития поствакцинальных нарушений// Мидлайн.-2004,-Апрель.-№4 (172).-С.59-62.
- 19.Корнева Е.А., Григорьев В.А. Электрофизиологические феномены головного мозга при иммунных реакциях. Л.,Наука. 1989,С.148.
- 20.Костинов М.П. Вакцинация детей с нарушенным состоянием здоровья (практическое руководство для врачей). М.,1996.-78с.

- 21.Костинос М.П., Лукачев И. В., Гервазиева В.Б. и др. Динамика уровня общего IgE у детей с бронхиальной астмой, вакцинированных препаратами «PNEUMO-23» и «АСТ-НВ» в зависимости от исходного уровня сенсибилизации// Rus. J. Immunol.- 2004.-V.9.-Suppl.1.-P.337.
22. Кузин С.Н., Тленкополев Р.С., Садикова Н.В. и др. Заболеваемость острым вирусным гепатитом В на территории Кабардино-Балкарии// Ж. Микробиол.- 2005.-№6.-С.14-18.
- 23.Либов А.Л. Ошибки и опасности при лечении инфекционных болезней. Заболевания детского возраста. М.,Медицина.1984.
24. Локоткина Е.А., Харит С.М., Черняева Т.В., Брусков Н.К.. Под ред. чл-корр. РАМН д.м.н. проф. В.В.Ивановой //Поствакцинальные осложнения (клиника, диагностика, лечение, профилактика). Материалы к семинару «Актуальные вопросы вакцинопрофилактики».СПб.2006.-24с.
- 25.Лянко Л.М. Клинико-иммунологическая характеристика АКДС и коревого вакцинального процесса у детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей. Автореф. дисс. канд. мед. наук., СПб.-2006.
- 26.Ляшенко В.А. Коревая иммунодепрессия в условиях инфекции и вакцинации (обзор литературы).//Иммунология.-1996.-№1.-С.10-12.
- 27.Медлайн.- 2004.-№4 (172).-Апрель.- Приказ МЗ РФ, утверждающий новые правила комплексного осмотра детей.
28. Медуницин Н.В. Вакцинология. М., Триада-Х, 1999.-272с. Методы контроля медицинских иммунобиологических препаратов, вводимых людям: методические указания. МУ – 4.1/4.2588-96.М., 1996.
29. Мешкова Р.Я.-Аллергология и иммунология в педиатрии.- Окт. 2005.-Т.6.-№3.- С.23-31.
- 30.Носсел Г. Антитела и иммунитет//Пер с англ. М., Медицина., 1973.
31. Орлова Т.В., Суховей Ю.Г., Костоломова Е.Г. Влияние исходно базисного состояния иммунной системы на эффективность вакцинации против гриппа// Rus. J. Immunol.- 2004.-V.9.-Suppl.1.-P.342.
- 32.Связь между прививкой против гепатита В и сахарным диабетом. – Выступление д-ра Дж. Бартелоу Классена перед комитетом по правительственным Реформам Палаты представителей Конгресса США. <http://www.whale.to/v/classen.html>.(Вашингтон, Дакота.
33. Семененко Т.А., Селькова Е.П., Готвянская Т.П. и др. Показатели иммунного статуса при специфической и неспецифической профилактике гриппа у лиц пожилого возраста// Журн. Микробиол.-2005.-36.-С.24-28.
- 34.Серия технических докладов ВОЗ. №595 (1978), №86 (1992), №546 (1975). - адьюванты, ртуть, канцерогенность.
35. Соловьевна И.Л., Костинос М.П., Кусельман А.И. и др. Показа тели гуморального иммунитета у детей с аллергическими заболеваниями при вакцинации против гепатита В. //Rus. J. Immunol.- 2004.-V.9.-Suppl. 1.- P.342.
- 36.Статистика заболеваемости некоторыми инфекционными болезнями по Рос- сии за первое полугодие 2006 года. <http://www.rosпотребнадзор.ru/info/pressrealises/id=480>
37. Харит С.М., Черняева Т.В., Смирнов В.С. Вакцинопрофилактика и иммуномодуляторы// Rus. J. Immunol.- 2004.-V.9.-Suppl.1.-P.337.
- 38.Хроника ВОЗ.1965.-№3.
39. Червонская Г.П. Прививки: мифы и реальность. М., 2004.
- 40.Шабалдин А.В., Глушков А.Н., Райхель В.В. //Russian Journal of Immunology.- 1999/-V/4- №3.-P.171-176.)
- 41.Шабашова Н.В. Лекции по клинической иммунологии. СПб., 2002.
- 42.Шляхов Э.Н., Андриеш Л.П. Иммунология. Кишнер, Штианца, — 1985.
- 43.R.M.Zinkernagel. Противомикробный и поствакцинальный иммунитет: кратко 2004.Аллергология и иммунология. 2005.-Т.6.-№1.-С.9- 13.
- 44.Roitt I., Brostoff J., Male D. Immunology. London.Mosby,2000.-592р.