

АЛЕКС ШЕЛ



МИКРОБУШКИ

ВЗГЛЯД В БЕСКОНЕЧНОСТЬ, ПОЛНУЮ ЖИЗНИ

Алекс Шел

**Микробушки. Взгляд в
бесконечность, полную жизни**

«Автор»

2023

Алекс Шел

Микробушки. Взгляд в бесконечность, полную жизни / Алекс Шел — «Автор», 2023

Автор – практикующий врач: клинический эпидемиолог, бактериолог. Более 12 лет занимается проблемами вакцинации и профилактики инфекций, непосредственно общаясь с пациентами, руководителями организаций, педагогами, представителями власти. Не понаслышке знаком с предрассудками относительно этой темы. С 2018 года читает курс лекций по микробиологии студентам медицинского колледжа. В 2022 году за свою работу награждён грамотой губернатора региона. В процессе профессиональной деятельности и преподавания пришёл к пониманию, что глубокими знаниями об окружающем нас мире микробов должны сегодня владеть не только профильные специалисты, но и любой современный человек. Эта книга – авторский взгляд на проблему, как донести до читателей актуальную, но сложную информацию максимально доступным языком. Администрация сайта Литрес не несет ответственности за представленную информацию. Могут иметься медицинские противопоказания, необходима консультация специалиста.

© Алекс Шел, 2023

© Автор, 2023

Содержание

Здравствуйте, уважаемые читатели!	5
Глава 1. Знай врага в лицо! (и друга тоже)	6
Глава 2. Мы были, есть и будем есть!	13
2.1. Экология микроорганизмов	13
2.2. Инфекционный процесс	19
2.3. Эпидемический процесс	24
Глава 3. «Бить буду аккуратно, но сильно!» – как работает иммунитет	30
3.1. Зачем нам иммунитет?	31
3.2. Такой разный иммунитет	33
3.3. Как работает иммунная система	34
Конец ознакомительного фрагмента.	38

Алекс Шел

Микробушки. Взгляд в бесконечность, полную жизни

(нескучный рассказ о микробах и всём, что с ними связано)

Здравствуйте, уважаемые читатели!

Говорят, сейчас книгу не пишет только ленивый. Ну, или безрукий, хотя Стивену Хоукингу – недавно скончавшемуся гениальному физику, большую часть жизни полностью парализованному – даже это никак не помешало.

Последнее время особенно много пишут о медицине и здоровье. Пишут именитые учёные, начинающие аспиранты, простые врачи – это и придаёт вес в профессиональном сообществе, и систематизирует опыт, и помогает бороться с профессиональным выгоранием (очень частое в работе врача состояние и страшная вещь, превратившая не одного умницу и энтузиаста в злобного мизантропа). Так что скажу вам по секрету: на самом деле я писал эту книгу для себя.

Шучу, конечно. Причём буду в меру скромных возможностей своего чувства юмора делать это и дальше на страницах книги. Потому что впереди нас ждут сложные, а порой и пугающие вопросы, заковыристые определения и прочие совсем не развлекательные моменты. И чтобы совсем не отпугнуть вас от чтения, я буду стараться периодически давать такие передыхалки – «минутки смеха».

Ну а если серьёзно, то эта книга – «младшая сестра» сборника лекций для моих студентов – будущих фельдшеров и медицинских сестёр. И мне бы хотелось, чтобы и вы, читатели, и мои юные будущие коллеги после прочтения получили ту базу знаний, которая поможет лучше понять окружающую действительность. Не жить в плену навязанных мнений, а понимать механизмы и принципы функционирования мира микробов, рядом с которым мы живём (именно так, а вовсе не наоборот): как он менял в прошлом и продолжает менять сейчас планету и жизнь на ней, в том числе и нашу собственную жизнь.

Кое-что из этого может войти в конфликт с уже имеющимися у вас представлениями. Вы даже можете сказать, что я пытаюсь навязать вам определённое мнение. Что ж, в этом случае советую, по крайней мере, не отбрасывать книгу сразу – хотя бы потому, что вы заплатили за неё свои деньги. Попробуйте для начала открыть содержание: вдруг среди разделов, о которых вы бы со мной яростно поспорили, найдётся то, в чём мы окажемся единомышленниками?

Если же вы нашли в книге неточности или даже досадные ошибки (к сожалению, у меня не было научного редактора, и приходилось рассчитывать лишь на собственные знания), либо хотите поспорить, обсудить возникшие вопросы, а то и решите вдруг поблагодарить автора за бессонные ночи и оторванные от семьи часы, то обратная связь возможна через отзывы на Литрес, а также в соцсетях: на Яндекс-Дзене у меня канал «ЛекцииПРОинфекции», а канал в Телеграме называется так же, как эта книга – «Микробушки».

Ну и, пожалуй, достаточно отвлекать ваше внимание, а то микробушки заждались! Устраивайтесь поудобнее и извлекайте максимум удовольствия из чтения.

Глава 1. Знай врага в лицо! (и друга тоже)

Начиная разговор о микробах, нужно сначала выяснить – а что же это такое? Или, может быть, правильнее сказать: «Кто это?» То есть встаёт принципиальный вопрос – являются ли микроорганизмы живыми (на что вроде бы намекает само слово «организмы») или всё же нет?

Что мы вообще знаем о мире микробов? Когда я читаю лекции в медицинском колледже, чаще всего на вопрос: «Какие микроорганизмы вы знаете?» студенты называют **вирусы** и **бактерии**. И уже здесь мы сталкиваемся с нюансами и оговорками. Ведь вирус представляет собой просто цепочку нуклеиновой кислоты в оболочке из белковых молекул. Сам по себе он не в состоянии долго жить и вообще не может размножаться. Для копирования генетической информации и сборки новых вирусных частиц ему нужна клетка живого организма. То есть вирус – абсолютный паразит. Его можно сравнить с записанной на флеш-карту программой – пока не подключишь к «порту»-рецептору и не запустишь на «компьютере»-клетке, биологическая программа вируса воспроизводиться не будет, и на другую «флешку» он себя не копирует.

Так считать ли вирус в таком случае живым? А микроорганизмом? Англоязычная школа микробиологов однозначно даёт ответ – нет. Даже при чтении переводной научно-популярной литературы на эту тему вы, скорее всего, столкнётесь с выражением «микробы и вирусы». То есть последних вроде бы имеют в виду при обсуждении, но всё же чётко выделяют в особую категорию.

В отечественной же микробиологии **вирусы** считают как бы «преджизнью», выделяя эти микроорганизмы в особое надцарство природы *Vira* («вира») – доклеточные формы жизни.

Бактерии – это уже клеточная форма жизни, способная к автономному самовоспроизводству. Однако бактерии никогда не объединяются в многоклеточные структуры, максимум они могут образовывать колонии. Ещё одним отличительным свойством бактерий является то, что у них **нет выделенного ядра**, поэтому они вместе с **археями** (архебактериями) составляют группу **прокариот** (от лат. «про» – перед, ранее, «карион» – ядро).

Поразмыслив, наряду с бактериями и вирусами, многие вспоминают таких представителей микроорганизмов, как «грибки». И здесь есть нюанс: грибы – это обширное царство живой природы, включающее и какой-нибудь опёнок или мухомор, и пекарские дрожжи, и кандиды (причины «молочницы»), и аспергилл, знакомый вам по чёрному налёту на стенах и потолках сырых помещений, а заодно вызывающий у их обитателей аллергические реакции. Так вот, микробиология занимается только микроскопическими представителями этого разнообразия, то есть **микромикетами** (от греч. «микрос» – малый и «микос/мицес» – гриб) – дрожжами и плесеньями.

И да, терминологически правильно что микро-, что макромикеты называть одинаково – грибами. Но у обычных людей это вызывает путаницу, поэтому даже врачи в беседах с пациентами частенько прибегают к разговорной форме «грибок», «грибковое поражение кожи».

Грибы, в отличие от бактерий, уже являются **эукариотами** – у них есть полноценное ядро, как в клетках растений и животных. К растениям долгое время грибы и относили, хотя на деле они формируют совершенно отдельное самостоятельное **царство** природы. И здесь это не эпитет, а научный термин: царство грибов как классификационная категория будет называться «микота» или «фунги», смотря на какой язык вы переведёте слово «грибы» – латинский или греческий. В такие же царства объединены бактерии (название их царства *Bacteria* звучит сходно с русским вариантом), растения (царство «планте» или «флора») и животные (царство «анималия» или «зоа») с подцарством простейших («протозоа»).

Простейшие выделены в самостоятельную группу из большого царства животных (к которому относится и человек) на том основании, что, будучи полноценными эукариотами,

они, как и прокариоты, всё же не в состоянии слиться в многоклеточный организм. Их клетки живут, питаются, дышат, охотятся или паразитируют, мигрируют к источнику пищи или скрываются от опасности, но всегда остаются одиночками. Максимум, на что способны простейшие, – объединяться в колонии по типу вольвокса. Но никакой специализации клетки в такой колонии не приобретают, оставаясь совершенно одинаковыми, в отличие от гигантского разнообразия клеток и тканей в многоклеточных организмах. По этой же причине одноклеточности простейшие доступны для наблюдения и изучения в основном только с использованием оптики.

Сами по себе **водоросли**, являющиеся частью царства растений, тоже интересуют микробиологов лишь отчасти. К тому же ещё совсем недавно считалось, что ни один вид водорослей не способен инфицировать человека, и потому они не представляют интереса для врачей и медицинских микробиологов.

*Правда, в 1970-е годы сначала у животных, а затем и у человека были описаны случаи прототекоза – инфекции кожи и центральной нервной системы, вызванные нефотосинтезирующими водорослями рода *Prototheca* («прототека»). Это ближайшие родственники одноклеточных водорослей хлорелла, однако по своим свойствам в организме больше напоминают грибы. Ранее считалось, что прототекоз может поражать только особей с ослабленным иммунитетом (например, ВИЧ-инфицированных лиц), то есть является **оппортунистической** инфекцией. Однако в последние годы выяснилось, что пусть редко, но болеть могут и люди с нормальным иммунитетом. Из-за своей редкости и необычного возбудителя прототекоз сложно диагностировать, но не запущенные случаи успешно лечатся.*

Но и помимо этого у микробиологии богатая история взаимодействия с альгологией (наукой о водорослях, не путайте с алгологией – разделом медицины о лечении болевых ощущений). Например, микроорганизмы, вызывающие «цветение» водоёмов жарким летом, до сих пор называют сине-зелёными водорослями, хотя в действительности это бактерии (**цианобактерии**). Предполагается, что именно у них первых на древней Земле появился процесс фотосинтеза. А уже позже водоросли и простейшие устроили с ними выгодный симбиоз, в результате которого (согласно одной из теорий) свободноживущие цианобактерии деградировали до **хлоропластов**, став органеллами в клетках своих более эволюционно продвинутых соседей

*Так же, как и поглощённые, но не переваренные предком эукариот **археи** развились внутри него в **митохондрии**, положив начало **аэробным** – дышащим кислородом – организмам.*

А ещё водоросли образуют симбиоз с грибами, который вам всем хорошо знаком и не раз встречался, например, на коре деревьев. Это **лишайники**. Организм очень интересный, но медицинского значения, в смысле патогенности для человека, не имеющий. Поэтому не нужно путать лишайник с **лишаём**. Последним обозначают грибковое поражение кожи и волос. Так, стригущий лишай – это микроспория или трихофития, то есть заболевания, вызванные микроскопическими грибами рода микроспорий или трихофитон соответственно. Разноцветный (отрубевидный) лишай – тоже результат поражения кожи грибом малассезией (*Malassezia furfur*).

Последняя, шестая, группа в классификации микроорганизмов – **прионы**. Она самая новая (большинство вызываемых ими заболеваний были описаны во второй половине XX века, как инфекционный агент выделены в 1982 г.) и самая загадочная. Дело в том, что прионы вовсе не содержат нуклеиновой кислоты, то есть не несут генетического материала. Это просто особого рода белковые молекулы, предшественники которых в норме имеются в организме животных (недавно были открыты прионы у дрожжевых грибов и предполагается их наличие у некоторых растений). Однако под действием до конца не установленных факторов прионы в организме начинают менять свою конформацию – способ укладки белковой молекулы в пространстве или, попросту говоря, форму. Такие молекулы уже не могут нормально нести

свою функцию, и их накопление в клетках приводит к заболеванию. У животных прионы доказанно вызывают губчатую энцефалопатию (ГЭП) крупного и мелкого рогатого скота («коровье бешенство», «скрэпи» у овец). У людей – фатальную семейную бессонницу, болезнь «куру» и другие поражения центральной нервной системы.

На роль причин, заставляющих «хорошие» прионы перерождаться в патоген, предполагают наследственные, внешние, другие перенесённые инфекции или сочетание всего перечисленного. А также инфицирование «плохими» прионами извне: так, название болезни «куру» происходит из языка племён каннибалов с островов Папуа-Новая Гвинея, у которых она и была впервые диагностирована. Нет, они не охотятся на людей специально, но у них есть традиция съедать некоторые органы своих умерших сородичей – особенно головной мозг. А именно там у заболевших содержится наиболее высокая концентрация злокачественных прионов. «Коровье бешенство» и скрэпи тоже были ассоциированы со стадами, в корма которых для ускоренной прибавки веса добавляли мясокостную муку – то есть они были «каннибалами поневоле».

Конечно, **прионы** уже совсем нельзя назвать живыми. Однако пока ими тоже занимаются микробиологи. Благо прионные инфекции весьма редки.

Итого групп **микроорганизмов** шесть:

- * вирусы
- * бактерии
- * микроскопические грибы (микровицеты)
- * микроскопические водоросли
- * простейшие
- * прионы

Микроорганизмы чрезвычайно разнообразны и многочисленны. Их даже сложно уложить в рамки одной классификации. Кроме того, они очень малы, поэтому изучать их можно только с помощью микроскопа. И далеко не всегда с помощью того оптического (светового) микроскопа, которым вы, вероятно, пользовались на уроках биологии в школе. Физический предел его способностей, определяемый длиной волны видимого света – 0,2 микрона (это 2 десятитысячные доли миллиметра). То есть кишечную палочку с диаметром клетки 0,4 микрона в нём видно, а вот вирусы, размеры которых измеряют уже в нанометрах (тысячная доля микрона) – нет. Кроме разве что недавно открытых гигантских РНК-вирусов диаметром до 1,5 микрона, но это исключение. И ещё иногда получается подкрасить скопления вирусов специальными светящимися пигментами, что используют, например, в диагностике гриппа – однако такая хитрость работает, только если вируса в исследуемом материале достаточно много.

Для изучения вирусов и тонкой структуры других микроорганизмов через исследуемый образец направляют, например, поток электронов, имеющих более короткую длину волны, чем свет. Поэтому такие микроскопы называются электронными. Они позволяют заглянуть уже не только в наномасштаб, но и «увидеть» структуры размером в несколько ангстрем – то есть даже отдельные молекулы и атомы. Но такие приборы очень сложны и дороги, поэтому их применяют в научных целях, а для повседневной практики, например, диагностики инфекций, ищут другие способы. Зачастую так гораздо проще и удобнее. Но вот чтобы подтвердить открытие новых вирусов или других мельчайших микроорганизмов, всё же нужно представить их электронные микрофотографии.

Так размеры и относительно простое устройство «микробов», которое природа комбинирует во множество разнообразных вариантов, сделали их реальными хозяевами нашего мира. Простота и неприхотливость позволяют им приспособливаться к почти любым условиям среды. Именно по распространению микроорганизмов определяют границы биосферы Земли. И они гораздо шире освоенных любыми другими обитателями планеты.

Например, споры бактерий и грибов потоки воздуха заносят в атмосферу на 15—20 км, куда даже не все самолёты залетают. Но выше они пробраться не могут, так как без защиты

находящегося на этой высоте озонового слоя жёсткий ультрафиолет стерилизует всё живое. В экспериментальных сверхглубоких скважинах микроорганизмов находили до глубины 3,5—4 км. Некоторые виды прекрасно чувствуют себя в термальных водах гейзеров и вулканов, имеющих почти температуру кипятка. Даже в туннелях под 4-м энергоблоком Чернобыльской электростанции, где произошло разрушение ядерного реактора, обнаружили микроорганизмы, выживающие в условиях жесточайшей радиации.

Долгое время считалось, что полноценные экосистемы в океане могут существовать только до той глубины, куда проникает свет, а значит, есть фотосинтезирующие организмы как основа пищевой цепи. А дальше, мол, идёт тёмная и холодная «мёртвая зона» с редкими обитателями, поглощающими то, что падает из верхних слоёв воды. Однако в середине XX века в центральных частях океанов, где проходят стыки литосферных плит и постоянно поднимается магма из недр планеты, открыли необычные образования, похожие на вулканы. Они выбрасывают разогретую до 300—400 градусов Цельсия воду, перенасыщенную минеральными солями и тяжёлыми металлами. Из-за колоссального давления на глубине нескольких тысяч метров она не кипит, и в свете прожекторов батискафов исходит со дна чёрными вертикальными потоками, получившими за свой вид название «курильщиков».

Каково же было удивление учёных, когда они обнаружили, что в этом аду прекрасно чувствуют себя микроорганизмы, научившиеся в отсутствие света извлекать энергию из химических связей тех соединений, которые выбрасывали «курильщики». Они легли в основу пищевой пирамиды, и вокруг «курильщиков» сформировались настоящие оазисы жизни из моллюсков и рыб, никогда не видевших солнечного света.

Микроорганизмы, способные выживать и размножаться при очень высоких или очень низких показателях температуры, давления, в агрессивной химической среде или других крайне неблагоприятных условиях, называют **экстремофильными**. Их изучение помогает узнавать пределы приспособляемости жизни. А гены этих «экстремалов» и кодируемая ими биохимия, возможно, помогут не только в будущем земным колонистам осваивать далёкие планеты, но уже сейчас лечить некоторые заболевания.

Учитывая всё вышеприведённое, можно сказать, что в отечественной микробиологии **микроорганизмы – это искусственно выделенная разнородная группа объектов микромира (живых организмов и сложных органических молекул), объединённых микроскопическими размерами, относительной простотой устройства и повсеместным распространением в биосфере.**

Микробиология же изучает их строение, функционирование, происходящие в них биохимические процессы, размножение и передачу наследственного материала из поколения в поколение, условия обитания и, наконец, изменение с течением времени (эволюцию).

Однако сразу необходимо сказать, что почти никогда микробиология не исследует свой объект – микроорганизмов – как «самих по себе». В гораздо большей степени её интересуют их связь друг с другом и влияние на макромир (мир, который мы ощущаем непосредственно с помощью органов чувств, в первую очередь – зрения). Особенно это важно для **медицинской микробиологии**, рассматривающей взаимодействие микроорганизмов, в том числе патогенных, с организмом человека.

Поэтому можно ввести такое определение: **микробиология – это наука о микроорганизмах, изучающая закономерности их жизни и развития, а также изменения, вызываемые ими в организме людей, животных, растений и в неживой природе.**

Для того, чтобы упорядоченно заниматься изучением всего перечисленного, в микробиологии выделяют ряд разделов. Во-первых, микробиологи предпочитают глубоко заниматься только какой-то одной группой микробов, в крайнем случае – несколькими смежными. Поэтому среди них есть бактериологи, вирусологи, протозоологи. Микология – это наука о вообще всех грибах, но некоторые микологи предпочитают заниматься только микроскопиче-

скими их видами, например, дрожжами. Так же, как и некоторые альгологи (вы ведь ещё не забыли, что это учёные, занимающиеся водорослями?). И микробиологи с удовольствием принимают их в свою «компанию».

Кроме того, разделы микробиологии выделяют ещё и по прикладному их значению: по той области хозяйственной деятельности, конкретные задачи которой призвана решать микробиология, или по тому объекту интересов человека, где требуется знание микробиологических аспектов. Это уже упомянутая медицинская микробиология, а также санитарная, ветеринарная, промышленная, почвенная, морская и даже космическая микробиология, изучающая вопросы возможного распространения микробов с естественными (кометы, метеориты) и искусственными (спутники, межпланетные станции) космическими телами, а также решающая проблемы микробного загрязнения на орбитальных станциях. Сюда же входит **биотехнология** – наука, разрабатывающая способы получения нужных человеку веществ при помощи живых организмов (чаще всего именно микроскопических).

Хотя на самом деле классификации разрабатывают скорее для удобства и наглядности, и абсолютно всё в их рамки не уложить. Теми же прионами из-за их необычности микробиологи вынуждены заниматься совместно с биохимиками и другими учёными – первыми белковую природу этого патогена предположили вообще радиобиолог и биофизик. Впрочем, даже самые первые и самые «микробиологи из микробиологов» **Луи Пастер** (чьё имя сейчас носит французский институт микробиологии, и одно только перечисление заслуг и открытий которого займёт целую страницу) и **Роберт Кох** (первооткрыватель возбудителя туберкулёза и во многом основоположник бактериологии) внесли фундаментальный вклад в эту науку, микробиологами в нынешнем понимании слова не являясь! Первый был по образованию, как бы это сейчас сказали, «технологом пищевой промышленности», а второй, тоже в современных терминах, – санитарным врачом. Это лишний раз доказывает условность всех классификаций и то, что крупные открытия всегда совершаются людьми широкого кругозора и – на стыке наук.

Например, микробиология чрезвычайно тесно связана со множеством наук и сфер деятельности человека: не только с фундаментальными химией и биологией, но также с генетикой, фармакологией, клинической медициной, химической и пищевой промышленностью, обеззараживанием сточных вод и даже производством материалов для электроники.



Ну а **медицинская микробиология** идёт рука об руку с иммунологией. Их попросту сложно рассматривать отдельно друг от друга.

Иммунитет, изучением которого занимается **иммунология** как наука, – это способ защиты организма от антигенов экзогенного (внешнего) и эндогенного (внутреннего) происхождения, направленный на поддержание и сохранение гомеостаза, структурной и функциональной целостности организма, биологической индивидуальности каждого организма и, как следствие, вида в целом.

Сейчас это определение кажется слишком сложным, но по мере чтения книги вы разберётесь в терминах и поймёте, что иммунитет оберегает организм от опасностей внешних (микробы, инородные тела) и внутренних (опухолевые, отмершие и повреждённые клетки). Таким способом он поддерживает постоянство внутренней среды организма (гомеостаз), оберегает от повреждений его геном, что в конечном счете позволяет живому существу выжить и передать свои гены потомкам.

Ну а в заключение этой главы я хочу обратить внимание вот на что, уважаемый читатель. Классификации и определения очень важны, они – настоящие навигационные карты и маяки в мире микробиологии (да и любой другой науки) и том безграничном «микрокосмосе», который она изучает. Но чтобы по-настоящему понимать, и главное, любить микробиологию, так важно за строгими терминами и сложными взаимосвязями не терять живую и невероятно интересную связь науки с нашей каждодневной окружающей жизнью. В самом деле: ведь без

микроскопических помощников-дрожжей у нас не было бы вкусного хлеба, а без плесени он бы не портился, но зато мы не получили бы из неё первые антибиотики. А если бы Александр Македонский не умер в возрасте 32 лет от инфекции (за давностью лет мы точно не знаем, какой именно, но по известным симптомам выбор лежит между брюшным тифом, малярией и лихорадкой Западного Нила), то вся история человечества могла пойти по совсем другому пути.

Глава 2. Мы были, есть и будем есть!

2.1. Экология микроорганизмов

Итак, мы бегло ознакомились с микроорганизмами и узнали, как тесно, оказывается, мы сосуществуем с ними на нашей планете. Хотя справедливее было бы сказать: «на их планете» – мало того, что микробы забрались во все самые потаённые уголки Земли, так ещё общая биомасса одних только бактерий превышает массу всех людей планеты в 10 тысяч раз! А может и больше: учёные пока не могут точно оценить биомассу микробных сообществ океана и геосферы (населяющих различные пещеры, полости и просто поры горных пород).

Тем, какие отношения складываются у микроскопических обитателей планеты друг с другом, людьми и другими живыми существами, а также со средой обитания, занимается наука **экология**.

*Когда звучит слово «экология», обычно оно ассоциируется с защитой природы, красно-книжных животных и с глобальным потеплением. В действительности это гораздо более широкое понятие: термин **экология** происходит от латинских слов «ойкос» – дом, обиталище, и «логос» – наука, учение.*

Если представить наше жилище, особенно частный сельский дом с участком, то окажется, что вся наша жизнь будет тесно связана с ним: здесь мы не просто находим безопасное убежище и место отдыха, но и питаемся, общаемся друг с другом, развиваемся, воспитываем потомство, а приусадебное хозяйство служит нам средством воспроизводства пищи. То есть дом является местом нашего глубокого взаимодействия с окружающим миром. В этом смысле название «экология» хорошо отражает суть данной науки.

Одной из самых важных задач экологии является изучение **пищевых (трофических) цепочек**, поскольку **питание** наряду с **дыханием** считаются первыми и самыми важными признаками живого. Питание и дыхание нужны не просто для нормального роста организма, но и для самого его существования. Лишь немногие организмы могут приостанавливать или существенно замедлять эти процессы, да и то на ограниченное время (анабиоз, образование цист и спор).

Вспомним, что такое питание. Упрощённо – это процесс поглощения **вещества и энергии**. К энергии мы чуть позже вернёмся, а пока разберёмся с веществом.

Жизнь на планете Земля – углеродная. То есть все органические молекулы – белки, жиры, углеводы, нуклеиновые кислоты – так или иначе имеют «скелет» из атомов углерода С. Поэтому в каком-то смысле можно сказать, что питание – это поглощение источников углерода и [источников] энергии. То есть живые клетки могут из углеродных «кирпичиков» складывать собственные структуры. Для этого они могут взять готовый углерод или разломать «на кирпичи» другие клетки либо их отмершие остатки. Правда, поскольку углерод в форме угля, графита или алмаза очень неудобен для использования в биохимических процессах, то наиболее простым его источником для живых существ является углекислый газ СО₂. Плюс нужна вода как универсальный растворитель и источник другого важного элемента – водорода Н. Существа, которые могут из этих простых компонентов синтезировать свои сложные молекулы – буквально «строить сами себя», – называются **автотрофами** (от греч. «аутос» – сам, самостоятельно). Те, которые разлагают органические субстраты, чтобы затем собрать из них свои молекулы и клетки, обозначаются термином **гетеротрофы** («гетерос» – другой, чуждый). Поскольку автотрофам, в отличие от гетеротрофов, не нужно никого «разбирать на запчасти»,

а вот их самих разбирают все, кому не лень, то именно автотрофы являются первоосновой всех трофических (пищевых) цепочек. На языке экологии – **продуцентами**.

Однако, чтобы соединить простые неорганические молекулы в сложные органические, нужно затратить **энергию**, которая уходит на образование химических связей. Здесь организмы (и микроорганизмы в частности) тоже пошли разными путями. Одни научились использовать энергию солнца. Их назвали **фототрофами** («фотос» – свет) или фотосинтезирующими организмами. Поскольку только фототрофы могут использовать солнечную энергию, поступающую на нашу планету извне, из космоса, то именно они являются основными **продуцентами** на планете.

Но не все умеют питаться от солнышка, некоторые предпочитают что повкуснее: организмы, получающие энергию из расщеплённых **химических** связей, называют **хемотрофами**. Причём последние делятся на **хемолитотрофных**, которым достаточно энергии неорганических молекул (аммиак, сероводород и др. – от «литос», камень), и **хемоорганотрофных** – которые меньше чем «бифштексом» из органики не довольствуются.

Итак, имея две группы по два раздела в каждой, мы можем получить $2 \times 2 = 4$ типа живых существ (4 **типа питания**):

ТИПЫ ПИТАНИЯ:	<u>фототрофы</u>	<u>хемотрофы</u>
автотрофы	<u>фотоавтотрофы</u>	<u>хемоавтотрофы</u>
гетеротрофы	<u>фотогетеротрофы</u>	<u>хемогетеротрофы</u>

Фотоавтотрофы – синтезируют сложную органику из CO_2 и воды за счёт энергии солнца. Классический пример вы хорошо знаете – это растения и водоросли. Некоторые простейшие (эвглена зелёная) и бактерии, такие как цианобактерии (они же сине-зелёные водоросли, которые, как мы узнали в предыдущей главе, вовсе не водоросли), тоже фотоавтотрофы.

Хемоавтотрофы – образно говоря, играют в те же игрушки, только запитывают их не от солнечных батарей, а используют дешёвые батарейки: синтезируют сложную органику из простых молекул, но за счёт энергии неорганических соединений. Если помните такие необычные океанические образования из предыдущей главы, как «чёрные курильщики», то вот там именно серные и сульфатредуцирующие бактерии, а также археи, в отсутствие света, а значит, и фотоавтотрофов, берут на себя роль **продуцентов** в этих необычных экосистемах.

Фотогетеротрофы – редкий тип питания, когда энергию света организмы направляют не на фотосинтез, а на расщепление чужих органических молекул для синтеза собственных. Представлен, например, пурпурными бактериями.

Наконец, **хемогетеротрофы** – самый распространённый тип питания, когда органика служит одновременно источником и энергии, и углерода. Мы, например, с вами типичные **хемоорганогетеротрофы**. И большинство микроорганизмов – тоже. Хотя, как вы наверняка

заметили, бактерии успели захватить все типы питания, но патогенными для человека могут быть только хемооргано(гетеро)трофные. Ещё бы: ведь мы их конкуренты за еду и энергию!

Подробнее про **типы питания** вы можете прочесть в доступных учебниках и Интернете. А что же дыхание? Если мы говорим не о **внешнем дыхании** человека и других животных, а о дыхании как **биохимическом процессе**, то, упрощённо, в его основе лежит **окисление** – отрыв электрона от молекулы вещества. Электроны как раз и есть та самая **энергия**. Поэтому про хемотрофов, например, иначе говорят, что хемолитотрофы используют неорганические доноры электронов, а хемоорганотрофы – органические. Стоп: так окисление – это про дыхание или про питание? В том-то и дело, что эти два процесса неразрывно связаны и составляют основу **метаболизма** – обмена веществ. Так, растения в ходе фотосинтеза могут нарабатывать глюкозу, чтобы потом полимеризовать её до целлюлозы и построить из неё свои стебли, а могут запасти в виде других полисахаридов (например, крахмала) в клубнях и семенах. И будущий росток станет, наоборот, расщеплять этот запас на простые сахара для дальнейшего создания уже собственных структур, а в процессе дыхания – на углекислый газ и энергию, которой на рост требуется много, а листьев для фотосинтеза пока ещё нет.

Так же могут поступать и органогетеротрофы, в том числе и мы с вами. В процессах метаболизма мы можем расщеплять органические полимеры пищи до составляющих их мономеров и синтезировать из них собственные: из аминокислот – белки, из жирных кислот – липиды, из моносахаридов – сложные углеводы, а уже из всего этого набора – клетки, ткани и органы. Но на всё это требуется энергия. Поэтому часть получаемых из пищи органических молекул (и даже ставшие по какой-то причине ненужными свои) в цикле дыхания расщепляется с образованием энергии. Так, один грамм белков и углеводов может дать 4 килокалории энергии, а один грамм жиров – целых 9.

Конечно, клетки не умеют поглощать энергию непосредственно в виде электронов, мы всё-таки не кремниевые чипы, а углеродные «анималькули» («зверушки» на латыни). Поэтому дыхание включает не просто окисление, а длинный цикл окислительно-восстановительных реакций, в итоге которых лежит универсальная энергетическая «валюта» клетки – аденозинтрифосфат (**АТФ**) – она может использоваться в любых реакциях биосинтеза. Для большинства организмов, включая и нас с вами, окислителем в этих циклах служит **кислород**. Для многих микроорганизмов – тоже, но... не для всех. Например, ряд бактерий и дрожжевых грибов обходятся без него. Вместо окислительного дыхания они используют **брожение**. В этом процессе углеводы расщепляются не полностью до CO₂ и воды – остаются переработанные соединения: спирты, органические кислоты и др. Это менее выгодно в плане выхода энергии, но биохимически проще и позволяет захватить такие экологические ниши, где дышащие кислородом воздуха **аэробы** не выживают, а значит, не создают конкуренции.

Такие микроорганизмы, которым не требуется кислород, называются **анаэробными** или, коротко, **анаэробами** («аэрос» – воздух, приставка «ан-» означает отсутствие). Самые хитрые из них приспособились переключаться с одного режима на другой – их называют нестрогими или **факультативными анаэробами** (как факультатив в школе – когда посещение вроде как не обязательно, если, конечно, завуча не боишься). Так ведут себя, например, коринебактерии – некоторые из них в норме обитают на слизистой носоглотки человека, но вот коринебактерия дифтерии может вызвать тяжёлую респираторную инфекцию. В довакцинальную эпоху дифтерия была причиной смерти множества детей (взрослые ей тоже болеют, но летальность у детей выше по причине некоторых особенностей дыхательной системы: например, у детей более узкий просвет воздухоносных путей, и они быстрее перекрываются из-за специфического дифтерийного воспаления).

Однако некоторые бактерии настолько «увлеклись» бескислородной жизнью, что кислород начал оказывать на них губительное воздействие. Они вообще не живут и не размножаются в его присутствии. Типичным представителем таких **облигатных анаэробов** являются бак-

терии-возбудители **ботулизма**. Их споры переносят открытый воздух, но размножаться начинают только в герметично укупоренных банках, домашних консервах и вакуумных упаковках, в результате чего возможно сильнейшее пищевое отравление – от ботулизма до сих пор бывают смертельные случаи. Другие представители того же рода бактерий, клостридии **столбняка** и **газовой гангрены** – возбудители раневых инфекции, при которых споры бактерий прорастают в глубине раны и выделяют токсины. Столбняк у непривитых людей легко может закончиться смертью от паралича дыхательных мышц, а газовая гангрена – летальным исходом от заражения крови, если раньше не произвести ампутацию поражённой конечности.

Ну а некоторым микроорганизмам кислород всё же требуется, но в очень небольшом количестве – они носят романтическое название **микроаэрофилы** («микро» – мало, «филос» – любящий, ну а «аэрос» вы уже должны были запомнить). К таковым относятся кампилобактерии – возбудители кишечных инфекций – и хеликобактерии (доказана роль хеликобактер пилори как одной из причин воспаления слизистой желудка – гастрита, – с последующим развитием у человека язвенной болезни желудка).

Справедливости ради нужно сказать, что наши клетки тоже умеют функционировать в режиме **анаэробноза**, правда, не все и недолго. Например, когда вы в спортзале, кряхтя, не можете поднять штангу, потому что «забились» мышцы, это в них «забилась» молочная кислота – кровь не успевает снабжать кислородом миоциты, мышечные клетки, и они временно переходят на молочнокислое брожение. Нужно тренироваться постепенно, но систематически, чтобы адаптировать кровеносное русло и биохимию мышц. Чем вы хуже бактерий?!

Однако не все решают моральную дилемму «хуже—лучше» честным путём – что в нашем мире, что в мире микробов. Зачем упакиваться фотосинтезом, если можно расщепить готовое? Зачем ждать, пока соседняя клетка «уйдёт на радугу», чтобы поживиться её остатками, если можно ей «слегка помочь»? Среди микробов немало таких же падальщиков и коварных хищников, как и в макромире.

Однако прежде чем начать «грабить к0рваны» живых клеток, нужно чтобы было кого грабить. Говоря в терминах экологии, нужны те, кто переведёт неорганический углерод и солнечную (чаще всего, но – как мы только что видели – возможны другие варианты) энергию в органические соединения и энергию их химических связей. Нужны **продуценты**! Какие организмы ими являются, мы уже упомянули выше.

Все живые существа не вечны, и даже если кто-то не «помог» им закончить жизненный путь раньше времени, всё равно обычный цикл **рождения и роста** закончится **отмиранием**. Но складывающие их органические молекулы при этом не пропадают бесследно. Да, под действием окружающей среды они будут деградировать: тот же кислород является прекрасным окислителем и сам по себе, вне биохимических циклов клеток. Но полный распад в обычных условиях потребует много времени. Поэтому было бы странно, если бы не нашлось охотников до такого количество дармовой органики. Хотя на самом деле это не «охотники» вовсе, а «подбиратели» всего, что плохо лежит. Однако не нужно с пренебрежением относиться к роли организмов-**редуцентов**: только представьте, какие завалы отмершей органики покрыли бы планету за миллиарды лет, если бы они не помогли в её разложении. Микроорганизмов-редуцентов называют **сапрофитическими** или **сапротрофными** (от «сапрос» – гниющий). Причём некоторые **сапротрофы** могут произвольно менять свой жизненный путь с сапрофитического на свободноживущий и обратно в зависимости от условий среды.

Ну а самый большой интерес представляют, конечно, потребители того, что дают продуценты, а частенько и самих продуцентов целиком. Их называют **консументами**. И они вовсе не склонны соблюдать последовательность **продуцент – консумент – редуцент**. Консумент вполне может скушать консумента! Тогда они называются консументами 1-го и 2-го порядка (как в известном анекдоте про «завтрак туриста», где заблудившийся турист встретил медведя и таким образом перешёл из 2-го порядка консументов в первый).

Консументы разнообразны и могут вести как свободный образ жизни, самостоятельно расщепляя доступные им органические субстраты, так и нахально «присоседиться» к другому организму, полностью или частично переложив на того обязанность снабжать себя любимого пищей и энергией (а в случае вирусов – и все остальные функции вроде размножения). Иногда, правда, соседство получается взаимовыгодным – один участник обменивается с другим чем-то полезным или они оказывают друг другу взаимные услуги (коралловые рыбки, например, очищают актинию от мусора и паразитов, а сами в момент опасности прячутся среди её стрекательных щупалец). Именно такой подход вам в школьном курсе биологии и экологии преподносили как симбиоз. На самом деле **симбиоз** – это любое тесное сосуществование двух организмов **разных** биологических видов. И в зависимости от полученных при нём вреда или выгоды для обоих участников оно делится на три типа:

Мутуализм – соотношение «польза/польза» – взаимовыгодное сотрудничество организмов (бифидо-, лакто- и энтеробактерии кишечной микрофлоры человека не только улучшают пищеварение, но и синтезируют ряд необходимых нам витаминов, получая взамен удобную среду обитания и обилие пищи);

Комменсализм (по-русски – «нахлебничество») – сочетание пользы с пофигизмом – когда одному участнику (**комменсалу**) сотрудничество выгодно, а другому (**хозяину**) нет, но он терпит и относится с пониманием (пример: рыбы-прилипалы, путешествующие на поверхности тела китообразных, а в мире микробов – многие бактерии в составе микрофлоры человека);

Паразитизм – соотношение «польза/вред»: организм-хозяин терпит убытки и лишения и всеми силами пытается от **паразита** (**паратрофа** – конкурента за пищу) избавиться, для чего эволюция и придумала **иммунитет** и другие защитные механизмы. Ну а для паразитов она придумала гены факторов агрессии, защиту от антибиотиков, капсулы против антител и много чего другого, чтобы тот самый иммунитет обойти. Эволюция работает на приспособление всех участников симбиоза.

Причём не всякое сосуществование можно с ходу отнести к той или иной категории. Так, бактерии-комменсалы в составе микрофлоры кожи человека получают подходящую среду обитания и питательный субстрат, ничего вроде бы не давая хорошего. Даже слегка наоборот: наш пот, к слову, почти не имеет собственного запаха – плохо пахнуть после спортзала или пробежки мы начинаем из-за деятельности бактерий и дрожжевых грибов, перерабатывающих пот и отмерший эпителий с образованием летучих соединений. Но если посмотреть шире, то эти бактерии так плотно заселяют наши покровы и настолько полно используют доступные здесь ресурсы, что болезнетворным микроорганизмам, попадающим на кожу, часто просто «негде зацепиться», чтобы размножиться до угрожающих нашему здоровью пределов. Да, иммунитет тоже работает, но бесполезные на первый взгляд комменсалы тут играют роль своего рода «ополчения», вспомогательной силы в борьбе с инфекцией. Это явление называется **колони-зационной резистентностью**, и мы ещё вернёмся к нему в теме микрофлоры человека.

Бывает и наоборот. Вам наверняка говорили в школе, что **лишайники** – это взаимовыгодный симбиоз гриба и водоросли. Грибы формируют каркас, тело лишайника, защищают от агрессивной внешней среды, в частности от высыхания, доставляя через свои гифы влагу непосредственно к клеткам водоросли. А те делятся с грибом питательными веществами, получаемыми за счёт фотосинтеза. Данная стратегия позволяет лишайникам заселять такие экологические ниши, где ни грибы, ни водоросли по отдельности не выживают.

Однако сравнительно недавно учёные выяснили удивительное: «мир, дружба, жвачка» между двумя компонентами лишайника длится только до тех пор, пока условия жизни приемлемые. Стоит начаться засухе, или окажется исчерпанным питательный субстрат, как грибы начинают обделять компаньонов водой и питательными веществами, забирая больше, чем дают, а при крайне тяжёлых обстоятельствах и вовсе выделяют пищеварительные ферменты,

просто пожирая клетки водоросли. Это уже не симбиоз – это рабовладение какое-то получается!

2.2. Инфекционный процесс

Итак, теперь мы знаем: среди микроорганизмов немало таких, кто предпочитает пожить за чужой счёт, нежели в поте цитоплазматической мембраны своей самостоятельно отыскивать органические субстраты в окружающей среде.

Любой организм, который питается за счёт организма другого вида, нанося ему при этом вред, с экологической точки зрения будет называться **паразитом**. Теперь нам интересно выяснить, как связаны паразитические микроорганизмы с явлением **инфекции**. И что вообще под этим словом понимают врачи и учёные.

Нужно сказать, что люди всегда размышляли над причинами явлений и процессов. Однако очень долгое время почти всё, что происходило вокруг независимо от их воли, они объясняли действием неких сверхъестественных сил: духов, богов и так далее. Можно сказать, это был религиозный этап познания окружающего мира. Но постепенно, по мере накопления знаний, стало возможным провести между явлениями логические связи. Люди начали понимать, что одни события являются следствием других, то есть они являются **детерминированными**. А значит, сами эти события можно предсказать, а некоторые – и предотвратить.

Так, если в древности любая заразная болезнь («мор», «поветрие») приписывалась гневу богов или проделкам духов, то постепенно люди стали замечать, что в низменных и заболоченных местностях с холодным климатом они болеют чаще, чем на открытых и солнечных, что найденные тушки павших животных лучше не употреблять в пищу и даже не охотиться в тех краях, где произошёл такой падеж. А если мор всё-таки случился, то не нужно контактировать с заболевшими, а тем более телами умерших, и вообще лучше на время уехать в другую местность, где болезни нет. Эти принципы «защиты временем, барьерами, расстоянием» остались непреложными и по сей день. И они предполагали уже не влияние сверхъестественной силы, а некоего физического начала: чего-то такого, что было невидимо, но реально существовало, и от чего, в отличие от воли богов или козней духов, можно было защититься путём определённых действий (сейчас бы мы назвали это «неспецифической профилактикой»), а не мистических ритуалов.

Конечно, огромный срок прошёл от первых представлений об этих мельчайших перво-причинах заразных болезней до момента, когда их существование удалось подтвердить. Так, самые древние дошедшие до нас в письменном виде рассуждения о заражении людей «миазмами» оставил древнегреческий мыслитель Аристотель, живший в 5-м веке до нашей эры. Правда, он считал их неживыми и «самозарождающимися» в зловонных испарениях болот или смраде разлагающихся тел животных и людей, уже погибших от заразного заболевания.

Больше двух тысяч лет отделяет эти прозорливые измышления от момента, когда на границе XVI и XVII веков нашей эры, совсем недавно по историческим меркам, исследователям и учёным удалось создать первые микроскопы и открыть с их помощью удивительный мир «анималькулей» – живых микроскопических созданий. Это событие стало возможным в результате настоящей «научной коллаборации»: ведь успехам в оптике мы обязаны Галилео Галилею, совершенствованием микроскопов были заняты множество увлечённых людей из разных стран (даже наш знаменитый Михайло Ломоносов), а самые подробные и многочисленные описания «анималькулей» оставил **Антуан ван Левенгук** – голландский любитель микроскопии, за 50 лет наблюдений направивший в Лондонскую королевскую научную академию 300 писем-докладов с множеством подробных рисунков.

Но ещё пара веков пройдёт, прежде чем станет окончательно понятно, что заразные болезни не только человека, но и животных, и растений вызываются некоторыми из этих самых «анималькулей». Что они «виноваты» в порче продуктов питания и являются причиной брожения. Работы **Луи Пастера** (1822—1895 гг.) и **Роберта Коха** (1843—1910 гг.) пролили свет

на многие из этих явлений: они помогли научиться выделять зловердных микробов из окружающей среды и от заболевших, а также дали точные критерии доказательства, что тот или иной микроб действительно является причиной определённой инфекции.

Пастер, Кох и плеяда их учеников открыли множество микробов, доказав их роль в передаче инфекции людям: туберкулёза, дифтерии, коклюша, малярии, бактериальных кишечных инфекций. Этот процесс продолжается и поныне. Ведь мы постоянно находимся под угрозой появления новых инфекций – пандемия COVID-19 тому примером.

Но мы несколько увлеклись историей. Хотя ничего удивительного в этом и нет: история микробиологии невероятно насыщена трагическими событиями, удивительными открытиями и яркими именами. Если не верите, прочтите книгу Поля де Крюи «Охотники за микробами». Хотя она и охватывает события лишь до момента своего выхода в свет – 20-х годов XX века, – но это был полный историй «золотой век» первооткрывателей мира микробов. Век «колумбов» с микроскопами, «крузенштернов» с лабораторными животными и, к сожалению, «куков», погибших от ими же открытых «аборигенов» микромира. Ой-ой, снова увлёкся! Вернёмся к нашим микробам.

Когда **микроорганизм** атакует свою жертву (последняя по отношению к нему будет называться **хозяином**, а если хозяин многоклеточный, то ещё и **макроорганизмом** («макрос» – большой)), он запускает специфический процесс взаимного противоборства. У жертвы паразитов в ходе эволюции выработаны разные механизмы защиты. Чем сложнее сам макроорганизм, тем более эти механизмы многочисленны и совершенны (однако и нападает на него, как правило, большее число видов разных паразитов). Поэтому в ряде случаев паразит может не достичь цели и быть уничтоженным сразу – то есть организм **невосприимчив** к нему. Но чаще, чтобы подавить агрессора, нужно определённое время. Иногда этот процесс затягивается надолго, вынуждая организм тратить на него значительные силы и энергию. Если их резерв достаточно велик, то противостояние с микробом может почти не сказываться на общем состоянии – тогда говорят, что организм **компенсировал** процесс. Однако в ряде случаев паразит при этом сохраняет способность передаваться другим восприимчивым к нему организмам – заражать их. Такое состояние, когда больной не испытывает симптомов, но является источником инфекции, называется **носителем**.

Однако возможно и такое, что резервов не хватает, и тогда организм начинает экономить на процессах своей жизнедеятельности – замедляется рост, ухудшаются обновление и восстановление тканей, нарушается функционирование всех систем последовательно от менее важных к жизненно необходимым. Это называется **декомпенсацией** процесса. Внешне она проявляется различными признаками болезни – симптомами. То есть происходит **манифестация** болезни – переход от компенсации к декомпенсации с проявлением симптомов. При крайнем исходе начинают страдать и ухудшаться сами процессы защиты – паразит побеждает. Если силы организма закончатся раньше, чем удастся подавить паразита, то возможен летальный исход.

Любой процесс, который сопровождается напряжением сил организма, проходя стадии компенсации, декомпенсации и исхода, называется **болезнью, заболеванием**. Если причиной болезни служит какой-то повреждающий фактор внешней среды, то его можно назвать **патогеном** («патос» – болезнь, страдание, «генос» – порождение, происхождение). Однако на практике термин **патоген** закрепился именно за микроорганизмами, вызывающими заболевание. Такие болезни называют **инфекционными** (от лат. «инфектум» – зараза), а патогенные микроорганизмы – **возбудителями** инфекционных болезней.

Ради точности определения стоит сказать, что патогеном может быть не только сам возбудитель, но и выделяемые им **токсины**, а также – помимо микроорганизмов – многоклеточные паразиты (например, гельминты). Поскольку патоген-возбудитель является причиной инфекционного заболевания, то о нём говорят как об **этиологическом факторе** болезни (от «этиос» – причина).

Таким образом, **инфекция** – это процесс взаимодействия возбудителя и хозяина (восприимчивого организма), проявляющийся в зависимости от имеющихся условий либо развитием клинически выраженного заболевания (манифестация), либо бессимптомным носительством.

Для понимания этого определения нужно чётко представлять, что инфекционный процесс является взаимодействием двух конкретных организмов – возбудителя и восприимчивого организма-хозяина. И характер его течения будет определяться особенностями каждого из них в данном конкретном случае заболевания.

Попросту говоря, если два человека заразились даже одной и той же ОРВИ, всё равно один может переболеть легче, другой тяжелее. А при повторном заражении (такое часто возможно, поскольку корона- или аденовирусы имеют множество серотипов, а иммунитет вырабатывается только на тот, которым человек переболел) всё может протекать уже наоборот.

Понятие инфекции не привязано только к человеку, животным или вообще какому-либо царству живой природы. Есть свои инфекции у растений и грибов. Болеют бактерии, поражаемые вирусами-бактериофагами. И даже некоторые вирусы могут паразитировать на других вирусах!

Здесь же нужно упомянуть такие термины, как **инвазия** – состояние, вызываемое простейшими и гельминтами (червями), и **паразитоз** – заболевание, вызываемое **многоклеточными** паразитарными организмами (то есть теми же гельминтами, плюс членистоногими – клещами, оводами и т. п.). Пока мы не будем на них останавливаться, чтобы окончательно не запутаться.

Но ведь далеко не все окружающие нас микробы являются возбудителями инфекции! Конечно, не зря ведь мы обсуждали, что паразитизм – лишь одна из стратегий сосуществования видов живых существ. Но почему одни микробы «плохие», а другие – нет?

Способность микроорганизма заражать те или иные биологические виды «защита» в его геноме и как-то кардинально измениться может только под действием существенных мутаций. Поэтому говорят о таком свойстве микроорганизма, как **патогенность** – генетически детерминированная потенциальная способность микроорганизма (возбудителя) вызывать инфекционный процесс у одного или нескольких видов восприимчивых организмов.

Микроорганизм, вызывающий заболевание у одного вида живых существ, может быть непатогенным для другого. Иногда, правда, микроорганизмы в результате мутаций преодолевают межвидовые барьеры: по одной из версий, именно так произошло с возбудителем COVID-19, который «перепрыгнул» на людей с летучей мыши. Такой же процесс неоднократно претерпевали вирусы гриппа с их «птичьим» и «свиным» вариантами.

К счастью, микробные патогены не способны преодолевать барьеры между царствами природы – поэтому, например, болезни растений не передаются человеку или животным (хотя токсины ряда грибов, поражающих зерновые и плодовые культуры, ядовиты для человека, но это не является проявлением паразитизма по отношению к нему). У животных и людей тоже не так много общих патогенов, и даже родственные возбудители зачастую «нацелены» только на кого-то одного. Например, ВИЧ не передаётся от человека к животным, хотя у приматов существуют сходные ретровирусы, тоже вызывающие иммунодефицит. Чуму собак вызывает парамиксовирус, напоминающий возбудитель кори, но люди не болеют чумкой, а собаки – корью.

Правда, по мере прочтения этой книги вы узнаете, что в живой природе, а значит, и в микробиологии, не существует ничего абсолютного. А в конце вы даже найдёте по меньшей мере один экзотический фитопатоген, который от растений сумел перейти на человека.

Хотя бывают у нас с братьями меньшими и общие заболевания: например, бешенство, ГЛПС (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, она же «мышинная лихорадка»), бруцеллёз и другие – их называют **зоонозными** (от слова «зоо», животное) в противовес чисто человеческим **антропонозным**. Для человека зоонозная инфекция – это как бы «ошибка»

возбудителя, потому для многих таких инфекций заразившийся от животного человек становится «биологическим тупиком», то есть не может заразить других людей.

Таким образом, патогенность – это качественная характеристика. Она либо есть, либо её нет. И произвольно микроорганизм изменить её не может. Почему же тогда одних инфекций мы боимся больше, чем других, и даже применительно к какому-нибудь гриппу беспокоимся, окажется ли очередной сезонный штамм более опасным, чем предыдущие? Но ведь раз есть качественная характеристика (патогенность), то, может быть, её можно как-то выразить и количественно? Да, действительно, такая характеристика есть – **вирулентность**. Её определение так и звучит – **количественная мера патогенности возбудителя**. Соответственно, штаммы микроорганизма могут быть высоковирулентными, умеренновирулентными и слабовирулентными. А могут быть и **авирулентными** – то есть не способными по какой-то причине проявить свои патогенные свойства. Для некоторых микроорганизмов учёным удаётся управлять вирулентностью, получая слабовирулентные и даже авирулентные (совершенно не могущие вызвать заболевание) штаммы – например, для производства вакцин. Такие препараты содержат живой возбудитель, однако вероятность, что он вызовет инфекционный процесс у привитого, исчезающе мала. Зато он гарантированно вызовет иммунный ответ. По такому принципу создают вакцины от бешенства, полиомиелита и других инфекций.

По этой причине не может существовать «высокопатогенного гриппа», его правильно называть высоковирулентным – просто эта ошибка журналистов настолько «завирусилась», что пришлось её оставить в разговорном обиходе.

Помимо характеристик возбудителя, говорят о **характеристиках инфекционного процесса** (хотя они тоже связаны со свойствами микроорганизма):

- специфичность
- контагиозность
- цикличность течения

Специфичность – способность каждого определённого возбудителя вызывать специфическое заболевание в определённом органе или ткани. Это свойство легко понять, если вы вспомните, что, например, грипп в основном поражает дыхательную систему, многочисленные кишечные инфекции потому так и называются, что страдают от них ЖКТ, а стригущий лишай (микроспория) возникает на коже (волосы тоже считаются придатком кожи). То есть, как правило, возбудитель «заточен» под какой-то определённый орган или систему органов.

Хотя специфичность инфекционного процесса может проявляться в разной степени и зависеть от некоторых обстоятельств, например, от условий заражения. Тот же вирус гриппа имеет **тропность** (сродство) в основном к эпителию дыхательных путей, но в несколько меньшей степени – к эндотелию кровеносных сосудов (эпителию их внутренней выстилки). Поэтому при гриппе учащается вероятность кровотечений, повышается свёртывание крови и тромбообразование, возможны отсроченные сердечно-сосудистые осложнения. А при чуме форма заболевания зависит от того, как чумная бактерия попала в организм: в результате вдыхания разовьётся первично-лёгочная форма болезни (одна из самых смертоносных), при заражении через укус инфицированной блохи – бубонная.

Контагиозность – способность возбудителя передаваться от заражённого организма-хозяина к незаражённому. Несмотря на то, что инфекция ассоциируется с заразностью (и даже название происходит от латинского эквивалента этого слова), однако выше мы успели упомянуть, что инфекционные болезни не всегда передаются от человека к человеку. Поэтому и говорят о высококонтагиозных и малоконтагиозных инфекциях.

Например, при кори достаточно заразиться одному ребёнку, чтобы заболел весь подъезд многоквартирного дома – контагиозность вируса настолько высока, что он доберётся до всех непривитых малышей и взрослых по системе общей вентиляции. Очень заразен и гепатит В –

достаточно невидимых следов инфицированной крови на поверхности или предмете, которых коснулся человек с такими же незаметными микроповреждениями на коже, чтобы произошло заражение. К счастью, благодаря вакцинации эпидемия гепатита В, бушевавшая в России в 90-е годы XX века, сошла до почти нулевого уровня. А вот уже похожим на него гепатитом С (похожим по проявлениям – генетически это другое семейство вирусов), так легко не заразиться – здесь нужен массивный контакт «кровь в кровь»: переливание некарантинизированной крови, инъекции нестерильными шприцами (поэтому раньше гепатиты В, С и ВИЧ-инфекция были особенно распространены среди наркоманов – у этих инфекций общие пути передачи) или другие манипуляции нестерильными инструментами на теле (непрофессиональный пирсинг, татуаж и прочее).

Наконец, инфекционный процесс характеризуется **циклическостью** – последовательной сменой периодов:

инкубационный (латентный, скрытый)

продромальный (период «предвестников»)

период выраженных **клинических проявлений** («разгар»)

период **реконвалесценции** (выздоровления)

Запомнить последовательность легко. Инкубационный период отсчитывается с момента проникновения возбудителя в организм и до появления первых симптомов. То есть внешне он не проявляется и потому крайне сложен для распознавания. В ряде случаев иммунитет подавляет инфекцию уже на этой стадии, и клинически выраженное заболевание не разовьётся. Такая форма называется **абортивной инфекцией**.

В продромальный период отмечается уже появление симптомов, однако по ним довольно трудно определить (диагностировать) болезнь, потому что обычно они **неспецифичны** для конкретного заболевания: повышение температуры, миалгия и артралгия (боль, ломота в мышцах и суставах соответственно), быстрая утомляемость и астения (слабость, упадок сил). «Продрома» (как её называют инфекционисты на профессиональном сленге) может быть очень короткой, а может растянуться почти на весь процесс, когда толком и симптомов выраженных нет. Говорят: «переболел на ногах». Это так называемая **стёртая форма инфекции**.

Наконец, в период разгара заболевания выраженность симптомов достигает максимума, а кроме того, появляются **специфические**, характерные только для данного заболевания – **патогномоничные** симптомы. Например, корь можно распознать по появлению пятен Бельского (также пятна Бельского-Филатова-Коплика) в виде мелких белых точек на слизистой ротовой полости и мягкого нёба. К большому сожалению клиницистов, патогномоничные симптомы есть не у всех болезней и инфекций.

Период разгара заболевания заканчивается **исходом** – либо гибелью больного, либо переходом в период реконвалесценции (выздоровления). Однако такая последовательность соответствует только острой форме инфекции. А бывают и хронические, когда возбудитель на определённый период времени снижает активность в организме, например, будучи подавлен иммунитетом, но до конца не удаляется из него (не **элиминируется**) и может развиться вновь. В этом случае каждый цикл **обострения** инфекции будет проходить те же периоды, только реконвалесценция предыдущего цикла и латентный период нового объединяются в период **ремиссии**.

2.3. Эпидемический процесс

Что ж, мы рассмотрели процесс взаимодействия возбудителя инфекционного заболевания с восприимчивым организмом. Но очень редко когда в реальности происходит контакт инфекции с одним-единственным человеком – не в пустыне живём. Гораздо чаще с возбудителем контактирует группа лиц, причём некоторые из них могли ранее уже перенести эту инфекцию, другие – быть привиты от неё, а некоторые никогда ни с чем подобным не встречались. А если возбудитель распространяется живыми переносчиками (клещами, например, как вирусный энцефалит или крымская геморрагическая лихорадка) или имеет природный резервуар (бешенство и др.), то речь будет идти о взаимодействии популяции этих переносчиков с неоднородной популяцией восприимчивых к данной инфекции людей (и/или животных, которые в свою очередь могут стать популяцией резервуаров). Поэтому теперь попробуем взглянуть на инфекции с других – **эпидемиологических** – позиций.

Эпидемиология – это медицинская наука, изучающая причины возникновения и особенности распространения инфекционных и массовых неинфекционных заболеваний в обществе с целью применения полученных знаний для решения проблем здравоохранения. За этим витиеватым определением скрывается обширный комплекс специальных знаний, направленных, по большому счёту, на **профилактику** массовых заболеваний. Прежде всего, конечно, инфекционных, хотя примерно со второй половины XX века активно развивается эпидемиология неинфекционных заболеваний: гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и других. Но мы договоримся, что в дальнейшем будем подразумевать именно эпидемиологию инфекций.

Эпидемиологию почему-то принято считать теоретической наукой. Однако в реальности эпидемиологические знания проникают и помогают в развитии вполне конкретных клинических дисциплин и практических аспектов медицинской деятельности. Можно не упоминать каждый раз эпидемиологию, но никуда не скроешь, что на её базе построены весь санитарно-эпидемиологический режим медицинского учреждения, гигиена рук медработников, вопросы дезинфекции и стерилизации медицинских инструментов, профилактика хирургических осложнений, проблемы предупреждения заносов инфекции в стационар, вакцинопрофилактика и многое-многое другое.

Так что польза эпидемиологии ясна, но хотелось бы понять, как она работает и в чём её отличие от изучения собственно инфекционных болезней.

Прежде всего, отличие состоит в задачах, решение которых мы хотим получить в случае каждой из дисциплин. Так, учение об инфекционных болезнях рассматривает конкретные заболевания (инфекции) человека с точки зрения патогенеза, особенностей клинического проявления, методов диагностики с целью их **своевременного выявления у больного и проведения лечения**.

В то же время эпидемиология изучает инфекционные заболевания с момента воздействия возбудителя на макроорганизм с целью **предотвращения их взаимодействия**. То есть очень упрощённо задача инфекциониста – выявить и вылечить, а задача эпидемиолога – не дать никому заболеть (чтобы лишить инфекциониста работы – шутка). Теперь о том, как этого добиться.

Мы уже сказали, что каждый случай возникновения инфекционного процесса уникален из-за отличий характеристик его участников. А потому для лечения лучше всего подходит правило «лечить не болезнь, а больного», то есть требуется учёт индивидуальных особенностей. Эпидемиологу этот подход поможет разве что в случае расследования обстоятельств заражения определённого больного. Но для того, чтобы предотвратить последующие случаи в масштабах города и шире, нужно выявить **общие закономерности**. Проще всего это описать в рамках

«3D-модели», но не кинотеатра, конечно, а в трёх координатах: «люди – время – территория». Нужно **в целом** понять: КТО больше болеет – мужчины или женщины, дети или взрослые, а может, лица определённых профессий, КОГДА болеют – есть ли сезонность вообще, она весенне-летняя или это больше холодный период года, ГДЕ болеют – какие климатические, географические, природные факторы влияют на заражение. Затем требуется установить, какие связи существуют между этими «координатами», и наконец, какие особенности возбудителя обуславливают приоритет именно этих связей.

Если инфектология оперирует понятием инфекционного процесса, то объект изучения эпидемиологии – **эпидемический процесс** – это процесс взаимодействия популяций возбудителя и организма-хозяина при помощи устойчиво сложившихся механизмов и факторов передачи, проявляющийся при определённых социальных и природных условиях единичными или множественными заболеваниями (или бессимптомными формами инфекции). Рассматривая взаимодействие на популяционном уровне, мы жертвуем частными особенностями возбудителя и восприимчивого организма, чтобы выявить общие закономерности этого их взаимодействия.

В зависимости от числа заболевших в единицу времени относительно всей популяции (населения) говорят либо о **спорадической заболеваемости** (единичные, иногда даже не связанные случаи), **вспышке** (связанные друг с другом случаи в ограниченных пределах времени и/или пространства – например, одна семья или подъезд многоквартирного дома, группа детского сада, больничное отделение, район города и т. п.) или **эпидемии**.

Критерий, когда уровень заболеваемости засчитывает как **эпидемический**, устанавливается специальным математическим расчётом отдельно для каждой инфекции на каждой территории, исходя из привычной заболеваемости на ней в предыдущие годы. Потому что, например, 50 случаев туберкулёза в год на российский город со стотысячным населением – это много, такая ситуация требует проведения противоэпидемических мер, а 50 случаев ОРВИ в тех же условиях – нереально малая величина. При этом в некоторых странах Африки заболеваемость туберкулёзом привычно достигает 500—600 на 100 тыс. населения. Эпидемия, захватывающая большие массы людей и распространяющаяся на несколько континентов, называется **пандемией**. Причём массовой заболеваемости подвержены не только люди, но и животные (тогда это называется **эпизоотия**), и растения (**эпифитотия**).

Для реализации эпидемического процесса нужны 3 обязательных звена или **фактора эпидпроцесса** (не путайте их с факторами передачи инфекции, которые встретите в тексте позже), также называемые «**триадой Л.В. Громашевского**»:

источник возбудителя

механизм передачи

восприимчивый организм

Эти звенья являются **движущими силами** эпидпроцесса. Потому с установления каждого из звеньев начинается **эпидемиологическое расследование** любой вспышки инфекции.

Источник инфекции (источник возбудителя) – это больной или бессимптомный носитель, способный передать возбудитель восприимчивым организмам в своём окружении.

Механизм передачи – эволюционно сложившийся способ перемещения возбудителя из заражённого организма в незаражённый. Для каждой конкретной инфекции он определяется основной локализацией её возбудителя в заражённом организме. Как правило, выделяют 4 таких локуса: желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), кровь, дыхательные пути, внешние покровы (кожа, слизистые, волосы). Исходя из этого и складывается **эпидемиологическая классификация инфекций**:

Кишечные инфекции

Респираторные (или инфекции органов дыхания – от лат. «спиро», дышу)

Трансмиссивные (от «трансмиссия» – перенос)

Кожные и кровяно-контактные

Каждой из них поставлен в соответствие свой механизм передачи (см. таблицу):

Локализация в организме	Механизм передачи	Тип инфекции	Примеры
Дыхательные пути	Аэрогенный	Респираторные (и. органов дыхания)	<i>ОРВИ, грипп, корь, коклюш, дифтерия, менингококковый менингит</i>
ЖКТ	Фекально-оральный	Кишечные	<i>Дизентерия, сальмонеллёз, гепатит А, холера</i>
Кровь	Трансмиссивный	Трансмиссивные	<i>Малярия, жёлтая лихорадка, клещевые инфекции</i>
Кожа и слизистые (непосредственно или как граница с кровью)	Контактный	Кожные и кровяно-контактные	<i>Все инфекции, передающиеся половым путём (ИППП), парентеральные гепатиты (В, С и ряд других), ВИЧ-инфекция, педикулёз, чесотка, микроспория</i>

Если **аэрогенный** (воздушный) и **фекально-оральный** механизмы передачи интуитивно понятны, то два других требуют пояснения. Так, **трансмиссивные** инфекции требуют для передачи специфического **переносчика** («трансмиссия» – это и есть в переводе «перенос, передача»). Причём возбудитель не просто механически «путешествует», скажем, на поверхности тела переносчика (как бактерии дизентерии на лапках мух и комаров – это как раз фекально-оральный механизм), но проходит в его организме часть своего жизненного цикла. Поэтому для каждой такой инфекции подходит только один вид переносчика или узкая группа видов, что заставляет говорить именно о **специфическом** переносчике.

Примеры трансмиссивных инфекций: малярия (переносчики – комары рода анофелес), жёлтая лихорадка (переносят москиты), а из более актуальных для нас – клещевые инфекции: клещевой вирусный энцефалит (КВЭ), иксодовый клещевой боррелиоз (ИКБ) и другие.

Здесь же стоит отметить, что в силу определённых причин инфекции иногда **могут передаваться более чем одним механизмом**. Тогда их относят в ту или иную группу по **ведущему** механизму передачи.

Выше мы уже упоминали чуму: обычно вспышки начинаются от контакта с заражёнными грызунами, с которых на людей переходят блохи, передающие чумных бактерий в результате укуса (если уж с неаппетитными подробностями, то они попросту отгрызают их в ранку). Результатом такой трансмиссивной передачи обычно бывает бубонная форма чумы. Но если чумной бубон (воспалённый лимфоузел) вскрывается не наружу через свищ, а происходит прорыв бактерий в кровоток, то развивается вторично-септическая форма с разном возбудителя во все органы, включая лёгкие. И больной становится источником, заражая других уже через аэрогенный механизм лёгочной формой болезни.

Несколько сложнее обстоит дело с 4-й группой инфекций. Если в плане чесотки или стригущего лишая нам понятно, почему они отнесены сюда, то, например, классификация сифилиса, ВИЧ-инфекции и гепатита В вызывает вопросы. Ведь они же не вызывают кожных проявлений! Они вообще, как и трансмиссивные, в основном в крови циркулируют.

Но если разобраться, противоречий здесь нет. Во-первых, общая площадь кожи человека составляет порядка двух квадратных метров, а со слизистыми – ещё больше, и они при этом активно кровоснабжаются. Во-вторых, нет никакого эволюционно сложившегося способа, при котором люди бы обменивались друг с другом кровью (всякие «скрепления клятв» и братания – весьма редкие культурные традиции), а хирургические операции и инъекции, даже если отсчитывать их со времён Древней Индии и Китая, всё равно слишком недавнее новшество, чтобы эволюция как-то учла его. Вот и получается, что обитающим в крови микробам нужно либо искать переносчика, становясь трансмиссивной инфекцией, либо как-то пробиравшись наружу в месте наиболее вероятного контакта крови с окружающей средой, то есть через кожу и слизистые.

К чистым трансмиссивным инфекциям их тоже нельзя отнести, потому что даже если кровососущие насекомые напиваются крови, например, ВИЧ-инфицированного или больного гепатитом В, то они не могут заразить другого укушенного. Во-первых, комары пьют кровь, а не впрыскивают её, а того, что осталось на хоботке, просто слишком мало для заражения. Во-вторых, в кишечнике комара под действием пищеварительных ферментов и ультрафиолета солнечного света указанные вирусы быстро инактивируются. Иначе говоря, они эволюционно не приспособлены к передаче через подобный механизм, а значит, никак не могут быть отнесены к трансмиссивным. Вот и приходится им «присоседиться» к чисто кожным инфекциям, объединяясь с ними в одну группу.

От механизма передачи возбудителя следует отличать путь его передачи. Это не одно и то же. **Путь передачи возбудителя** – совокупность **факторов передачи**, обеспечивающих проникновение возбудителя в восприимчивый организм в конкретных условиях места и времени. У каждого механизма передачи свои определённые пути:

Респираторный может реализовываться как воздушно-капельным путём (грипп и все ОРВИ), так и воздушно-пылевым. Это процесс, когда в воздух попадают не капельки слизи из дыхательных путей больного, а пылевые частицы с приставшим к ним возбудителем. Так распространяется ГЛПС (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом), или в просторечии «мышьяная лихорадка», потому что источником её являются мышевидные грызуны, выделяющие вирус с мочой и экскрементами. Поэтому уборку в сельскохозяйственных постройках, подвалах и других местах, где есть такие «приживальцы», нужно проводить, защитив рот и нос маской или респиратором, а после тщательно вымыть руки и принять душ. А ещё лучше заранее озаботиться ловушками и «биологическим оружием» в лице кота (хотя у него скорее – хитрая морда).

Фекально-оральный осуществляется пищевым, водным и контактно-бытовым путями, которые в особом пояснении, думаю, не нуждаются. Разве что стоит упомянуть роль мух, тараканов и других синантропных **насекомых** в реализации этого механизма. В данном случае они станут не **специфическими** переносчиками, как при трансмиссии инфекции, а будут **механическими** – так как им всё равно, что переносить на тельце и лапках: сальмонеллу, дизентерийную шигеллу или вирус гепатита А. Да и конечный путь может оказаться разным, смотря где они «наследят» возбудителем: на продуктах питания, поручнях в санузле или рукоятке водопроводного крана. Получается, что насекомые в этой ситуации – те самые **факторы передачи** инфекции, которые упомянуты в определении выше.

Иногда, правда, инфекции могут пользоваться «неродными» путями передачи. Например, уже упомянутый клещевой вирусный энцефалит (КВЭ), являясь трансмиссивной инфекцией, на эндемичных территориях может распространяться и пищевым путём (и для этого вовсе не нужно съедать заражённого человека). **Эндемичные** – это такие территории, где циркуляция возбудителя постоянно сохраняется в популяции переносчиков или заражённых животных. Так вот, в эндемичных для КВЭ областях им болеют и люди, и животные (это

зоонозная инфекция), например, домашние козы и коровы. Так вот, при употреблении некипячёного молока от них и можно заразиться вирусным энцефалитом.

Все перечисленные пути описывают передачу инфекции между ныне живущими поколениями людей. Но некоторые инфекции (ВИЧ, гепатиты, корь, сифилис, токсоплазмоз) могут передаваться от матери к плоду или новорождённому ребёнку. Это называется **вертикальной передачей инфекции**. Среди учёных нет устоявшейся точки зрения на то, механизм это или путь. Тем более что в одних случаях инфицирование происходит при прохождении через родовые пути, а другие возбудители способны проникать через гематоплацентарный барьер в ходе беременности. Поэтому для простоты будем считать, что это самостоятельный путь передачи.

Такую же самостоятельность иногда приписывают искусственному пути передачи инфекции («артис» – искусство) – это **искусственный перенос возбудителя в восприимчивый организм при нестерильных медицинских (в том числе лабораторных) или парамедицинских манипуляциях**. Под последними понимаются татуаж, пирсинг, а также инъекции нестерильными инструментами и шприцами. Мы говорили о них выше, упоминая о заразности гепатитов В и С (хотя иногда его считают подтипом **гемоконтактного** пути передачи).

Стоит сказать, что в действующей версии Международной классификации болезней (МКБ-10) приведено более 300 нозоформ инфекционных болезней – а возбудителей их ещё больше (скажем, все ОРВИ объединены под одним кодом J06.9, а ведь вызывают их сотни разных вирусов). Инфекционистам в своей работе неизбежно приходится искать какие-то общие подходы к их лечению, а эпидемиологам – к профилактике. И несмотря на то, что коварные микробы не желают полностью укладываться в рамки никаких классификаций, эпидемиологический подход позволяет сузить поиск общих решений, определить, на какие звенья эпидпроцесса и как лучше воздействовать в первую очередь.

Воздействие может быть разным. Первым звеном является источник инфекции. Значит, для начала нужно вовремя выявить всех возможных заражённых – для этого существует множество методов клинической и лабораторной диагностики. Зная, как распространяется та или иная инфекция, уже принимают решение – нужно ли выявленных заражённых изолировать. Так, грипп или дизентерия – острозаразные инфекции, и таких больных нужно госпитализировать или хотя бы ограничить их общение с окружающими. При этом одна инфекция респираторная, а другая – кишечная, и меры предосторожности нужно соблюдать несколько разные, так же как и использовать разные средства защиты. А вот при вышеупомянутой «мышинной лихорадке» (ГЛПС) человек не опасен для других людей – заражение происходит только от контакта с выделениями больных грызунов.

Второе звено – механизм передачи инфекции. Чтобы эту передачу разорвать, мы будем «охотиться» за возбудителем, который только в этой фазе и находится в окружающей среде, а значит, и наиболее доступен для внешнего воздействия. Здесь основную роль будут играть дезинфекционные мероприятия, обеззараживание воздуха различными способами (вы наверняка слышали об ультрафиолетовых лампах, а возможно, и видели их характерный голубой свет в медицинских учреждениях, а сейчас появились и новые методы с использованием фильтрации или электростатического воздействия), применение кожных антисептиков и т. п. Социальное дистанцирование, отказ от посещения мест скопления людей в период повышенной заболеваемости и ношение масок и респираторов – тоже способы разрыва второго звена эпидпроцесса.

Ну а как воздействовать на восприимчивых к инфекции людей так, чтобы они стали невосприимчивыми? В основном здесь речь идёт о **специфической** профилактике – то есть **вакцинации** против конкретных инфекций. Обычно каждое государство принимает свой перечень инфекций, которые распространены на его территории, с учётом наиболее уязвимых возрастов и социальных групп. Так, перед коклюшем, например, наиболее беззащитны малыши до двух лет, а медики и педагоги больше подвержены риску заражения респиратор-

ными инфекциями, чем трудящийся в цеху работник завода. Кроме того, в России нет жёлтой лихорадки, а во многих странах Африки, Южной Америки и Карибского бассейна она распространена – исходя из этого органы здравоохранения и составляют каждый свой **Национальный календарь прививок**.

К сожалению, против многих инфекций нельзя (или пока не удаётся) создать эффективные вакцины. И в рамках воздействия на 3-е звено эпидпроцесса, то есть нас самих любимых, приходится укреплять сопротивляемость инфекциям различными **неспецифическими** способами – полноценным питанием, введением в него витаминных добавок, здоровым образом жизни и т. п. Ведь общее состояние организма неизбежно влияет на функциональность иммунитета. Плюс в последнее время появились **противовирусные препараты**, имеющие, помимо лечебной, ещё и профилактическую схему приёма. Это подходит людям из группы риска, или если в ближайшем окружении уже есть заболевший. Однако работает, как понятно из названия, только против вирусных инфекций.

Ну, и напоследок несколько слов о правильном **применении терминов** «эпидемический» и «эпидемиологический». Возможно, по ходу изучения этой главы вы уже поняли, что «эпидемио**ЛО**гический» – это связанный с наукой («логос») эпидемиологией. В этом случае мы говорим «эпидемиологическое исследование», «эпидемиологическая классификация» и так далее. А вот «**ЭПИДЕ**Мический» – это уже как-то относящийся к процессу распространения инфекции, к эпидемии. Поэтому процесс и уровень заболеваемости у нас – эпидемические. Некоторые сложности возникают с выбором правильного прилагательного для терминов «обстановка» и «ситуация». Тут правомочны оба варианта: и эпидемиологическая обстановка (у военных эпидемиологов, например, в ходу именно такая формулировка), и эпидемическая обстановка/ситуация (особенно употребима в журналистских репортажах).

Глава 3. «Бить буду аккуратно, но сильно!» – как работает иммунитет

В первой главе книги мы сказали, что **иммунитет** – это способ защиты организма от повреждающих факторов внешнего и внутреннего происхождения, направленный на поддержание и сохранение наружной целостности и постоянства внутреннего состава организма, его биологической индивидуальности и, в итоге, способности передавать свои никем и ничем не повреждённые гены потомству, а значит, обеспечивать выживание своего биологического вида.

Фух, как ни старайся сформулировать простыми словами, всё равно получается громоздко и сложно. И почему вообще нужно так тщательно оберегать организм от проникновения чужеродных веществ и тем более микроорганизмов? Какие молекулы, клетки, ткани и органы обеспечивают иммунные функции в организме человека и как они связаны с такими понятиями, как аллергия, воспаление, заживление? Как организм понимает, что столкнулся с чем-то чужеродным и опасным, и как он запоминает такие «встречи», чтобы быть готовым к ним в будущем?

Как видите, целый ряд вопросов возникает при изучении иммунитета, да ещё все они имеют свои особенности и нюансы на разных уровнях организма – от биохимии молекул и клеточного взаимодействия до повышения температуры тела в целом (лихорадка – типичное внешнее проявление иммунного ответа и воспаления). Попробуем хотя бы в общих чертах ответить на них.

3.1. Зачем нам иммунитет?

Прежде всего обратим внимание на понятие **гомеостаза**. Этот термин происходит от сочетания греческих слов, дословно означающих «постоянство состояния».

Чтобы понять, о чём идёт речь, представьте себя... на пляже! Светит солнышко, тёплый песочек, с моря дует приятный бриз, а если станет жарко, можно плюхнуться в море. Или забраться под зонтик и кушать там персики. Благодать! Однако далеко не везде на планете присутствуют курортные условия, а скорее даже наоборот. Почему же нам гораздо приятнее валяться в сентябре на побережье Чёрного моря где-нибудь в Сочи, чем на побережье Белого моря в Архангельске? Всё дело в том, что мы воспринимаем как комфортные условия очень узкий диапазон параметров внешней среды. В свою очередь, причиной такой прихотливости является относительное постоянство параметров среды внутри наших тел. Вспомните – нормальная температура нашего тела около $36,6^{\circ}\text{C}$. Всего на полградуса выше, и мы уже начинаем бить тревогу – в организме что-то не в порядке! Какие-то 5—6 градусов отделяют нас от гибели в результате гипертермии. А что такое для погоды колебания на 5—6 градусов? В России в средней полосе по весне можно одновременно видеть людей в шортах и людей в пуховиках – смотря кто во сколько вышел из дома. А на плоскогорьях Забайкалья с его сухим резкоконтинентальным климатом разница дневных и ночных температур может перешкаливать и 40 градусов – вот какие у нас «заколебания»! Организму приходится постоянно напрягать механизмы терморегуляции, чтобы нивелировать эти внешние изменения, держать внутреннюю температуру в пределах допустимой. И это только один параметр гомеостаза.

А представьте, например, что вдруг у вас... вырос хобот! Да, тянуться к верхней полке в шкафу станет проще, но всё-таки, в отличие от слона, у нас есть руки, и мы к ним как-то больше привыкли. Но хобот ещё куда ни шло, а если вместо хобота вырастет пяточок? Вот это уже настоящий конфуз. Однако обычно ничего такого «звероподобного» в облике человека не наблюдается (за исключением редкого проявления так называемых **атавизмов**). Потому что, например, группа так называемых **box-генов** определяет строение тела, в том числе и чем мы будем отличаться от Слонопята и Фунтика. Гены кодируют синтез всех белков организма, полностью формируя наш облик. И если поместить в наш организм гены другого существа, то не факт, что это приведёт к чему-то хорошему. Правда, мы сами уже довольно давно измываемся подобным образом над другими живыми организмами. Скажем, генно-модифицированные дрожжи со встроенным геном вируса гепатита В производят для нас белок, из которого мы получаем вакцину против гепатита В, а дрожжи и кишечные палочки с внедрённым геном человеческого инсулина синтезируют этот важный гормон, необходимый для диабетиков. Но такие хитрости мы придумали не сами – ими ежедневно занимаются вирусы, заставляя в том числе и наши клетки синтезировать вирусные белки, обеспечивая дальнейшее воспроизводство этих маленьких, но зловредных биологических программ (помните, как в первой главе мы сравнивали их с компьютерными вирусами?). Кстати, генно-модифицированные кишечные палочки и дрожжи абсолютно не могут выживать в обычных условиях среды. Их там забивают соседи, в том числе «дикие» сородичи того же вида. Не потому, что у них существует ксенофобия (в этом плане они лучше людей), а потому, что изменённые человеком микроорганизмы тратят энергию и ресурсы на выработку чуждого и абсолютно ненужного им белка, а потому неизбежно проигрывают в конкуренции за «место под солнцем». То же самое происходит и с человеком, заражённым вирусом. Даже банальная ОРВИ способна настолько выбить нас из колеи, что все намеченные планы идут прахом, а все желания сводятся к одному: забраться под одеяло с пачкой носовых платков. А ведь респираторные вирусы, включая даже коронавирусы и ужасный SARS-CoV2, не встраиваются в геном. Они только подчиняют себе белоксинтезирующий аппарат клетки. Стоит ли говорить, какие беды, в отличие от них, несут человеку

ВИЧ и гепатит С – их вообще невозможно «вынуть» обратно, после того как они проникли и затаились среди наших собственных генов. Единственный выход для иммунитета в этом случае – уничтожить все заражённые клетки. Вот только может выясниться, что, кроме заражённых, больше никаких других клеток уже не осталось, а потому в результате войны вируса с иммунитетом у человека «отвалилась» печень (цирроз – частый исход хронических вирусных гепатитов) или полностью разрушился иммунитет (итог заболевания ВИЧ-инфекцией).

Что-то похожее происходит и в том случае, если наши собственные клетки «поломались». Ведь гены постоянно подвергаются повреждающим влияниям: кванты ультрафиолетового и другого электромагнитного излучения, молекулы свободных радикалов, ошибки при репликации ДНК – всё это приводит к мутациям. Однако в клетках человека есть специальные системы репарации, которые выявляют и исправляют их. Но порой эти системы не справляются, и клетка перерождается в настоящего «берсерка»: начинает бесконтрольно делиться и поглощать питательные вещества, отравлять организм продуктами метаболизма – вы, наверное, уже поняли, что так происходит озлокачествление клеток с развитием онкологических заболеваний (возможно, в литературе вам встретится термин «малигнизация»). Вовремя найти и обезвредить переродившиеся клетки – это тоже задача иммунитета. Конечно, с возрастом или под влиянием неблагоприятных факторов – плохой экологии, воздействия алкоголя, производственных вредностей, да тех же вирусов, в конце концов, – системы репарации и иммунитета начинают «уставать», работают хуже. Поэтому онкологи справедливо говорят: «Рак (раковые клетки) есть у каждого, но не каждый доживает до опухоли».

В отличие от вирусов и мутаций, болезнетворные бактерии и другие паразиты не повреждают наш геном, но они всё равно нарушают постоянство внутренней среды, отбирают ценные ресурсы и отравляют организм отходами своей жизнедеятельности.

Поэтому организму необходимо строго соблюдать постоянство своей внутренней среды, а уж собственные гены вообще нужно беречь как зеницу ока, потому что без них (или с чужими и поломанными) мы становимся уже не совсем людьми. И если для регуляции температуры, газового и солевого баланса у нас есть специальные врождённые механизмы и приобретённая «соображалка» (хотя глядя, как некоторые мои студенты рассекают в лёгких «кроссах» без носков в минус 20, я начинаю сомневаться в наличии у них последней), то против целенаправленных атак патогенов эволюции пришлось создавать целую отдельную систему организма – **иммунную систему**. У человека она вобрала в себя весь предшествующий опыт (ведь даже у некоторых вирусов есть механизмы восстановления повреждённых мутациями генов), но всё равно нельзя назвать её абсолютно совершенной – иначе бы инфекционные болезни не занимали 3-е место среди основных причин смерти людей. Иногда нам приходится ей помогать.

3.2. Такой разный иммунитет

Различают **врождённый** (видовой) и **приобретённый** (адаптивный) **иммунитет**. Видовой иммунитет **неспецифический** – за годы эволюции он сделал нас невосприимчивыми ко многим окружающим микробам, например, к большинству инфекций животных (некоторые представления об этом мы получили, обсуждая патогенность микробов для разных биологических видов). Кроме того, он очень быстрый – срабатывает моментально в ответ на проникновение антигенов в организм. Однако он слишком консервативный – вот появился, скажем, ранее незнакомый ему коронавирус, и врождённый иммунитет спасовал. Но всё равно для иммунного ответа необходимо, чтобы сначала сработал врождённый иммунитет – именно он даёт «команду на запуск» **адаптивного** иммунитета.

Адаптивный иммунитет, в отличие от врождённого, требует много времени на «запуск», но умеет опознавать совершенно любые антигены, а главное – запоминать их на будущее. За счёт этой **иммунной памяти** в следующий раз иммунитет срабатывает уже гораздо расторопнее (формируется **вторичный иммунный ответ**), но только если встреча произошла с тем же самым антигеном, который он **специфически** опознаёт. Если антиген будет другой, процесс придётся начинать заново – это снова будет **первичный иммунный ответ**. На этом основана тактика ряда инфекционных возбудителей, особенно вирусов – под влиянием мутаций они слегка меняют свою **антигенную структуру**, ускользая от иммунитета или заставляя его каждый раз бессмысленно проходить цикл формирования иммунной памяти.

Если представить оба эти вида иммунитета как две союзные армии, то каждая из них должна иметь своё «оружие». У каждой армии оно двух типов: **клеточные** иммунные механизмы и **гуморальные**. С клетками всё понятно, а вот гуморальные («гумор» переводится с латыни как «жидкость») – это все сигнальные и эффекторные молекулы, циркулирующие в жидкой среде организма: сыворотке крови, лимфе и межклеточной жидкости. Наиболее часто ими служат белки: **для врождённого иммунитета** это будут дефензины, С-реактивный белок и система комплемента. А клетками-«солдатами» его являются нейтрофилы и макрофаги, нацеленные на уничтожение всего чужеродного. Хотя мы и сказали, что врождённый иммунитет «быстрый», но его армия – это что-то вроде неповоротливой пехоты времён Первой мировой войны, которая может встать стеной на пути патогена, но не всегда способна его стремительно одолеть.

Всё меняется, когда ей на помощь приходит «авиация и разведка» в лице гуморальных белков адаптивного иммунитета – **антител** – и его клеток **лимфоцитов**, способных безошибочно опознавать вражеские образы патогенных микробов.

Логично предположить, что молекулы иммунной системы синтезируются клетками, но сами клетки должны где-то образовываться! Так мы приходим к необходимости наличия **органов иммунной системы**. Но о них будет подробный рассказ чуть ниже, чтобы сейчас не слишком перегружать вас информацией.

3.3. Как работает иммунная система

Антиген – это любая молекула, которую иммунная система распознаёт как чужеродную и, следовательно, стремится как можно скорее от неё избавиться. Чаще всего антигенами являются молекулы белков и полисахаридов.

Иногда чужеродная молекула должна сначала соединиться с каким-то собственным белком организма, чтобы стать полноценным антигеном. Такой «предантиген» называется **гап-теном**. Но всё-таки самую резкую реакцию вызывают белки – то есть они наиболее **иммуногенные**. Поэтому аллергия чаще всего развивается именно на белковые молекулы – белок куриного яйца, глютен пшеницы и т. п. И да, **аллергия** – это одно из проявлений иммунитета, а вызывающий аллергию антиген именуют **аллергеном**.

Болезнетворный микроорганизм целиком не является антигеном. Даже вирусы слишком крупные для этого, и иммунной системе сложно опознавать их «в лицо». Ей гораздо проще различать отдельные молекулы на поверхности этих «лиц». Вирус окружён белковым капсидом, а на бактериях присутствуют молекулы липополисахарида, при этом то и другое – отличные, «сильные» антигены? Да и белковых частиц у бактерий тоже хватает: например, в составе жгутиков. Вот эти молекулы и опознаёт иммунная система. Только встаёт вопрос: как она это делает? Ведь глаз-то на иммунных клетках нет!

Если пользоваться образными сравнениями, то «слепые» клетки иммунной системы вынуждены в прямом смысле «нюхать» и «ощупывать» окружающее пространство в поисках антигенов. В помощь им существуют специальные молекулы, играющие роль «собак-поводырей», которые облепляют чужеродные частицы, помечая их для атакующих клеток и облегчая фагоцитоз.

Также это можно сравнить с пограничной службой, где клетки – бойцы-пограничники, а молекулы гуморального звена – пограничные собаки, которые помогают искать и задерживать нарушителей, а если надо, могут и загрызть.

Такие молекулы-«поводыри» есть в системе как неспецифического иммунитета, так и адаптивного. И они чётко придерживаются «философии» своего звена: первые атакуют любые антигены подряд, вторые (к ним относятся **антитела**) – только те, против которых были специально синтезированы (продолжая аналогии с собачками, можно сказать, что они взяли след нарушителя, и никакие шальные кошки их на себя уже отвлечь не могут).

К группе молекул **неспецифического иммунитета** относятся:

дефензины – их выделяют кожа, лёгкие, слизистая ЖКТ,

лизоцим (мурамидаза) – фермент, расщепляющий пептидогликан бактерий: содержится у человека в слюне, секретах слизистых, грудном молоке; у птиц – в белке яиц, поэтому фармацевтический лизоцим производят из белка куриного яйца,

О строении и функциях пептидогликана подробнее будет рассказано в главе, посвящённой бактериям

и компоненты комплемента – циркулируют в кровотоке, где в основном атакуют бактерии: могут делать это как самостоятельно, так и совместно с антителами (альтернативный и классический пути активации комплемента соответственно).

Не путайте комплЕмент и комплИмент – молекулы неспецифического иммунитета не имеют ничего общего с приятными словами, которыми вы желаете кого-то похвалить. «Комплементарность» означает соответствие чему-либо: молекулы комплемента соответствуют друг другу, то есть подходят как детали пазла. И при активации они действительно самособираются, только не в красивую картинку, а в особую кольцевидную структуру – МАК (мембрано-атакующий комплекс). Это «колечко» имеет свойство встраиваться во внешнюю и цитоплазматическую мембраны бактериальных клеток, играя роль поры, канала для воды. Попросту

говоря, комплемент дырявит бактерии! Словно получившие заряд дробы, они теряют цитоплазму, не успевают откачивать лишнюю воду и в конце концов набухают и лопаются – **лизинуются**.

Однако одни иммунные молекулы с защитой организма не справятся. Чаще всего они только метят обнаруженный патоген – **опсонизируют** его. Дальше в дело должны вступить клетки иммунитета. А как клеткам «нащупать» молекулу антигена на поверхности тех же бактерий и «услышать» антитела и компоненты комплемента? Они делают это с помощью специальных молекул, которые синтезируют на своей поверхности – чаще всего это опять-таки белки. Такая структура опознаёт только определённую отвечающую ей молекулу и не реагирует на другие. То есть они **специфичны** друг к другу. Называется эта структура на поверхности клетки **рецептором**. Само слово «рецептор» происходит от латинского «**реципе**» – возьми. Потому что молекула рецептора как бы берёт другую молекулу и опознаёт её форму как знакомую или незнакомую, а знакома ей (специфична) только одна-единственная форма.

С этого же слова начинались старинные врачебные прописи лекарственных препаратов, которые составлялись вручную из нескольких компонентов. Древний врач писал древнему аптекарю: возьми то-то и то-то в таком-то количестве, смешай, подпиши, выдай больному. Со временем такие прописи стали называться хорошо знакомым нам не только по медицине словом «рецепт».

И именно на **специфическом** связывании **антигенов** и сигнальных молекул со своими **рецепторами** на поверхности клеток основан запуск почти всех иммунных механизмов (да и практически любого межклеточного взаимодействия в организме вообще).

Представим: человек получил глубокое ранение конечности садовым инструментом. В земле обитает немало спорообразующих бактерий, и, к несчастью, одна очень опасная – столбнячная палочка («клостридиум тетани») – попала несчастному в рану. В глубине раны её споры оказались в подходящих условиях (клостридия – типичный анаэроб, то есть не нуждается в кислороде) и начали превращаться в делящиеся клетки. При этом они выделяют очень сильный токсин, вызывающий паралич мышц. В месте ранения и бактериального инфицирования часть клеток нашего организма погибла сразу, часть ещё держится, но оказалось под «атакой» патогена. И все они начинают, образно говоря, на разные голоса кричать об опасности: одни радируют: «SOS», другие отправляют в эфир последнее: «Умираю, но не сдаюсь». Только, естественно, делают они это не голосом, а на языке сигнальных молекул. Всё для того, чтобы предупредить соседние клетки и систему обороны организма о нападении неприятеля.

«Под раздачу» в месте проникновения бактерий попали и **тучные клетки** (тканевые базофилы) – эта группа лейкоцитов после образования в красном костном мозге мигрирует по кровотоку в ткани. Их цитоплазма набита гранулами таких веществ, как, например, **гистамин**. При повреждении тучной клетки или под действием сигналов SOS от клеток-соседей они выбрасывают содержимое гранул наружу. Гистамин очень вазоактивное вещество, но цветочные вазы здесь ни при чём: «ваза» с латыни – это сосуд. Под влиянием гистамина кровеносные сосуды, окружающие место проникновения патогена и повреждения тканей, резко расширяются. Спокойный ток крови в них, когда форменные элементы в основном организованно движутся по центру сосуда, нарушается – клетки крови, в том числе лейкоциты, завихрениями потока откидывает к стенкам. Здесь их рецепторы «чувствуют» сигнальные молекулы погибающих клеток, и лейкоциты немедленно «вспоминают», что они не просто расслабленные путешественники, а, на минуточку, грозные защитники организма. И начинают цепляться за эндотелий сосудов, а зацепившись – протискиваются сквозь него в ткани и мигрируют к месту проникновения патогена.

Поскольку сосуды сильно расширены, то площадь контакта их внутренней стенки с кровью и давление самой крови увеличены, а стенка истончена: в результате в ткани просачивается больше жидкости – начинается отёк, сдавливаются болевые нервные рецепторы. Зато

из плазмы теперь поступает гораздо больше защитных молекул (сначала неспецифических, а позже и **антител**). Из-за большого количества притекающей к очагу крови температура его локально повышается (это плохо для здоровых тканей, зато усиливает активность противомикробных ферментов). Естественно, что чем интенсивнее идёт процесс, тем сложнее поражённой части тела выполнять свои нормальные функции (попробуйте-ка сделать любое привычное действие руками, когда у вас палец распухший и болит).

Итак, поражённый участок тела покрасневший, опухший, горячий, болит и вообще мешает жить.

Соответствующее описание этой картины на латыни звучит как заклинание из Хогвартса: «рубор, тумор, калор, долор эт функцию леза».

Ничего не напоминает? Да, действительно – это признаки **воспаления**. Воспаление является самостоятельным защитным механизмом, включающимся в ответ на любое повреждение организма – травматическое, термическое и т. п. Но проникший в ткани микроб – тоже повреждающий фактор, поэтому воспаление здесь играет совместную роль с иммунитетом, органично дополняя и помогая ему.

Ну а чем же, собственно, занят сам иммунитет? Да вон: вылезшие из крови специализированные лейкоциты наконец добрались до творящих беспредел клостридий и уже намыливают им шею. В основном они представлены двумя группами клеток: **нейтрофилами** и **макрофагами**. Если вы играли в классические RPG, подразумевающие классы персонажей, то нейтрофилы здесь – класс «вор», а макрофаги – «воины». Первые – тихие, но быстрые убийцы: расставляют ловушки, выделяют токсичные для микроорганизма вещества (в основном ферменты и активные формы кислорода – свободные радикалы). Вторые идут на патоген в лобовую атаку, обволакивают, словно амёбы, своими псевдоподиями, поглощают и переваривают. Опять-таки: находят они своих жертв в тканях за счёт рецепторов, опознающих патоген. Против бактерий, например, в основном работают Toll-рецепторы. Против грибов – маннан-связывающий лектин. Только не путайтесь – рецепторы хоть и опознают антигены **специфически**, но до сих пор в деле был неспецифический, **врождённый** иммунитет – он работает против патогенов вообще, не отличая, скажем золотистый стафилококк от пиогенного стрептококка. Помимо уничтожения патогена, макрофаги расчищают «поле битвы» от любого «мусора»: остатков погибших клеток организма, обломков убитых комплементом бактерий и прочего. Безжалостные чистюли, однако!

Нейтрофилы мигрируют в очаг воспаления по потребности, и поскольку эта потребность при инфицировании увеличивается, мы можем зафиксировать рост числа нейтрофилов в крови (об этом мы расскажем в главе о **лейкоформуле** крови). Вместе с тем растёт и число **моноцитов** – так они называются в крови, а оказавшись в тканях, становятся теми самыми **макрофагами**. В отличие от нейтрофилов, «дежурные» клетки моноцит-макрофагальной системы присутствуют в тканях всегда: на «первой линии обороны» организма – в коже, печени, лёгких, лимфоидной ткани и т. д. В ходе иммунной реакции они только получают из «депо» и центральных иммунных органов «подкрепление».

Особую группу клеток с макрофагальными способностями составляют **дендритные клетки**. Эти не только кровожадные, но ещё и крайне любопытные (маньяки, право слово!) – не просто пожирают обнаруженный патоген, но, расщепив его в своих пищеварительных вакуолях на составные части, начинают их «коллекционировать» и даже хвастаться («лучшая и самая полная коллекция внутренностей ужасного золотистого стафилококка»). А также путешествуют со своими коллекциями на «выставки». Эти образные сравнения – далеко не шутка! Дендритные клетки ещё называют **антигенпрезентирующими**, то есть представляющими обнаруженный **антиген** другим клеткам. Для чего? Для запуска второго звена иммунитета – **адаптивного**, до которого мы только сейчас добрались.

Расщепив **патоген** на отдельные **антигены**, дендритная клетка выставляет их на своей мембране, но не просто так, а на «стенде» из специальной молекулы – **главного комплекса гистосовместимости 2-го типа (ГКГ-II, в англоязычном варианте – МНС-II)**. Каким бы зубодробительным вам не казалось это название, запомните его – оно ещё понадобится.

Увешанная антигенами в комплексе с ГКГ-II дендритная клетка (увешанный чужими внутренностями макрофаг – картинка, достойная хоррора) немедленно отправляется по лимфатическим сосудам из очага воспаления в ближайший **лимфатический узел**. Лимфоузлы наполнены Т— и В-лимфоцитами. Именно **Т-лимфоциты** являются теми «ценителями экзотики», которым **антигенпрезентирующие клетки** стремятся показать комплекс антигена с ГКГ-II.

Созревание Т-лимфоцитов происходит в особом органе **тимусе** (о нём чуть ниже), своего рода «академии», откуда обученные клетки придут на «дежурство» в лимфоузлы. В-лимфоциты из красного костного мозга (у новорождённых – ещё и из печени) тоже проходят подобное «обучение». В результате один лимфоцит способен специфически «узнавать» при помощи **рецепторов** на своей поверхности **только один какой-либо антиген**. Но в целом вся популяция лимфоцитов способна опознать **абсолютно любой антиген**, даже такой, которого ещё нет в природе! Как это происходит, мы сейчас обсуждать не будем, просто запомните, что в популяции лимфоцитов вашего организма обязательно найдётся хотя бы несколько клеток, способных опознать попавший в организм антиген – как существующий, так и потенциальный.

Задача дендритных клеток – разыскать в лимфоузле такие Т-лимфоциты, рецепторы которых подходят именно к обнаруженному ими антигену. Для этого они раскидывают свои напоминающие ветки дерева отростки (лат. «дендрит» – древовидный), стремясь презентовать комплекс **Аг-ГКГ-II** как можно большему числу потенциальных «зрителей».

В отличие от рецепторов к антигену, молекулы ГКГ как 1-го, так и 2-го типов одинаковые абсолютно во всём организме. Но при этом уникальные – у каждого человека свои. Это обстоятельство, кстати, мешает проводить трансплантацию органов и тканей: иммунитет мгновенно опознаёт палец Миши, пришитый Васе на место утраченного, по молекулам ГКГ 1-го типа, и начинает отторгать – происходит особая иммунная реакция «хозяин против трансплантата».

Молекула ГКГ-II нужна антигенпрезентирующим клеткам, чтобы взаимодействующие с ними лимфоциты чётко «понимали», на что обращать внимание, а что игнорировать, не тратя попусту время и энергию. У кого-то ГКГ-II лучше выполняет эту функцию, у кого-то хуже. Образно можно сказать, что чем лучше дендритная или другая презентующая антигены клетка «оформила стенд» с ними, тем быстрее на неё обратит внимание Т-лимфоцит, тем лучше и быстрее произойдёт активация адаптивного иммунитета. Этим объясняется то обстоятельство, что кто-то легко «хватает» те или иные инфекции, а кто-то почти невосприимчив.

Как только нужное взаимодействие произошло, Т-лимфоцит активируется и запускает несколько реакций. Во-первых, он начинает размножаться (**пролиферировать**). Поскольку размножение идёт по принципу **клонирования**, то есть получения точных копий, то весь получившийся пул имеет аналогичные рецепторы к обнаруженному антигену. Во-вторых, происходит **дифференциация** Т-лимфоцитов:

одни из них превращаются в **цитотоксические клетки** – образно говоря, берут в руки оружие и мобилизуются для борьбы с микробом в тканях;

вторые становятся **Т-хэлперами** – это условные «командиры», организующие и усиливающие действия других иммунных клеток, в частности В-лимфоцитов и нейтрофилов,

третьи – **Т-супрессорами**, задача которых вовремя остановить раздухарившихся нейтрофилов и макрофагов, когда с патогеном будет покончено, чтобы они не натворили бед в и без того повреждённых тканях;

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.