

# К ВОПРОСУ О «СУДЬБЕ» ТРАНСФЕР ФАКТОРА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННОЙ ТЕОРИИ ИММУННОЙ СЕТИ.

*Е.М.Хаймин, директор Карагандинского центра  
лечения боли, врач-хирург, нейроортопед*

В известном методическом письме МЗиСР РФ академик РАМН А.Н. Воробьев апеллирует к факту, что ТФ, обеспечивает «иммунную защиту от микробов (бактерий, вирусов, грибов, простейших), раковых клеток и других антигенных веществ, способных привести к нарушению жизненно-важных процессов в организме» (1). В работе Уильяма Дж. Хэннена (2) обстоятельно описана история создания, применение, структура ТФ, детально изложен механизм действия ТФ с учетом входящих в его состав цитокиновых детерминант, противовесно модулирующих иммунный ответ, а также, по нашему мнению, обеспечивающих адекватную презентацию процессированных ауто- и ксеноантигенов на молекулах MHS – главного комплекса гистосовместимости. Этим самым объясняется участие ТФ в реакциях противoinфекционного иммунитета. Тогда как клиническая феноменология ТФ – живое свидетельство его влияния на бесконечное многообразие адаптивных реакций организма, клеток соединительной ткани в виде строго целесообразных цитопротективных реакций, направленных на устранение повреждающих, возмущающих факторов, ограничение зон деструкции, регенерацию и вывод организма на новые орбиты физиологического функционирования. Весь спектр накопленных на сегодня данных о многогранных цитопротективных, цитокинетических, противовоспалительных, иммуномодулирующих свойствах ТФ, в особенности ТФ+, вряд ли объяснишь с позиций антиинфекционного иммунитета.

Современная теория иммунной сети (1, 3, 4) позволяет несколько иначе оценить многогранные свойства трансфер фактора (как и большинства современных иммуномодуляторов). Становится понятной тревога и озабоченность известных специалистов в области молекулярной биологии и иммунологии А.Б.Полетаева и С.Т.Морозова, констатирующих, что «огромный методологический и практический потенциал теории иммунной сети по сути остается невостребованным» (3, 38). А ведь общеизвестно, что в силу базисного принципа организации любой сложной системы (глобальной кооперации ее компонентов) локальная стимуляция, изменение одного или нескольких компонентов неизбежно ведут к изменениям общесистемного функционального статуса или динамической организации системы.

Признанно, что «главной задачей общеорганизменной иммунной сети, представленной аутореактивными Т-лимфоцитами, является определение и поддержание молекулярной и клеточной аутентичности организма» (3, 44) в непрерывно меняющейся среде. Значит, борьба с инфекционными возбудителями – лишь одна из частных функций иммунитета.

В 1989 году И.П.Ашмарин и В.П.Фрейдлин обосновали положение о том, что естественные аутоантитела, наряду с гормонами или нейромедиаторами, вовлечены в

регуляцию множества физиологических функций. Однако, в отличие от нейромедиаторов, аутоантитела регулируют еще более медленные физиологические процессы, длительность которых составляет дни – недели. Естественные аутоантитела определенной органной специфичности (тропные, например, к антигенам клеток печени, сердца и т.д.) участвуют в регуляции физиологических функций соответствующих органов. Нейротропные аутоантитела регулируют функциональное сопряжение нейроэндокринной и иммунной систем, причем у всех здоровых людей продукция аутоантител специфически взаимодействует с теми или иными аутоантигенами, поддерживается в узких диапазонах концентраций (4, 46). Таким образом, самоочевидно, что полноценная иммуномодуляция, в том числе ТФ, не только мобилизует организм на борьбу с инфекцией, но и задействует описанный выше аутоиммунитет по восстановлению гомеостаза, регенераторных процессов, как локально, так и системно. Это означает выход современной клинической иммунологии на междисциплинарный уровень, ибо не существует на сегодня болезней, при которых прямо или косвенно не была бы вовлечена иммунная система. В этом смысле терапия трансфер фактором и результаты его клинического применения занимают особое место, так как препарат является продуктом самой иммунной системы. Отсюда его многогранные свойства.

В свете вышеизложенного обращает внимание специфичность механизма действия ТФ (помимо описанных в литературе эффектов). ТФ, являясь регуляторным иммуногенным олигопептидом, индуцирует способность иммунной системы к внутрисетевой кооперации ее элементов, а также сопряженное включение нейроэндокринной системы, с постепенным переходом из устойчивого патологического состояния на уровень, так называемого «гомеостаза здоровья» (в терминологии Н.П.Бехтеревой (5)). Все это природно детерминированные и опосредованные процессы и механизмы.

Не исключено, что в ответ на введение экзогенного ТФ, аутореактивные Т–лимфоциты, синтезируемые ими регуляторные аутоантитела (идиотипы), а также антиаутоантитела (антиидиотипы) начнут клонирование ТФ, стереохимически, конформационно подстраиваясь под его эпитопные детерминанты и, тем самым, образуя его эндогенные аналоги. Последние представляют собою регуляторные аутоантитела к ТФ, полностью копирующие его свойства и способность адекватно соединяться с соответствующими (в частности, с ТФ) рецепторами на клетках соединительной ткани, иммунной системы, индуцируя целый ряд внутриклеточных перестроек и кооперативных взаимодействий. А.Б.Полетаев (4) отчетливо показал, что в иммунной системе, заложена идея панацеи, так как в ответ на вводимое биологически активное вещество аутореактивные Т– лимфоциты тотчас создадут его аналог в виде молекул, специфических аутоантител и антиаутоантител (антиидиотипов). Поэтому при внедрении в организм информационно-насыщенного сигнала – ТФ, тут же образуется антисигнал – аутоантитело к ТФ, а в последующем и антиаутоантитело, представляющее полную копию ТФ.

Таким образом, если аутореактивные рецепторы Т-лимфоцитов и, стало быть, синтезируемые ими регуляторные аутоантитела являются, в терминологии А.Б. Полетаева, «зеркалом, отражающим антигенную, биохимическую структуру организма и его молекулярные, метаболические реакции», то аналогичную роль выполняют Т-Факторы а также мимикрирующие под них аутоантитела (антиидиотипы) в отношении антигенной, биохимической структуры самой иммунной сети, т.е иммунологического гомункулуса (иммункулуса) (4).

Тем самым ТФ и соответствующие им регуляторные копии (аутоантитела) обретают способность не только контролировать антигенный гомеостаз иммункулуса, но и осуществлять интегративную регуляцию, кооперацию элементов системы, поддерживая ее динамическую организацию и качество реагирования на очень высоком уровне. В свете подобных системных взглядов прежние представления о роли ТФ – как факторов переноса, могут быть интерпретированы в новом, несколько необычном ключе. Но пока это лишь наши умозрительные выводы, вызванные к жизни современными положениями теоретической иммунологии. Однако, такая модель ТФ – идиотип и ТФ – антиидиотип позволит оценить роль ТФ как особого рода регуляторной системы, обеспечивающей единство и цельность иммунной сети, а также кооперацию великого множества ее элементов без отрыва от единой физиологической (функциональной) системы соединительной ткани. Подобного рода иммунологические, физиологические, общепатологические подходы и корреляции позволяют практическому врачу, работая с ТФ, понять их существо в динамичном единстве.

#### Литература:

1. Иммунореабилитация при инфекционно–воспалительных и соматических заболеваниях с использованием Трансфер факторов.: Метод. письмо МЗиСР РФ. – М., 2004.
2. Хэннен Уильям Дж. Трансфер фактор – плюс. – Новосибирск, 2001.
3. Полетаев А.Б., Морозов С.Г., Ковалев И.Е. Регуляторная метасистема: иммунонейроэндокринная регуляция гомеостаза. – М., 2002.
4. Полетаев А.Б. Иммунофизиология и иммунопатология. – М., 2008.
5. Бехтерева Н.П. Магия мозга и лабиринты жизни. – М., 2007.