



Вирусные инфекции относятся к главным причинам заболеваний, которые лечатся в врачебной практике. С гомотоксикологической точки зрения необходимо принимать всерьез большинство вирусных инфекций, ибо по определению они представляют собой внутриклеточные гомотоксины, нередко приводящие к клеточной гибели в результате защитной реакции клетки, которая фокусируется на инфицированные вирусом клетки. В таблице развития заболеваний вирусные инфекции в принципе относятся к фазе импрегнации, однако в относительно короткие сроки они могут переходить к фазам дегенерации и даже дедифференциации. Наряду с самой вирусной инфекцией часто наблюдаются и осложнения, например бактериальные параинфекции, а также более серьезные осложнения, которые известны под названием поствирусного синдрома (например в случае инфекций Эпштейна-Барра).

Традиционная медицина предлагает немного методов лечения общих вирусных инфекций. Она более развита, когда речь идет об ингибировании тяжелых вирусных инфекций (например, высокоактивная антиретровирусная терапия для лечения СПИДа). Для врача общей практики это означает, что он может подходить к лечению общих вирусных инфекций только на основе симптомов, например путем снижения лихорадки и борьбы с воспалением.

## Вирус

- Слово латинского происхождения. Оно означает «яд». Вирус представляет собой самый распространенный экзогенный внутриклеточный гомотоксин.
- Небольшая генетическая единица в белковой оболочке или капсуле.
- Не считается живым существом или живой единицей.



© IAH 2007

2

Вирус является крайне небольшой, не видимой без помощи микроскопа частицей, которая в целях репродукции инфицирует специфические клетки живого организма. Вирусы могут воспроизводиться исключительно путем инфицирования клетки-хозяина. Они не в состоянии самостоятельно размножаться наподобие бактерий. Вирусы состоят прежде всего из генетического материала, инкапсулированного в белковом контейнере, который называют капсидом. В зависимости от принадлежности к классу, они могут инфицировать широкий диапазон организмов: как эукариоты (животные, дрожжи, грибы и растения), так и прокариоты (бактерии).

Слово «вирус» пришло из латинского языка и означает *яд* (синоним *venenum*).

Продолжается дискуссия о том, является ли вирус живым организмом или нет, потому что вирус не отличается всеми свойствами живого организма (например, способностью к настоящей репродукции). Большинство ученых считает вирус неживым организмом.

## Наиболее важные микроорганизмы

- Бактерии
- Вирусы ( $10^{-6}$  и  $10^{-8}$  метров)
- Грибы
- Простейшие микроорганизмы
  - Прионы
  - Вироиды



© IAH 2007

3

Вирусы относятся к классу микроорганизмов, принадлежность которых к живым организмам на самом деле является спорным вопросом. То же самое касается и вироидов и прионов. Однако во избежание путаницы в этой области необходимы четкое распознавание и однозначная дифференциация между отдельными типами.

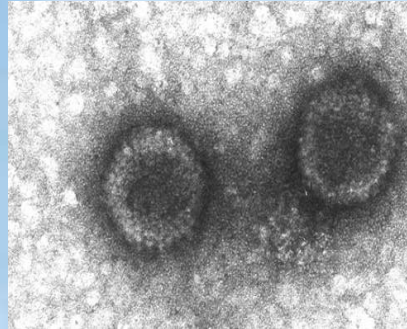
Бактерии и вирусы отличаются друг от друга прежде всего модальностью пролиферации или саморепродукции. Вирусы самостоятельно не способны к репродукции (для этого, им нужна клетка-хозяин), однако бактерии к этому способны.

Можно сказать, что вирус скорее схож с кем-то из простейших микроорганизмов, например с вироидами или прионами, нежели с бактериями или грибами.

Размер вирусов составляет от  $10^{-6}$  до  $10^{-8}$  метров, т. е. от микрометра до 10 нанометров.

## Вирусы отличаются

- Специфичностью
- Аффинностью
- Автономией
- Самозащитой
- Способностью к пролиферации



© IAH 2007

4

Вирусы отличаются несколькими специфическими свойствами. Прежде всего, они представляют собой *специфичные* клетки, для борьбы с которыми требуется специфическая защита. В то время, как нейтрофилы могут убивать множество различных бактерий, необходимо сначала «привязать» вирусы к специфичному антителу для того, чтобы инициировать реакцию антитела.

К свойствам вирусов относится также *аффинность*, т. е. клеточный тропизм, так как они выбирают клетку-хозяина исключительно среди специфичных органных или тканевых клеток, оставляя «нетронутыми» другие виды соматических клеток. Эта аффинность приводит к специфическим симптомам, с которыми мы сталкиваемся при различных вирусных инфекциях потому, что каждый вирус вызывает клеточную патологию лишь в четко определяемых тканях.

*Автономия* вирусов касается их способности сохранять «компетентное состояние» в течение долгих лет в случае, если они не могут размножаться. В отличие от почти всех живых организмов, они могут обойтись без питания или дыхания. Даже в условиях полной изоляции они могут сохранять свою токсичность и стать активными в любой момент, когда в среде появится клетка правильного типа. С другой стороны, для репродукции они целиком и полностью зависят от клеток, что уменьшает их уровень автономии по сравнению с бактериями, которые делятся тогда, когда имеется подходящая среда.

Вирусы используют многочисленные методы для того, чтобы защищаться от условий окружающей среды, а также от защитной реакции самого организма против их присутствия. Данная *самозащита* является одной из главных проблем в деле сохранения иммунитета к ним. К общеизвестным защитным системам вирусов относятся:

-Ингибирование ГКГ (главный комплекс гистосовместимости): вирус проникает в клетку не вызывая уничтожения клетки-хозяина цитотоксическими клетками в результате ингибирования маркировки ГКГ соответствующей клетки.

-Клиппирование антител: производятся правильные антитела, а вирус после своего соединения их «отключает».

-Мутация: со временем вирус мутирует таким образом, что синтезированные антитела перестают быть полезными.

-Инфицирование иммунокомпетентных клеток: вирус использует иммунокомпетентную клетку в качестве клетки-хозяина. Это вызывает проблему, при которой организм начинает защищаться от этой клетки.

Вирусы *пролиферируют* путем «перепрограммирования» генетического материала клетки-хозяина в целях своей репродукции.

## Вирус защищается

- Мутация
- Ингибирование ГКГ
- Кэппинг
- Использование иммунокомпетентной клетки в качестве клетки-хозяина



© IAH 2007

5

Вирус защищается также от защитных механизмов организма-хозяина. Ниже указаны его четыре главных стратегии:

**Мутация:** со временем вирус видоизменяется таким образом, что приобретенный иммунитет с образованием специфических антител больше не нейтрализует его. Следовательно, новый контакт с (почти) идентичным вирусом не распознается эффективным иммунитетом. Пациент инфицируется и снова заболевает.

- **Ингибирование ГКГ:** несколько вирусов могут внедряться в органную клетку, ингибируя презентацию ГКГ своих характеристик. Это означает, что инфицированная клетка не представляет инфицированное состояние в своем ГКГ и НЕ обнаруживается цитотоксической клеткой. Таким образом, тканевая клетка продолжает воспроизводить вирус, а соответствующие иммунокомпетентные клетки не элиминируют его.
- **“Кэппинг”** – это явление, в рамках которого вирус отталкивает антитело, с которым он был только что соединен. В результате этого вирус по-прежнему в состоянии внедряться в клетку и не «маркируется» для окончательной элиминации посредством фагоцитоза.
- **Использование иммунокомпетентной клетки в качестве клетки-хозяина** представляет собой очень опасную защитную стратегию вируса потому, что защита организма ослабляется во многих отношениях. Инфицированная иммунокомпетентная клетка-хозяин элиминируется другими иммунокомпетентными клетками, а высвобождение защитных нейротрансмиттеров уменьшается из-за сокращения их числа.

## Сама иммунокомпетентная клетка может стать клеткой-хозяином для вирусных инфекций

В-лимфоциты	Вирус Эпштейна-Барра Вирус-гамма-герпес мышей Вирус инфекционного бурсита
Т-лимфоциты	Лимфотропный Т-клеточный вирус 1 и 2 ВИЧ Вирус кори Герпес-вирус Саймири Вирус герпеса человека типа 6
Макрофаги	Вирус висна ВИЧ Цитомегаловирус Вирус лактатдегидрогеназа



© IAH 2007

6

Как уже указывалось на предыдущем слайде, в целях самозащиты вирус может выбрать иммунокомпетентную клетку в качестве клетки-хозяина. Это – весьма опасная и сложная ситуация для организма, ибо иммунокомпетентные клетки играют ключевую роль для защиты организма. В случае, если вирусы проявляют аффинность к иммунокомпетентным клеткам и пользуются ими в качестве клетки-хозяина, защитный механизм организма испытывает двойное ослабление. Во-первых, из-за необходимости элиминировать инфицированную иммунокомпетентную клетку, во-вторых, из-за саморедукции самих иммунокомпетентных клеток.

Мононуклеоз (инфекция вирусом Эпштейна-Барра) является наглядным примером тому, как вирус может подрывать целую систему в поствирусной инфекции вирусом Эпштейна-Барра. Безусловно, ВИЧ является самым классическим примером этому, кроме того, в научной литературе упоминается о многих других тяжелых инфекциях.

Все эти виды вирусных инфекций имеют один общий знаменатель: чем раньше начинается терапия, направленная на ингибирование пролиферации вируса, тем больше шансов существует на выздоровление пациента без тяжелых долгосрочных последствий. Во многом это связано с количеством инфицированных в определенный срок клеток, а также с тем, что иммунитет ослабевает с каждым днем.

## Некоторые заболевания, вызываемые вирусами

- СПИД
- Лимфома Беркита
- Ветряная оспа
- Простуда
- Колорадская клещевая лихорадка
- Лихорадка денге
- Энцефалит
- Лихорадочный герпес
- Генитальные бородавки
- Гастроэнтерит
- Генитальный герпес
- Коревая краснуха
- Гепатит
- Грипп
- Лейкемия
- Рак печени
- Корь
- Мононуклеоз
- Эпидемический паротит
- Полиомиелит
- Водобоязнь
- Опоясывающий лишай
- Натуральная оспа
- Вирусная геморрагическая лихорадка
- Бородавки
- Желтая лихорадка
- и т. д....



© IAH 2007

7

Тут указан отнюдь не полный список вызванных вирусами заболеваний. В зависимости от вида вируса и типа клеток, используемых в качестве клетки-хозяина, заболевание может стать более или менее опасным. На самом деле нельзя недооценивать ни одной из вирусных инфекций, даже если они не вызывают тяжелых симптомов, потому что с точки зрения гомеостатологии внутриклеточные повреждения всегда являются тяжелыми, а возможная эволюция поврежденной клетки непредсказуема, если ее не элиминирует правильно функционирующая иммунная система.



## Классификация родов вирусов (классификация по Балтимору)

- ДНК-содержащие вирусы
  - вирусы дцДНК (герпес, натуральная оспа,...)
  - вирусы оцДНК (парвовирус В19,...)
- РНК-содержащие вирусы
  - вирусы дцРНК
  - вирусы +оцРНК (гепатит С, САРС,...)
  - вирусы -оцРНК (корь, эпидемический паротит...)
- ДНК-РНК обратно транскрибирующие вирусы
  - вирусы РНК-ОТ (ВИЧ-1,...)
  - вирусы ДНК-ОТ (гепатит В,...)

дц: двухцепочная

оц: одноцепочная

+оц: позитивная одноцепочная

-оц: негативная одноцепочная

ОТ: обратно транскрибирующий



© IAH 2007

8

### ДНК-содержащие вирусы

**Группа I:** вирусы содержат двухцепочную ДНК и включают такие семейства вирусов, как Herpesviridae (например HSV1 (герпес полости рта), HSV2 (генитальный герпес), VZV (ветряная оспа), EBV (вирус Эпштейна-Барра), CMV (цитомегаловирус)), Poxviridae (натуральная оспа) и много хвостатых бактериофагов. Мимивирус был тоже отнесен к этой группе.

**Группа II:** вирусы содержат одноцепочную ДНК и включают такие семейства вирусов, как Parvoviridae, а также важный бактериофаг M13.

### РНК-содержащие вирусы

**Группа III:** вирусы содержат двухцепочные РНК геномы, например ротавирус. Эти геномы всегда сегментированы.

**Группа IV:** вирусы содержат позитивные одноцепочные геномы РНК. Много известных вирусов отнесены к этой группе, включая пикорнавирусы (это – семейство вирусов, которые включают такие общеизвестные вирусы, как вирус гепатита А, энтеровирусы, риновирусы и вирус ящура), вирус САРС, вирус гепатита С, вирус желтой лихорадки и вирус краснухи.

**Группа V:** вирусы содержат негативные одноцепочные геномы РНК. Смертельные вирусы Марбург и Эбола являются широко известными представителями данной группы, наряду с вирусами гриппа, кори, эпидемического паротита и водобоязни.

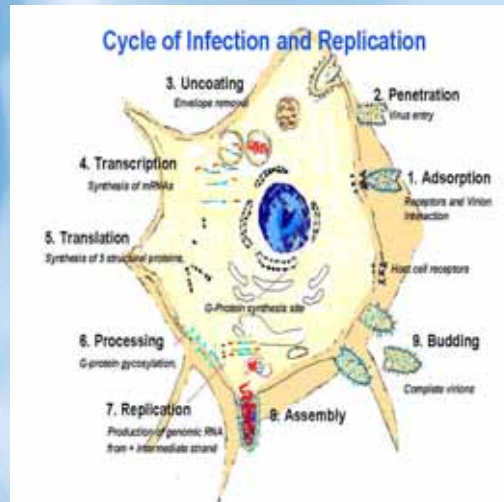
### Обратно транскрибирующие вирусы

**Группа VI:** вирусы содержат одноцепочные геномы РНК и воспроизводятся через обратную транскриптазу. Ретровирусы относятся к этой группе, членом которой является ВИЧ.

**Группа VII:** вирусы содержат двухцепочные геномы ДНК и воспроизводятся через обратную транскриптазу. Представителем этой группы является вирус гепатита В.



## Пролиферация вирусов



© IAH 2007

9

Животные **вирусы ДНК**, например вирусы герпеса, проникают в организм «хозяина» посредством процесса эндоцитоза, во время которого клетки принимают материал из внешней среды. Нередко, после случайного столкновения с подходящим поверхностным рецептором на клетке, вирус проникает в клетку, вирусный геном высвобождается с оболочки вируса и полимеразы организма хозяина начинают транскрибировать вирусную мРНК. Новые вирионы собираются и высвобождаются или путем клеточного лизиса, или путем отпочковывания капсида.

Животные **вирусы РНК** можно в зависимости от метода репликации отнести приibl. к 4 различным группам. Полярность РНК во многом определяет механизм репликации, однако важную роль играет и одноцепочная или двухцепочная структура генетического материала. Несколько вирусов РНК на самом деле основываются на ДНК, используя для репликации посредник РНК. Вирусы РНК сильно зависят от кодированной вирусом репликазы для создания копий своих геномов.

**Обратно транскрибирующие вирусы** – это вирусы, которые воспроизводятся используя обратную транскрипцию, т. е. создание ДНК исходя из шаблона РНК. Такие вирусы, содержащие геномы РНК, используют в целях репликации посредник ДНК в то время, как вирусы, содержащие геномы ДНК, используют во время репликации геномов посредник РНК. Оба вида обратной транскрипции используют фермент обратной транскриптазы для конвертирования нуклеиновой кислоты.

В итоге наблюдается один и тот же результат:

- Вирус воспроизводится клеткой. Размножение вирусов приводит к инфицированию других подобных клеток.
- Инфицированная клетка теряет свои полезные для организма свойства. Ее надо элиминировать.
- Воспроизведенные вирусы инициируют гуморальную защитную реакцию в целях создания специфических антител во избежание проникновения клеток и для усиления процесса элиминации вируса.
- Наблюдается функциональное нарушение пораженной ткани, вызванное неправильным функционированием клеток.



Прогресс вирусной пролиферации происходит по этапам. После заражения следует этап инкубации, во время которого вирус пролиферирует.

С первого момента инфицирования организма цитотоксические клетки, привлеченные вирусным эпитопом ГКГ класса I, начинают уничтожать поврежденную клетку. Нет точных знаний о том, каким образом естественные клетки-киллеры могут также обнаруживать инфицированные клетки без какого-либо изменения ГКГ (при инфицировании вирусами, которые инициируют ингибирование ГКГ в качестве самозащиты).

Элиминация инфицированных клеток в существенной мере ингибирует пролиферацию или репликацию вируса. Свободные вирусы, которые движутся в жидкостях, содержащихся в организме, не могут быть уничтожены неспецифическими защитными действиями, а требуют продуцирования специфических антител. В этом же заключается гуморальная защита при вирусных инфекциях. В-лимфоциты начинают производить специфические иммуноглобулины, которые соединяются с вирусами, делают их безвредными, «маркированными» и «готовыми» к элиминации защитной системой. Итак, после реакции антител возможна элиминация «свободных» вирусов. Единственная проблема заключается в том, что для продуцирования антител требуется несколько дней или даже больше, что дает вирусу время искать себе другую клетку-хозяина, к которой он имеет аффинность.

После инфекции сохраняется память о специфическом антителе и приобретается иммунитет к вирусу. В случае, если вирус не мутирует, иммунитет может сохраняться на протяжении всей жизни человека.

## Защита организма на двух уровнях

- Уничтожение пораженных клеток
  - ГКГ-класс I
  - Интерфероны
  - Естественные клетки-киллеры
  - Цитотоксические клетки
- Уничтожение вируса
  - ГКГ-класс II
  - Специфичная защита
  - Производство (обычно) иммуноглобулина G
  - Прикрепление иммуноглобулина к вирусу
  - Фагоцитоз (неспецифичная защита)



© IAH 2007

11

Можно сделать вывод, что защита от вирусов происходит на двух уровнях, а именно на клеточном и гуморальном уровнях.

*Клеточная защита* сосредотачивается на пораженных клетках и ингибирует вирусную пролиферацию прежде всего путем уничтожения центров репродукции вирусов. Измененный ГКГ-класс I на тканевых клетках приводит в действие сТ-клетки (цитотоксические клетки) и даже НК-клетки (естественные клетки-киллеры). Поскольку это происходит почти с самого начала вирусной инфекции, действенность двух видов защиты имеет большое значение для ингибирования пролиферации. Наряду с цитотоксическими клетками и естественными клетками-киллерами, ключевую роль при ингибировании вируса играет секреция Т-лимфоцитами интерферона. Интерферон обладает антивирусными качествами, защищает клетки и в общем усиливает механизмы защиты от вируса. Клеточная защита является Th-1 опосредованной.

С другой стороны, наряду с клеточной защитой приводится в действие и Th-2 опосредованная защита. В результате маркировки ГКГ класса II на иммунокомпетентных клетках (например антиген-презентирующие клетки, APC) устанавливается антиген-специфический, в данном случае вирус-специфический защитный механизм, преимущественно путем производства антител. Такая *гуморальная защита* приводит к антителогенезу, направленному на безвредный вирус, подготавливая к тому, чтобы его уничтожила неспецифичная защитная система.

Границы между двумя видами защиты, а именно между гуморальным и клеточным защитными механизмами, постепенно исчезают или стираются. В случае отсутствия или недостаточности одной из этих систем больше не существует эффективной защиты. Примером такой ситуации является состояние СПИД, когда слишком многие Т-клетки инфицированы и больше невозможна соответствующая защитная реакция организма. В конечной стадии пациент, страдающий СПИДом, больше не в состоянии защищаться от банальной бактериальной, вирусной или грибковой инфекции и может умереть от нее.

## Интерферон: источники и индукторы

Характеристики	Альфа	Бета	Гамма
Прежние названия	Лейкоцитарный интерферон типа I	Фибробластный интерферон типа I	Иммунный интерферон типа II
Индукторы	Вирусы (РНК>ДНК) дцРНК	Вирусы (РНК>ДНК) дцРНК	Антигены, митогены
Главный источник	Лейкоциты, эпителий	Фибробласты, эпителиальные клетки	Т-лимфоциты, Естественные клетки-киллеры



© IAH 2007

12

Как уже указывалось, интерферон играет немаловажную роль в защите от вирусов. Известны три главных группы интерферонов: IFN- $\alpha$ , IFN- $\beta$  и IFN- $\gamma$ . Раньше понятие «типа I» применялось для IFN- $\alpha$ , а IFN- $\beta$  и IFN- $\gamma$  назывались интерферонами типа II. В более старой литературе соответственно даже использовались понятия «лейкоцитарный интерферон», «фибробластный интерферон» и «иммунный интерферон».

Двухцепочные вирусы РНК (дцРНК) вызывают секрецию интерферона альфа и бета. Это верно и для большинства других вирусов. Другие антигены (включая другие классы вирусов) и митогены вызывают преимущественно секрецию интерферона гамма.

Интерферон производится различными типами клеток и, прежде всего, иммунокомпетентными клетками. Интерферон альфа производится преимущественно эпителиальными клетками и большой группой лейкоцитов. Интерферон бета производится фибробластами во внеклеточном матриксе и эпителиальными клетками. И Т-лимфоциты, и естественные клетки-киллеры производят интерферон гамма.

## IFN- $\gamma$

- ГКГ-класс I (органные клетки) вызывают:
- активацию макрофагов, усиленный фагоцитоз,
- антивирусную деятельность,
- ингибирование вирусной пролиферации путем непосредственной защиты клетки от вторжения вируса,
- ингибирование Th-2 опосредованной защиты и содействие Th-1 опосредованному пути (уничтожение инфицированной клетки)

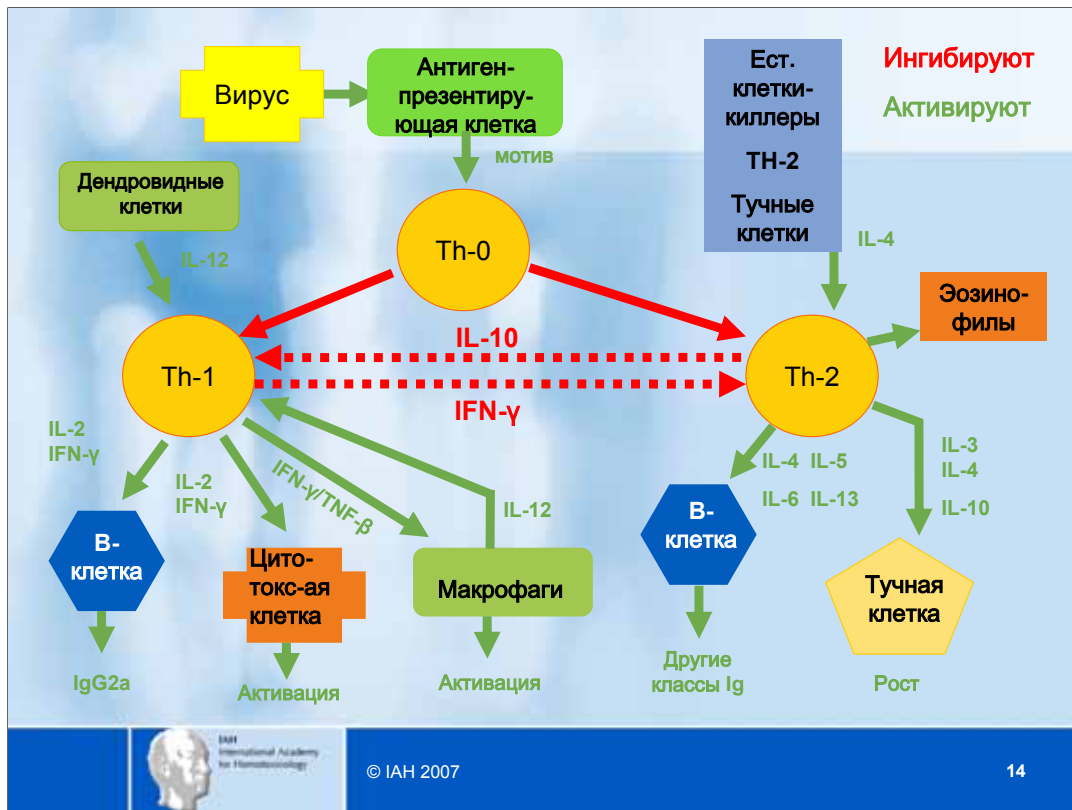


© IAH 2007

13

Интерферон гамма заслуживает наше особое внимание потому, что он стимулируется всеми вирусными инфекциями. Одновременно интерферон гамма усиливает защитные механизмы на разных уровнях.

IFN- $\gamma$  вызывает индуцирование ГКГ-класса I путем презентации Т-лимфоцитам вирус-специфических белков и создания защитных механизмов против антигена через пути Th-1 и Th-2. Через индуцирование Th-1 косвенно усиливается деятельность макрофагов. IFN- $\gamma$  создает антивирусное состояние и содействует пути Th-1 посредством ингибирования пути Th-2 в балансе Th-1/ Th-2. Следовательно, в начале вирусной инфекции цитотоксические клетки очень активно элиминируют инфицированные тканевые клетки. IFN- $\gamma$  также «блокирует» клетку по отношению к вирусному вторжению.



Большое количество медиаторов регулируют иммунный ответ при вирусной инфекции. Несмотря на то, что две стороны баланса Th-1/Th-2 индуцируют разные действия, они обе способны к взаимному контролю и ингибированию своих действий. Th-1 опосредованный путь интерфероном гамма ингибирует Th-2 опосредованный путь, а с другой стороны клетки Th-2 могут высвобождать интерлейкин 10, ингибирующий Th-1 опосредованный путь. В результате взаимного ингибирования с одной стороны, и селективного стимулирования с другой (агонист/антагонист), создается баланс деятельности Th-1/Th-2 в вирусной инфекции.

В рамках клеточного или гуморального защитных механизмов активизируются разные иммунocyты. Макрофаги стимулируют деятельность Th-1 путем высвобождения IL-12, а их самих активизирует высвобождение IFN-γ и TNF-β, которые выделяются Th-1 клетками. Таким образом формируется петля, которая является существенным элементом систем обратной связи, присутствующих в таких процессах ауторегуляции, как процесс воспаления.

Аналогичная петля наблюдается в пути Th-2. Тучные клетки индуцируют процессы деятельности Th-2, продуцирующих интерлейкины 3, 4 и 10, что в свою очередь активизирует тучную клетку.

В заключение можно сказать, что и путь Th-1, и путь Th-2 своей позитивной обратной связью стимулируют свою собственную петлю, ингибируемую лишь взаимодействием между Th-1 и Th-2 и надзорным регулирующим действием клеток Treg (высвобождение TGF-бета).

## Действие интерферона

- « Прикрепление интерферона к своему рецептору приводит к транскрипции группы генов, код для антивирусных белков которых участвует в предотвращении репликации вируса в данной клетке. Следовательно, клетка защищена от инфекции вирусом, пока не деградируются антивирусные белки, причем этот процесс продолжается несколько дней.»
- **Интерферон защищает клетку и ингибирует пролиферацию вируса!!!**



© IAH 2007

15

Блокирование клетки в отношении вторжения и репродукции вируса вызвано активацией генов вследствие приведения в действие рецептора интерферона. Активация этих генов приводит к тому, что клетка продуцирует белки, которые предотвращают или блокируют репродукцию вируса в этой клетке. Данное защищенное состояние может продолжаться несколько дней после приведения в действие рецептора. Это означает, что клетка «в неисправности» в отношении пролиферации вируса.

Имеются веские основания считать, что интерферон защищает клетку и ингибирует во многих косвенных отношениях пролиферацию или репродукцию вируса.



## Клиническое применение интерферонов

Интерферон	Терапевтическое применение
	Гепатит В (хронический)
	Гепатит С
IFN-альфа, IFN-бета	Опоясывающий герпес
	Вирус папилломы
	Риновирус (только профилактически)
	Бородавки
	Лепроматозная лепра
IFN-гамма	Лейшманиоз
	Токсоплазмоз
	Хронический гранулематоз



IAH  
International Academy  
for Hematology

© IAH 2007

16

В традиционной медицине интерферон применяется в рамках лечения многих заболеваний. Указанный выше список не является исчерпывающим, он скорее всего призван подать идею о случаях применения.

## Распространенные побочные действия применения интерферонов

### Побочные эффекты

- лихорадка
- недомогание
- утомление
- мышечная боль

### Токсичное воздействие на:

- почки
- печень
- костный мозг
- сердце

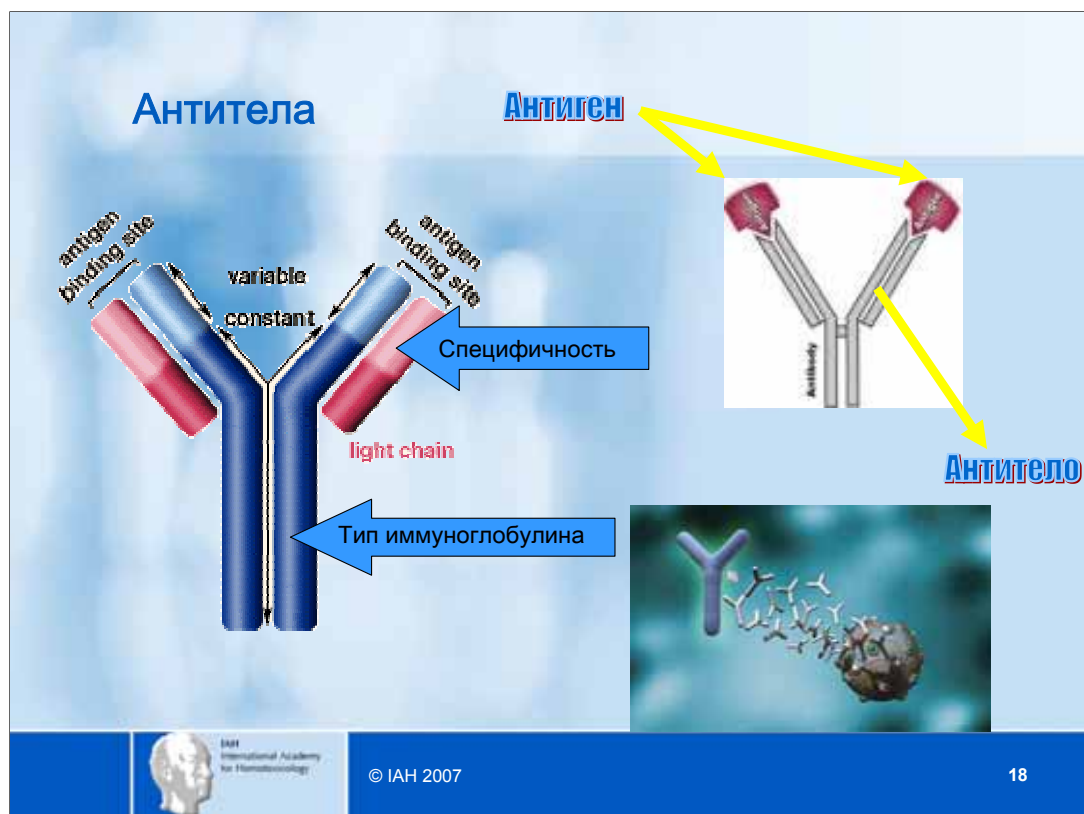


© IAH 2007

17

Применение цитокинового интерферона в традиционной медицине (в качестве лекарственного средства) не обойдется без рисков и побочных действий. Из-за его сильного воздействия на регуляторный механизм, управляющий защитной системой, наблюдаются многочисленные побочные действия, которые делают этот тип лекарственного лечения менее предпочтительным. Пациенты, пьющие интерферон в качестве лекарственного лечения, часто жалуются на внезапную и перемежающуюся лихорадку. Нередко возникает общее чувство недомогания и утомления, из-за которого пациент отказывается от продолжения терапии. Миалгия является другой жалобой в связи с применением интерферона в качестве лекарственного средства.

Интерферон может, безусловно после долгосрочного применения, вызвать тяжелые проблемы. Известно, что интерферон имеет токсичное воздействие на печень, почки, сердце и даже на костный мозг. Это одна из причин, по которым в медицине интерферон назначается на короткий срок, по крайней мере, по возможности, менее продолжительный.



Легенда:

antigen binding site	Место соединения антигена
variable	Переменная
constant	Постоянная
light chain	Легкая цепь
Antibody	Антитело

Главная характерная черта специфической защиты и иммунитета - продуцирование иммуноглобулинов. Иммуноглобулины или антитела являются антиген-специфическими.

Антитело принимает форму большого Y-образного белка и используется иммунной системой для выявления и нейтрализации таких чужеродных веществ (антигенов), как бактерий и вирусов. Каждое антитело распознает специфический антиген, имеющий уникальную связь со своей мишенью. Это вызвано тем, что две верхушки "Y" антитела содержат «паратоп» (структуру, похожую на замок), который является специфичным для определенного «эпитопа» (похожего на ключ) к антигену и позволяет этим двум структурам точно соединиться наподобие замка и ключа. Данный точный механизм соединения дает антителу возможность маркировать микроб или инфицированную клетку для нападения со стороны других элементов иммунной системы, или непосредственно нейтрализовать свою мишень (например путем блокирования той части микроба, которая играет существенную роль для его вторжения и выживания). Продуцирование антител представляет собой главную функцию гуморальной иммунной системы.

Антитело состоит из постоянной тяжелой цепи и переменной легкой цепи, а также из специфического места «паратопа», на котором состоится соединение.

Мембраносвязанные иммуноглобулины можно найти только на поверхности В-лимфоцитов. Они облегчают активацию данных клеток после прикрепления своего специфического антигена, а в дальнейшем их разделяют на плазматические клетки для выработки антител или на клетки памяти, которые будут «вспоминать» чужеродный антиген во время будущих экспозиций. Чаще всего, взаимодействие В-клетки с Т-клеткой-хелпером необходимо для инициирования полной активации В-клетки. Поэтому, синтез антител происходит после связывания антигенов.

## Защита клетки-хозяина и мишень: резюме

Защита клетки-хозяина	Эффектор	Мишень эффектора
<b>Ранние неспецифические ответы</b>	Лихорадка Фагоцитоз Воспаление Деятельность естественных клеток-киллеров Интерферон Цитотоксические Т лимфоциты	Репликация вируса Вирус Репликация вируса Вирусинфицированная клетка Репликация вируса, иммуномодуляция Вирусинфицированная клетка
<b>Иммунные ответы, опосредованные клетками</b>	Активированные макрофаги Лимфокины Антителозависимая клеточноопосредованная цитотоксичность	Вирус, вирусинфицированная клетка Вирусинфицированная клетка, иммуномодуляция Вирусинфицированная клетка
<b>Гуморальные иммунные ответы</b>	Антитело Антитело + комплемент	Вирус, вирусинфицированная клетка Вирус, вирусинфицированная клетка

Можно подразделить защитные ответы клетки-хозяина на три стратегии иммунной системы. Каждая из этих стратегий ингибирует один или несколько механизмов пролиферации вируса.

- Ранний неспецифичный защитный ответ преимущественно опосредуется Th-1 и несет ответственность за фагоцитоз, воспаление, деятельность естественных клеток-киллеров, повышенную клеточноопосредованную цитотоксичность, продуцирование интерферона (прежде всего IFN-гамма) и повышение температуры организма (лихорадка имеет вирусингибирующее действие).
- 1. Второй уровень – реакция иммунокомпетентных клеток. Здесь наблюдается дальнейшая активация макрофагов и повышенная деятельность фагоцитоза. Высвобождаются лимфокины и усиливается цитотоксичность в отношении маркированных антителами участков.
- На третьем уровне Th-2 опосредованный ответ усиливает гуморальную защиту, прежде всего путем продуцирования и высвобождения антител. Кроме того, система комплемента усиливает цитолиз, индуцирует медиаторы воспаления и вызывает опсонизацию антигенов.

Главной целью этих ответов является уничтожение инфицированных клеток и/или прикрепление антигенов к антителам для того, чтобы стала возможной их дальнейшая элиминация.

## Проблемы в связи с вирусными инфекциями

- Традиционная медицина располагает несколькими лекарственными средствами для борьбы с бактериальными инфекциями, тем не менее имеется лишь немного эффективных стратегий для борьбы с вирусной пролиферацией.
- Симптоматическое лечение вирусных инфекций часто идет на пользу вирусу, а не организму (например, лихорадка имеет вирусингибирующий эффект). Жаропонижающие лекарства понижают температуру и тем самым ингибируют эффективность целесообразной защитной реакции организма против вируса.
- Управляющие механизмы против любой инфекции связаны с очень низкими дозами средств-медиаторов. Вмешательство на основе любого блокирующего вещества в высоких дозах на долгий срок нарушает ауторегуляцию данной системы и даже повышает риск возникновения регуляторной ригидности.



© IAH 2007

20

Несмотря на то, что на вид симптоматическое лечение имеет большой краткосрочный терапевтический эффект, фактически вирусы весьма часто пользуются подавлением регуляторных систем и остаются в организме более длительный период, поражая большее количество клеток. Лишь относящийся с глубоким уважением к процессам ауторегуляции в организме человека терапевтический подход может тонкими поправками усилить эффективность собственных защитных реакций организма. Для достижения этой цели антигомотоксические лекарства действуют на уровне секреции существенных медиаторов в защитной системе для управления антивирусной деятельностью.

Ни в коем случае не следует рассматривать блокирование индуцированного вирусом воспалительного процесса как целебное действие, ибо воспаление само по себе предназначено элиминировать антиген. На самом деле повышенная температура может быть опасной в случае, если температура крайне высокая, однако ее следует рассматривать как целесообразную защитную реакцию потому, что это – попытка ингибировать пролиферацию вируса.

Каскаднообразный эффект вирусного ингибирования носит почти логарифмический характер. Каждая неинфицированная клетка является пораженной клеткой, с меньшей вероятностью склонной к репликации вируса, вызывающей меньше цитотоксических действий со стороны активности естественных киллеров, а также меньше продуцирование количества антител, меньше количество фагоцитов, необходимых для очистки матрикса, меньше симптомов,...

## Вирусы и рак

Вирус	Рак
Вирус Эпштейна-Барра	Лимфома Беркитта Определенные карциномы носа и горла Другие лимфомы (у больных СПИДом)
Вирусы гепатита В и С	Рак печени
Вирус герпеса 8	Саркома Капоши (у больных СПИДом) В-клеточные лимфомы (у больных СПИДом)
Вирус папилломы человека	Рак шейки матки



© IAH 2007

21

В настоящее время известны лишь несколько вирусов, повреждающих клетку-хозяина таким образом, что ее деление нарушается и она превращаются в раковую клетку. Опять-таки, указанный выше список отнюдь не исчерпывающий. По всей вероятности, новые исследования покажут, что к этому способны еще больше вирусов. С этой точки зрения это не должно быть сюрпризом, потому что вирусная инфекция – это внутриклеточная, даже внутриядерная интоксикация. Как только функция гена была нарушена или изменена, уже нельзя предсказать исход. Когда ослабленная защитная система не проявляет адекватную реакцию в деле разрушения и элиминации инфицированной клетки, начинает свой отсчет «бомба замедленного действия».



Доступны вакцинации против определенных вирусов, и кажется весьма логичным во что бы то ни стало их применять. Однако в последнее время вакцинация стала очень спорной темой, потому что наряду с очевидными краткосрочными преимуществами они, возможно, имеют долгосрочные последствия для человечества.

Наряду с эффективностью вакцинации в области развития иммунитета, могут играть роль другие параметры, как например, возраст пациента. Пожилые пациенты, возможно, имеют дело со старением иммунной системы, которое резко уменьшает шансы на полный иммунитет после вакцинации (см. Краткий курс IAH -Стареющая иммунная система)

В традиционной медицине известно, что уменьшение количества Th-1 опосредованных контактов с микроорганизмами (вследствие вакцинаций, антибиотиков, НСПВС,...) приводит к более выраженной Th-2 опосредованной реакции в более поздней стадии жизни (например, к аллергии). Только прожитые по-настоящему инфекции приводят к подходящему балансу Th-1/ Th-2 и к эффективному развитию иммунитета.

Поэтому за исключением крайне жизнеопасных вирусов и связанных с географическими или климатическими условиями (неправильное питание, раса,...) с гомотоксикологической точки зрения наилучшим способом развития иммунитета является реальный контакт с вирусом. Терапия должна концентрироваться на хорошем управлении иммунными реакциями. Очередной раз регуляторная терапия предстает как единственная разумная альтернатива.

Дискуссия о безопасности многих вакцинаций пока не завершена. Периодически публикуются статьи и результаты исследований, в которых оговаривается и опасность, и безопасность основанной на вакцинациях терапии. Обсуждающаяся тема несет почти этический характер, и поднимается вопрос о том, следует ли рекомендовать всему населению делать прививку антигеном в целях защиты нескольких индивидуумов не зная, в чем будет заключаться эффект вакцинации в этом или в будущих поколениях для... всего населения. С другой стороны, можно придерживаться мнения, что для населения в целом более безопасна попытка лечить только немногих инфицированных лиц. Снова наблюдается недалекое мышление в подходе традиционной медицины.



Лекарство	Обычное применение	Побочные действия
Acyclovir	генитальный герпес, опоясывающий герпес и ветряная оспа	мало побочных эффектов
Amantadine	грипп А	<ul style="list-style-type: none"> <li>• тошнота или потеря аппетита</li> <li>• нервозность</li> <li>• головокружение</li> <li>• неразборчивая речь</li> <li>• неустойчивость</li> <li>• бессонница</li> </ul>
Cidofovir	инфекции цитомегаловирусом	<ul style="list-style-type: none"> <li>• повреждение почек</li> <li>• низкое количество лейкоцитов</li> </ul>
Famciclovir	генитальный герпес, опоясывающий герпес и ветряная оспа	мало побочных эффектов

Наряду с «профилактическим» лечением с целью избежания вирусных инфекций по-прежнему существует противовирусное лечение в случае возникновения инфекции. На следующих слайдах мы увидим вещества, обычно используемые в рамках традиционного подхода к разным вирусным инфекциям. Лишь немногие из них отличаются очень незначительными побочными действиями.

Fomivirsen	цитомегаловирусный ретинит	легкое воспаление глаз
Foscarnet	Инфекции цитомегаловирусом и вирусом герпеса простого	<ul style="list-style-type: none"> <li>повреждение почек</li> <li>приступы</li> </ul>
Ganciclovir	цитомегаловирусные инфекции	низкое количество лейкоцитов
Интерферон-альфа	гепатит В и С	<ul style="list-style-type: none"> <li>гриппозные синдромы</li> <li>подавление деятельности костного мозга</li> <li>депрессия или тревога</li> </ul>
Oseltamivir	грипп А и В	тошнота и рвота
Penciclovir	пузырьковый лишай	мало побочных эффектов
Ribavirin	<ul style="list-style-type: none"> <li>респираторно-синцитиальный вирус</li> <li>гепатит С</li> </ul>	распад эритроцитов, вызывающий анемию



Rimantadine	грипп А	похож на amantadine, однако более мягкие проблемы нервной системы
Trifluridine	герпетический кератит	<ul style="list-style-type: none"> <li>• колючая боль в глазах</li> <li>• отек век</li> </ul>
Valacyclovir	генитальный герпес, опоясывающий герпес и ветряная оспа	мало побочных эффектов
Valganciclovir	цитомегаловирусные инфекции	низкое количество лейкоцитов
Vidarabine	герпетический кератит	мало побочных эффектов
Zanamivir	грипп А и В (вдыхаемый порошок)	раздражение дыхательных путей



IAH  
International Academy  
for Hematology

© IAH 2007

25



**Ингибирование пролиферации  
вируса в гомотоксикологическом  
лечении**

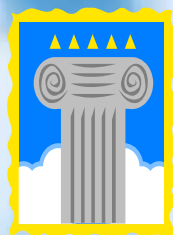
IAH  
International Academy  
for Hematology

© IAH 2007

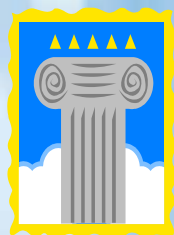
Подход основывается на иммуномодуляции и действует изолированно при острых вирусных инфекциях. Он является второй частью трех столпов антигомотоксического лечения при хронических рецидивирующих инфекциях или в постеврусном синдроме. Для того, чтобы привести наглядный пример иммуномодулирующих действий, индуцированных антигомотоксическим лекарством в вирусных инфекциях, стоит рассмотреть иммуностимулятор Энгистол.

## Три столпа гомотоксикологии

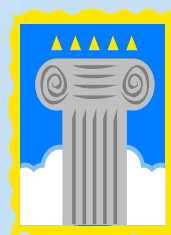
ДЕТОКСИКАЦИЯ  
И ДРЕНАЖ



ИММУНОМОДУЛЯЦИЯ



КЛЕТочНАЯ  
АКТИВАЦИЯ



IAH  
International Academy  
for Hematology

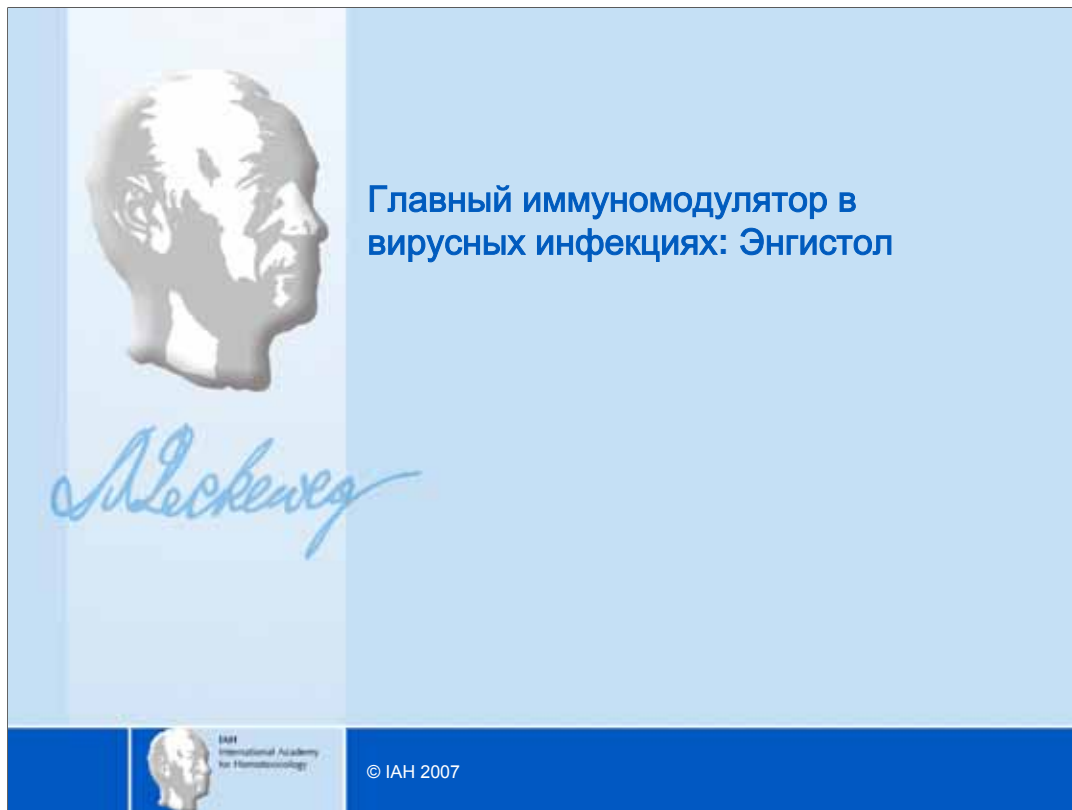
© IAH 2007

27

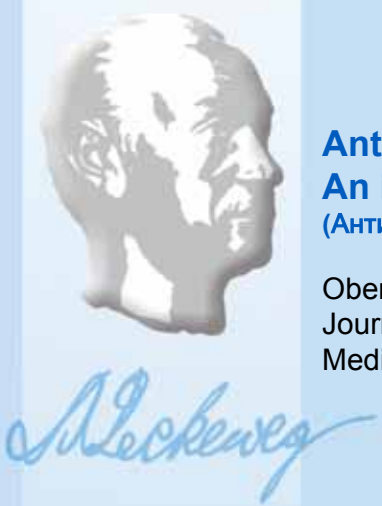
Время работает не на клетку в случае вирусной инфекции или вирусной «интоксикации». Следовательно, чем раньше происходят детоксикация и дренаж гомотоксинамов, тем лучше для клетки. По этой причине, первый столп гомотоксикологического лечения - дренаж и детоксикация - является существенным шагом.

Второй столп – иммуномодуляция. Крайне быстрая очистка внеклеточного матрикса обеспечивает активность и эффективность защитной системы. Поэтому, иммуномодуляция играет очень важную роль в гомотоксикологическом протоколе лечения, особенно в случае, если мы имеем дело с хроническими рецидивирующими инфекциями или поствирусными синдромами. Это означает, что в целях активации или регуляции иммунных реакций она не только поднимает защитную систему на правильный целесообразный уровень действий, но и сдерживает клинические симптомы воспаления на приемлемом для больного уровне, или же стимулирует «нереагирующую» иммунную систему.

Клеточная гибель в результате уничтожения цитотоксических клеток приводит к ослаблению ткани. В целях улучшения качества жизни больного нам нужен третий столп антигомотоксического лечения, а именно клеточная и органная поддержка. Таким образом мы оптимизируем клеточные функции здоровых клеток, компенсируя функциональную потерю вирусинфицированных клеток.



В антигомотоксической терапии главным иммуномодулятором, эффективно ингибирующим пролиферацию специфических вирусов, является Энгистол. Этот препарат воздействует преимущественно на секрецию управляющих медиаторов, которые высвобождаются во время вирусной инфекции. Исследования показывают, что Энгистол активно воздействует на различные параметры защитной системы организма, и что действительно стоит уделять внимание различным аспектам этого препарата.



**Antiviral Activity of Engystol.  
An in vitro analysis.**  
(Антивирусное действие Энгистола. Анализ *in vitro*.)

Oberbaum M, Glatthaar-Saalmüller B et al.  
Journal of Alternative and Complementary  
Medicine 2005 г.;11(5):855-62

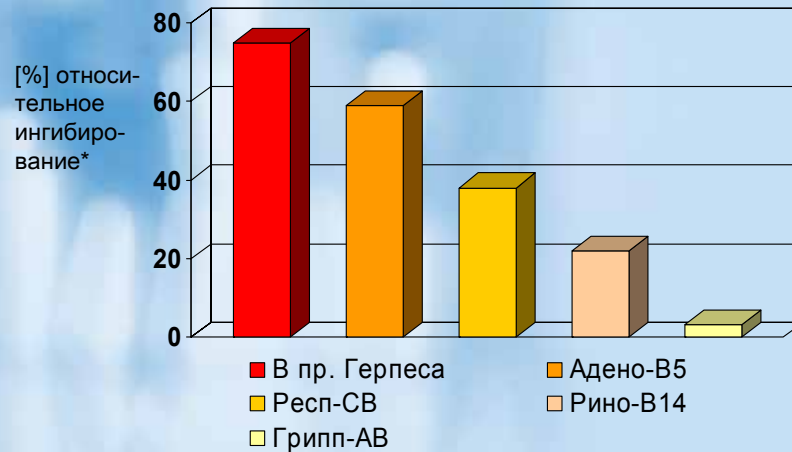
IAH  
International Academy  
for Homeopathy

© IAH 2007

Как указано выше, недавние фундаментальные исследования доказали, что Энгистол эффективно ингибирует пролиферация различных вирусов.



## Энгистол®



\*Позитивный контроль = 0%; Энгистол® разведенный 1/2




© IAH 2007

30


По сравнению с плацебо, Энгистол ингибировал в клеточных культурах (исследование *in vitro*) вирусную пролиферацию различных вирусов. Вирус простого герпеса (HSV-1) был ингибирован почти на 80%. Адено-вирус 5 (A5V) был ингибирован почти на 60%, а респираторно-синцитиальный вирус (RSV) почти на 40%. Меньшая степень ингибирования наблюдалась в связи с риновирусом В14 и вирусом гриппа (грипп А).

Несмотря на то, что в исследовании не указана фармакодинамика для измеренных показателей, результаты однозначно достаточны для того, чтобы установить (косвенный) противовирусный эффект Энгистола.



**Effects of the homeopathic preparation Engystol® on interferon- $\gamma$  production by human T-lymphocytes.**  
(Действие гомеопатического препарата Энгистол® на продуцирование интерферона- $\gamma$  Т-лимфоцитами человека.)


*Enberg*  
Enbergs H, Immunological Investigations  
2006 г.; 35:19-27




IAH  
International Academy  
for Homeotoxicology

© IAH 2007

Весьма недавнее фундаментальное исследование продемонстрировало одно из, видимо, многочисленных фармакодинамических действий препарата Энгистол. Как указано выше, Энгистол действует на уровне медиаторов, управляя защитной реакцией против вирусных инфекций.



**Т-лимфоциты секретируют до 24% больше интерферона-γ при применении препарата Энгистол, чем при применении плацебо**




© IAH 2007

На культурах Т-лимфоцитов человека Энгистол привел к усиленной секреции интерферона гамма Т-лимфоцитами. На предыдущих слайдах мы уже объяснили противовирусный и защитный эффект этого цитокина. По сравнению к плацебо Энгистол повысил секрецию интерферона гамма вплоть до 24%. Как уже упоминалось выше, такая усиленная секреция имеет следующие последствия:

- Индуцирование ГКГ- класс I (органных клеток)
- Активация макрофагов для усиления эффективности фагоцитоза
- Антивирусная деятельность ограничивающая доступ к клеткам
- Ингибирование вирусной пролиферации путем непосредственной защиты клеток от вторжения вирусов
- Ингибирует Th-2 опосредованную защиту и содействует Th-1 опосредованному пути (уничтожение инфицированной клетки)


Ингибирование Th-2 опосредованного пути посредством секреции интерферона гамма наверное также объясняет терапевтическое действие Энгистола у больных кортикостероид-зависимой астмой (1).

(1) Matusiewicz, R., The effect of a homeopathic preparation on the clinical condition of patients with corticoid-dependent bronchial asthma (Эффект гомеопатического препарата на клиническое состояние больных кортикостероид-зависимой бронхиальной астмой), перевод подлинной публикации в Biologische Medizin, 1995 г., стр. 242-46.



**Influence of homeopathic drug preparations on the phagocytosis capability of granulocytes, In vitro test and controlled single blind studies**  
(Воздействие гомеопатических лекарств на фагоцитозную способность гранулоцитов, тест in vitro и контролируемые «слепые» исследования),  
**Wagner, H. et al., перепечатано из Arzneimittel-Forschung und Drug Research, 1986 г.; 36(9): 1421-5**

*Wagner*



© IAH 2007

Важная научно-исследовательская работа была проведена уже 20 лет назад профессором Вагнером из мюнхенского университета в Германии. Он измерил влияние Энгистола и других иммуномодуляторов на гранулоцитоз и пришел к выводу, что эффект зависит от дозы и времени.

Он исследовал указанные ниже лекарственные средства:

Энгистол

Грипп-Хель

Энгистол + Грипп-Хель

Препарат эхинацеи, содержащий низкую дозу витамина С

## Следующие выводы были очевидными (1):

- Грипп-Хель повышает гранулоцитоз на 30,8%.
- Энгистол Н повышает гранулоцитоз на 33,5%
- Грипп-Хель и Энгистол Н, применяемые вместе в соотношении 1:1, повышают гранулоцитоз на 41%
- Препарат эхинацеи в высокой концентрации приводит к уменьшению гранулоцитоза, а в разведенной до 1 к одному миллиону концентрации повышает его на 28,2%.
- Самый высокий гранулоцитоз для Энгистол Н + Грипп-Хель с одной стороны, а для препарата эхинацеи с другой, был измерен через 4-5 дней после приема. После этого срока наблюдалась быстрое уменьшение активности.



© IAH 2007

34

После 5 дней последовательного назначения препарат Энгистол повысил деятельность гранулоцитов на 33,5%. При назначении другого антигомтоксического иммуномодулятора под названием Грипп-Хель цифра составила 30,8%. Впечатляет синергическое действие двух препаратов, ибо повышение деятельности гранулоцитов достигло 41%.

Общеизвестный иммуностимулятор эхинацея дал положительный результат только при разведении 1/10 000. В неразведенном состоянии этот препарат (в сочетании с аскорбиновой кислотой) вызвал сильное ингибирование гранулоцитоза (-63%).

## Следующие выводы были очевидными (2):

- Исследование дает основание предполагать, что повторное краткое стимулирование защитной системы лучше, чем долгосрочное ее стимулирование. Исследование показывает, что защитная система испытывает «изнеможение» после стимулирования в течение пяти дней (доказано быстрым уменьшением гранулоцитоза).



Die Beeinflussung der Phagozytosefähigkeit von Granulozyten durch homöopathische Arzneipräparate (Воздействие гомеопатических лекарств на фагоцитозную способность гранулоцитов), Wagner, Jurcic, Doenicke, Rosenhuber und Behrens, Arzneimittelforschung und Drug Research. 1986 г.; 36(9): 1421-5


Препарат	Разведение	Фагоцитоз против контрольной группы (%)
Грипп-Хель	0,2	30,8 ± 1,0 ←
	0,02	18,1 ± 0,6
	0,002	9,2 ± 4,2
Энгистол® N	0,2	33,5 ± 2,8 ←
	0,2 × 10 <sup>-1</sup>	27,4 ± 0,8
	0,2 × 10 <sup>-2</sup>	15,5 ± 4,1
Грипп-Хель+Энгистол® N	0,2	16,5 ± 2,1
	0,02	41,0 ± 3,9 ←
	0,002	28,5 ± 3,1
Эхинацея	0,2 × 10 <sup>-1</sup>	-63,4 ± 0,9 ←?
	0,2 × 10 <sup>-2</sup>	-28,5 ± 0,6
	0,2 × 10 <sup>-3</sup>	-10,4 ± 2,8
	0,2 × 10 <sup>-4</sup>	4,3 ± 4,1
	0,2 × 10 <sup>-5</sup>	12,1 ± 3,2
	0,2 × 10 <sup>-6</sup>	28,2 ± 2,5 ←
	0,2 × 10 <sup>-7</sup>	10,0 ± 1,8
	0,2 × 10 <sup>-8</sup>	1,6 ± 3,2

Из этой таблицы мы можем сделать вывод, что эффект на гранулоцитоз зависит от дозы препаратов. Для каждого из иммуномодуляторов существует оптимальная молекулярная концентрация. Самым неожиданным фактом является то, что при применении эхинацеи положительный эффект на гранулоцитоз был достигнут только с концентрацией D4. Более высокие концентрации имели меньший эффект, а более высокие разведения частично оказали возрастающее действие, причем действие еще более высоких разведений в свою очередь уменьшалось.


Вагнер также показал, что длительное назначение лекарства дольше, чем в течение 5 последующих дней, внезапно приводило к уменьшению эффекта.

Даже в такой низкой концентрации, терапевтический эффект антигомотоксических иммуномодуляторов зависит от дозы и времени.





**A combination Injection Preparation  
as a Prophylactic for Flu and  
Common colds**  
(Комплексный инъекционный  
препарат в качестве профилактики  
гриппа и простуды), Heilmann,  
переведено (на английский язык) и  
перепечатано из *Biologische Medizin*  
1992 г.; 21(3): 225-9



© IAH 2007

Другое исследование, проведенное в начале 90-х годов, показало значительные изменения иммунной компетенции после профилактического назначения здоровым добровольцам препарата Энгистол.

## Дизайн исследования

- Рандомизированное, плацебоконтролируемое двойное слепое исследование
- С участием 102 здоровых испытуемых мужского пола
- Препарат Энгистол был использован в качестве профилактики гриппа и простуды



© IAH 2007

38

Данное исследование представляло собой двойное слепое рандомизированное плацебоконтролируемое испытание с участием 102 здоровых испытуемых мужского пола . Концепция исследования заключалась в испытании профилактической ценности Энгистола в отношении гриппа и простуды. Существенные различия между основной группой и группой плацебо по частоте проявления инфекций не наблюдались , однако были обнаружены другие четкие различия.

### Из этого исследования можно сделать следующие выводы (1):

- Препарат Энгистол воздействовал на частоту проявления гриппа в основной и контрольной группах.
- В группе Энгистол средний латентный период между последней инъекцией и проявлением болезни составил 34 дня, а в контрольной группе лишь 19 дней.
- Симптомы проявились в течение лишь 11 дней в группе Энгистол по сравнению с 16 днями в контрольной группе.



© IAH 2007

39

Не было различий в области частоты заболеваний, однако наблюдалась большая разница между двумя группами в области латентного периода между последним назначением препарата Энгистол и проявлением симптомов. Латентный период составил 34 дня в группе Энгистол и только 19 дней в группе плацебо.

Еще более интересным явилось то, что симптомы проявлялись только в течение 11 дней в основной группе, а в группе плацебо продолжались в течение 16 дней. Это означает, что препарат Энгистол сократил срок заболевания прилб. на 35%.

## Из этого исследования можно сделать следующие выводы (2):

- Тяжесть симптомов в основной группе была существенно ниже, чем в контрольной группе.
- В группе Энгистол Н прирост специфических антител соответствовал сроку проявления и тяжести симптомов и поэтому оказался значительно ниже, чем в группе плацебо. Это означает, что прежние высказывания были еще раз подтверждены объективными параметрами.



© IAH 2007

40

Однако самым поразительным аспектом исследования явилось то, что количество антител в основной группе было на 35% ниже, чем в группе плацебо. Поскольку количество образованных антител зависит от тяжести инфекции, это означает, что в основной группе вирусная пролиферация могла разворачиваться в меньшей мере.

Мы можем сделать гипотетическое заявление, что препарат Энгистол прямо или косвенно стимулирует деятельность цитотоксических клеток таким образом, что инфицированные клетки уничтожаются раньше, так что существует меньше вирусов, требующих образования антител. Подсчет антител представляет собой объективный параметр, который подтверждает стимулирующий эффект Энгистола на иммунную систему.

## Энгистол ингибирует вирусную пролиферацию: подведение итогов

- Гипотезы
  - Активация естественных клеток-киллеров
  - Активация цитотоксических клеток
  - Интерферон
  - Комбинация факторов
- Исследования
  - Меньше антител в профилактике означает более эффективное уничтожение зараженных клеток
  - Секреция интерферона гамма увеличилась на 24%
  - Увеличение гранулоцитоза на 33%
  - Эффективность доказана в области ингибирования пролиферации различных вирусов



© IAH 2007

41

На основании исследовательской работы мы можем постулировать, что препарат Энгистол усиливает деятельность цитотоксических клеток и, по всей видимости, также и естественных клеток-киллеров в течение первых дней вирусной инфекции. Было доказано, что Энгистол усиливает секрецию Th-1 лимфоцитами интерферона гамма, содействуя тем самым Th-1 опосредованному защитному механизму клеток (который в вирусных инфекциях заключается прежде всего в деятельности цитотоксической клетки!!!!). Действия на другие иммунокомпетентные клетки показаны другими исследованиями.

## Показания препарата Энгистол

- Стимулирование неспецифической защитной системы
- Особенно при вирусных инфекциях
- Энгистол Н является иммуностимулятором



© IAH 2007

42

Показание препарата Энгистол очевидно: он полезен для лечения вирусных инфекций. Исходя из результатов исследований мы знаем, что Энгистол усиливает параметры неспецифических защитных систем продукция (интерферон гамма, усиленный гранулоцитоз, активация цитотоксических клеток). С другой стороны, мы также видим действие на Th-2 опосредованном пути, которое находит свое отражение в более низком результате продуцирования антител.

Среди антигомотоксических иммуномодуляторов Энгистол является иммуностимулятором. Этот препарат поддерживает защитную систему, в особенности при вирусных инфекциях.

## Показание препарата Энгистол: применение

- Общие острые вирусные инфекции (гриппозные заболевания), например вирус простого герпеса, респираторно-синцитиальный вирус и аденовирус
- Острые и поствирусные синдромы при мононуклеозе (в комбинации с Лимфомиозот)
- Общее усиление защитной системы «слабых» людей



© IAH 2007

43

Конкретно это означает, что во врачебной практике можно применять Энгистол для лечения большинства общих вирусных инфекций, например, при герпесе на губах (вирус простого герпеса, HSV-1), инфекции респираторно-синцитиальным вирусом и адено-вирусом 5. Доказано действие препарата зимой и на детей, при рецидивирующих инфекциях простым герпесом и при весьма распространенных инфекциях вызванных респираторно-синцитиальным вирусом.

Для достижения индивидуального подхода, в центре которого находится больной, Энгистол часто применяется в комплексной терапии в комбинации с другими антигомотоксическими лекарствами. При инфекциях вирусом Эпштейна-Барра препарат очень эффективно применяется в сочетании с препаратом Лимфомиозот. Вирус Эпштейна-Барра заражает В-лимфоциты и может привести к повреждению печени, хотя главные клинические симптомы наблюдаются в лимфатических узлах, особенно на уровне горла. При этом Лимфомиозот воздействует на пораженные лимфоузлы, а Энгистол – на сам инфекционный процесс, вызванный вирусом Эпштейна-Барра.

Пациентам, у которых наблюдается «слабость» иммунной системы и которые страдают одной инфекцией за другой, помогает продолжительное применение препарата Энгистол, которое приведет к повышению уровня их защищенности от антигенов и особенно от вирусов.

## Преимущества препарата Энгистол

- Не иммунодепрессант
- Превосходная переносимость
- Для всех возрастных групп
- Нет взаимодействий
- Нет противопоказаний или побочных действий
- **БЕЗОПАСНЫЙ и ЭФФЕКТИВНЫЙ**



© IAH 2007

44

В отличие от всех предлагаемых традиционной медициной иммунодепрессивных, стабилизирующих иммунную систему или даже иммуномодулирующих лекарственных средств, у которых часто наблюдаются многочисленные побочные действия (достаточно думать о терапевтическом применении интерферонов), препарат Энгистол отличается и эффективностью, и безопасностью. До сих пор нет никаких сообщений о побочных действиях препарата Энгистол. Этот препарат не вызывает никаких взаимодействий с другими лекарствами или веществами, отличается превосходной переносимостью и может применяться при вирусных патологиях у пациентов всех возрастных групп. Энгистол не имеет побочных действий.

Любая субстанция, даже в случае ее применения в очень низких дозах, может стать предметом непереносимости или аллергии. В очень редких случаях такое случалось и в связи с компонентами Энгистола, которые вызывали кожную реакцию. В таком случае рекомендуется начинать альтернативную терапию.