

INTERACTION OF INNATE
AND ACQUIRED
IMMUNITY IN DEFENSE
OF ORGANISM AGAINST
INFECTION

G. I. ABELEV

The paper considers innate and acquired immunity as distinct stages of the unit process of resistance to infection. The interaction of both systems are shown on the humoral and cellular levels.

Рассматривается взаимодействие двух систем иммунитета: врожденной и приобретенной. Показано, что эти две системы действуют всегда вместе как стадии одного и того же процесса.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВРОЖДЕННОГО И ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНИТЕТА В ЗАЩИТЕ ОРГАНИЗМА ОТ ИНФЕКЦИИ

Г. И. АБЕЛЕВ

Московский государственный университет
им. М.В. Ломоносова

Защита организма от инфекции — бактериальной, вирусной, грибковой или паразитарной — осуществляется двумя системами иммунитета: врожденного (или неспецифического) и приобретенного (или специфического). В основе этих систем лежат разные принципы: врожденный иммунитет функционирует опираясь на воспаление и фагоцитоз, приобретенный использует антитела и иммунные лимфоциты. Строение и функции этих систем рассмотрены в статьях “Воспаление” [1] и “Основы иммунитета” [2]. Здесь же будет показано, как врожденный и приобретенный иммунитет, использующие совершенно разные механизмы, в реальном иммунитете работают как единое целое, взаимодействуя с самых ранних этапов распознавания инфекции и кончая заключительными (эффекторными) стадиями освобождения организма от инфекции.

Иммунитет в целом и каждая из его систем в отдельности решают две задачи: распознавание чужеродных клеток или веществ, попавших в макроорганизм, и их обезвреживание или удаление из организма. Эти задачи по-разному решаются врожденным и приобретенным иммунитетом, но особенно эффективно в их взаимодействии.

Напомним кратко, как врожденный иммунитет решает эти задачи. Здесь функционируют четыре отдельные, но взаимодействующие системы: кининовая, комплемент, фагоцитирующие клетки и так называемые нормальные киллеры (NK-клетки). Первая из них — кининовая — входит в систему свертывания крови. Ее начальный компонент — фактор Хагемана, или XII фактор свертывания крови — активируется на чужеродных отрицательных поверхностях (заноза, стекло, кварц), проникших во внутреннюю среду организма, и через ряд каскадных энзиматических усилений приводит к отщеплению от белка-предшественника девятичленного пептида — брадикинина, мощного медиатора воспаления. Брадикинин активирует сосудистый компонент воспаления: расширяет капилляры, резко усиливает их проницаемость для плазмы крови и

способствует привлечению фагоцитирующих клеток в очаг воспаления.

Более сложным, утонченным и многогранным действием обладает система комплемента (С). Ее центральный компонент – С3 тонко дифференцирует собственные и чужеродные клеточные поверхности. Активированный С3, представленный его фрагментом С3b, стабилизируется при ковалентной фиксации на клеточной поверхности. При этом поверхность собственных неповрежденных клеток содержит белки, делающие С3b доступным сывороточным протеазам, то есть ферментам, быстро и эффективно разрушающим С3b. Этот фрагмент прочно стабилизируется только на бактериальных (или других чужеродных биологических поверхностях) и вызывает цепь каскадных энзиматических усиленных реакций. Конечных выходов в системе комплемента три. Это, во-первых, фиксация на мембране так называемого комплекса, атакующего мембрану (С6–С9), последний член которого, полимеризуясь в мембране, проделывает в ней сеть каналов, приводящих микроорганизмы к гибели (цитотоксический эффект). Второй, очень важный эффект активации системы комплемента – опсонизация микроорганизмов, то есть их повышенная фагоцитируемость макрофагами. Опсонизация – следствие фиксации на чужеродных биологических поверхностях С3b. На поверхности макрофагов имеются рецепторы к С3b, что резко повышает сродство фагоцитирующих клеток к опсонизированным бактериям или другим микроорганизмам. И наконец, третий эффект комплемента – генерация медиаторов острой фазы воспаления. Освобождающиеся при расщеплении С3 и С5 пептидные фрагменты С3а и С5а являются чрезвычайно активными медиаторами воспаления, особенно С5а. Его главная мишень – так называемые тучные клетки, относящиеся к родственникам макрофагов и локализующиеся в тканях по ходу сосудов. Они синтезируют медиаторы острой фазы воспаления гистамин и серотонин – производные аминокислот гистидина и триптофана. Эти амины накапливаются в гранулах внутри клетки. Тучные клетки имеют рецепторы к С5а и в меньшей мере к С3а, активируются ими и выбрасывают в окружающую среду гистамин и серотонин. Эти медиаторы действуют на кровеносные капилляры, расширяют их и увеличивают проницаемость капилляров для плазмы и фагоцитирующих клеток. Вместе с С3а и С5а они создают градиент веществ, привлекающих фагоциты в очаг воспаления. Вовлечение тучных клеток в воспаление еще один каскад взрывного усиления исходной реакции.

Таким образом, система комплемента позволяет распознать чужеродную биологическую поверхность, находящуюся во внутренней среде организма, оказать на нее разрушительное воздействие, вызвать и усилить фагоцитоз, направленный на соответствующий микроорганизм или клетку. И все

это при резчайшем усилении на каждом этапе развития процесса.

Третья чрезвычайно эффективная система – фагоцитирующие клетки – макрофаги и нейтрофилы. Причем макрофаги не только фагоцитируют и разрушают чужеродные частицы и микроорганизмы, но и сами являются источником мощных медиаторов воспаления. Помимо рецепторов к С3b фагоцитирующие клетки обладают рецепторами к липополисахаридам бактериальной стенки многих бактерий и активируются этими липополисахаридами. Активированные макрофаги резко повышают фагоцитирующую способность и синтез мощных протеаз, разрушающих поглощенные частицы. Одновременно макрофаги начинают синтезировать новые медиаторы воспаления – так называемый фактор некроза опухолей (ФНО), интерлейкины (ИЛ) 1, 6, 8 (биологически активные пептиды) и активные формы кислорода (кислородный взрыв), включающие синглетный кислород, ион гидроксила, перекись водорода и окись азота. ФНО способствует остановке и выходу фагоцитирующих клеток из капилляров в очаг воспаления, а также сам активирует макрофаг; ИЛ-8 создает градиент хемотаксиса¹ для нейтрофилов; ИЛ-6 индуцирует синтез белка острой фазы в печени, усиливающего фагоцитоз бактерий, а ИЛ-1, действуя на гипоталамус, вызывает повышение температуры и озноб. Кислородный взрыв приводит к синтезу и секреции широкого спектра веществ, токсичных для микроорганизмов. Таковы функции макрофагов и нейтрофилов – клеток фагоцитирующих и генерирующих медиаторы воспаления, а также непосредственно или через опсонизацию распознающих чужеродные микроорганизмы.

И наконец, четвертая система – нормальные киллеры или НК-клетки. Это лимфоциты, обладающие цитотоксической активностью, то есть способные прикрепляться к клеткам-мишеням, секретировать токсичные для них белки, убивать их или отправлять в апоптоз [3]. НК-клетки распознают клетки, пораженные некоторыми вирусами, и опухолевые клетки. Они содержат на мембране рецепторы, реагирующие со специфическими углеводами поверхности клеток-мишеней.

К этим системам следует добавить внеклеточные белки с энзиматической активностью, например лизоцим, разрушающий полисахаридные капсулы некоторых бактерий, а также особые внутриклеточные белки – α - и β -интерфероны, препятствующие внутриклеточному размножению вирусов.

Таким образом, система врожденного иммунитета создает мощный заслон для инвазии бактерий, вирусов, грибов, простейших или многоклеточных

¹ Хемотаксис – направленное движение организмов, отдельных клеток или их органелл под влиянием градиента концентрации химических веществ; в данном случае приводит к движению фагоцитирующих клеток в очаг воспаления.

паразитов и содержит эффективные механизмы для их распознавания, обезвреживания и удаления из макроорганизма.

Воспаление и фагоцитоз обеспечивают существование всех беспозвоночных, но эти механизмы имеют внутренне присущие им особенности, которые делают их недостаточными, особенно у длительно живущих позвоночных животных. К таким внутренним недостаткам врожденного иммунитета относятся однообразие, неспецифичность и, так сказать, необучаемость этой системы. Живой мир бесчисленного множества постоянно изменяющихся микроорганизмов стремится поживиться ресурсами сложных многоклеточных существ, обойти, обмануть и даже воспользоваться работой самой защитной системы, тем более что она монотонна и не особенно поворотлива.

Одни бактерии одеваются в капсулу, непробиваемую атакующим мембрану комплексом системы комплемента, другие имитируют поверхность животной клетки, делающей СЗб доступным для протеаз крови. Третьи секретируют собственные протеазы, срезающие рецепторы фагоцитов, чувствительные к факторам, создающим хемотаксис, так что фагоциты теряют направление движения в очаг воспаления. И наконец, такие микроорганизмы, как микобактерии туберкулеза или проказы, пользуются захватом их макрофагами, чтобы поселиться в клетках защитной системы и использовать их как безопасную крышу для своего длительного и безбедного существования. При этом они блокируют слияние эндосом (везикул, образующихся при захвате бактерий) с лизосомами макрофагов, наполненными мощными протеазами, способными разрушить бактериальные тела.

Своеобразный обход врожденного иммунитета создают бактерии, выделяющие в среду мощные токсины, отравляющие и даже убивающие макроорганизм. Это токсины холеры, дифтерии, столбняка, гангрены, бугулизма и других страшных бактериальных инфекций. Молекулярно-дисперсные белковые токсины не замечаются ни одной из систем врожденного иммунитета и делают организм беззащитным по отношению к возбудителю инфекции.

И еще вирусы: многие из них слишком малы, чтобы избирательно захватываться фагоцитирующими клетками. А когда они входят в чувствительную к ним клетку, то становятся неуязвимыми для эффекторов врожденного иммунитета. Правда, α - и β -интерфероны подавляют их внутриклеточную репликацию, а NK-клетки распознают и убивают клетки, зараженные некоторыми вирусами. Но если вирусы преодолевают эти барьеры, они выходят из-под контроля естественной резистентности.

Итак, животные, особенно длительно живущие и контактирующие чаще всего с определенными агрессорами, требовали для своей защиты реформ иммунной системы. И такая реформа произошла — и именно там, где она более всего была нужна: у по-

звоночных, начиная с примитивных рыб, и достигла верха совершенства у теплокровных, особенно привлекательных для любой инвазии — термостатированного бульона, имеющего все необходимое для развития любых паразитов. Именно у позвоночных возникла высочайшая специфичность запоминания инфекции, а также способность запоминать первый контакт с данным паразитом и затем отвечать на него быстрее и энергичнее — много быстрее и много энергичнее, чем в первый раз. Возникла способность нейтрализовать токсины и вирусы в крови, убивать клетки, зараженные вирусом, и активировать макрофаги, несущие внутримакрофагальную инфекцию. Возникли антитела и иммунные лимфоциты, причем сразу и вдвое, не оставив заметных следов своего эволюционного происхождения. Возникли как система в целом, не оставив никаких указаний на первичную физиологическую функцию, из которой она развилась. На генетическом уровне в основу приобретенного иммунитета лег принцип сборки иммуноглобулинового (антительного) гена из фрагментов — принцип, не имеющий аналогов в эволюции позвоночных. Такая генетическая рекомбинация — сборка генов, контролирующей активный центр антител, обеспечила генерацию бесконечного их разнообразия, способного распознавать любое чужеродное макромолекулярное вещество (антиген). Так возник механизм специфического распознавания.

Другой принцип — клональная селекции — лежит в основе иммунологического запоминания и определяется тем, что иммунная система включает миллиарды генетически разнородных клеток (лимфоцитов), способных продуцировать антитела различной специфичности или связанные с клетками антигенраспознающие рецепторы. Причем одна клетка продуцирует антитело или рецептор лишь одной специфичности. Антиген, попадая в организм, находит “свой”, то есть комплементарный, лимфоцит, и стимулирует его размножение и дифференцировку. Таким образом, в ответ на введение антигена возникают *клоны* генетически однородных клеток, продуцирующих антитела (или клеточные рецепторы), специфически взаимодействующие с данным антигеном. При повторном введении антигена он встречается с уже готовыми клонами и иммунный ответ на него возникает быстрее и энергичнее (иммунологическая память). Таким образом, в иммунитете возникают специфичность ответа на чужеродный антиген и обучаемость, или память — более быстрая и энергичная защитная реакция при повторной встрече с инфекцией [2, 6]. При этом реакции приобретенного иммунитета полностью или частично опираются на механизмы иммунитета врожденного. Как это происходит?

АНТИТЕЛА

Антитела придают иммунитету специфичность в ответ на различные инфекции. Сами по себе они не

обладают способностью разрушать антиген или удалять его из организма. В большинстве своих проявлений они функционируют как наводчики, выбирая специфическую мишень для реакций воспаления и фагоцитоза (рис. 1). Но в области нейтрализации токсинов и вирусов они самодостаточны. Бактериальные токсины, выделяемые в циркуляцию, змеиные яды или мелкие вирусы, распространяющиеся в процессе развития инфекции от клетки к клетке через окружающую среду, невидимы для системы врожденного иммунитета, как самолет или ракета, идущие на очень малой высоте, невидимы для радиолокаторов. Они слишком малы, чтобы запустить систему комплемента, или быть замеченными фагоцитирующими клетками, или активировать их. Однако антитела прекрасно отличают чужеродные макромолекулы от собственных и, соединяясь с ними, подавляют их токсическую активность, а в случае вирусов блокируют их способность взаимодействовать с клеточными рецепторами и проникать в клетки. Антитела к дифтерийному, столбнячному или гангренозному токсинам – мощное средство в борьбе с отравлениями, вызываемыми этими инфекциями, равно как и антитела против змеиных ядов (антитоксические антитела, вводимые человеку, получают обычно на крупных животных, чаще всего у лошадей). При вирусных заболеваниях антитела могут быть эффективными для подавления развития болезни. Особенно демонстративно их действие для предотвращения заражения корью. Контакт ребенка с коревым больным ведет к заражению почти во всех случаях. В крови взрослых людей, переболевших корью, антитела сохраняются всю жизнь и обеспечивают в подавляющем большинстве резистентность к вирусу кори (поэтому корь – детская болезнь). Введение ребенку иммуноглобулиновой фракции донорской (взрослой) крови, всегда содержащей антитела к вирусу кори, после контакта с коревым больным надежно защищает его от заражения и развития болезни.

Во всех этих случаях антитела выполняют очень важную функцию, но не решают проблему преодоления инфекции. Токсины – лишь продукты микроорганизмов, их нейтрализация не останавливает размножения бактерий, а вирус, попавший в клетку, становится недоступным для антител, в клетку не

проникающих, как, впрочем, и любая внутриклеточная инфекция. Дальнейшее и решающее усиление действия антител осуществляется благодаря подключению комплемента, фагоцитоза, тучных клеток и NK-клеток.

Антитела и комплемент

Антитела придают системе комплемента высочайшую специфичность и существенно усиливают ее активность. Центральным компонентом системы комплемента является C3. С него начинается активация всей цепи реакций во врожденном иммунитете. В случае антител активации C3 предшествуют еще несколько этапов, составляющих вместе с последующими так называемый классический путь активации комплемента. Этот путь начинается с того, что первый (C1q) компонент комплемента специфически распознает агрегат антител, всегда возникающий в комплексе антиген–антитело, и включается в комплекс. При этом C1q меняет свою конформацию так, что к нему присоединяются еще два белка – C1r и C1s. Образующийся комплекс приобретает энзиматическую активность по отношению к C4, расщепляя его на C4b и C4a. Первый фиксируется на клеточной мембране вблизи C1q,r,s, образуя множественные энзиматически активные центры, действующие на компонент C2. Из C2 образуется C2b, включающийся в комплекс с C4b, и этот комплекс обладает высокой энзиматической активностью по отношению к C3, превращая его в C3b и C3a. C3b фиксируется на мембране, и дальше все идет так, как это происходит во врожденном иммунитете.

Таким образом, в классическом пути реакция антиген–антитело становится пусковым звеном активации комплемента и, кроме того, в системе появляются еще два каскадных этапа усиления – C1q,r,s → C4 и C4b–C2. Так, распознавание антигена антителом через активацию комплемента сразу же подключает механизм воспаления во всей его полноте и многогранности.

Антитела и тучные клетки

Антитела представлены семейством иммуноглобулинов (Ig), включающим пять родственных

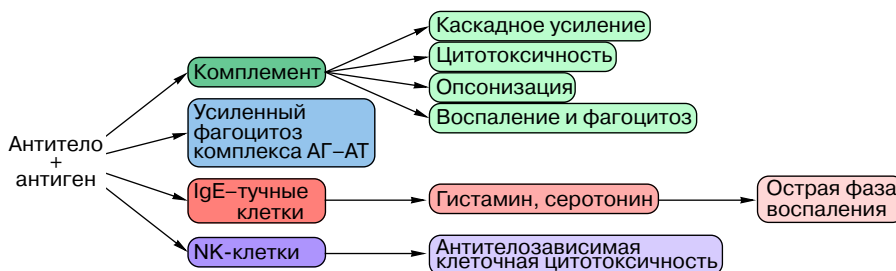


Рис. 1. Взаимодействие антител с системами естественного иммунитета (объяснения в тексте)

классов: IgM, IgD, IgG, IgA и IgE. Каждый из классов выполняет свою физиологическую функцию. Антитела класса IgE обладают очень высоким сродством к мембранным рецепторам тучных клеток. Поэтому в циркуляции находятся лишь следы IgE и практически все антитела этого класса фиксированы на поверхности тучных клеток. Если в организм попадает антиген, свободный или в составе микроорганизмов, к которому имеются антитела IgE класса, то реакция с ним происходит на мембране тучных клеток. Следствия этой реакции – их активация и выброс гистамина и серотонина, медиаторов острой фазы воспаления. При этом вновь происходит мощнейшее каскадное усиление, в данном случае за счет взрывного разряда тучных клеток.

Следует отметить, что это явление лежит в основе сильнейших аллергических реакций – островоспалительного процесса в ответ на следовые дозы антигена, например на пыльцу трав при сенной лихорадке. В данном случае защитная воспалительная реакция выступает как смертельно опасная для организма. Для ее подавления используются ингибиторы медиаторов воспаления – антигистаминные препараты.

Антитела и фагоцитоз

Антитела подключены к макрофагам тремя звеньями (см. рис. 1). Первое (уже разобранные в предыдущем разделе) – через комплемент – опсонизацию. Образование C3b, его фиксация на бактериальных телах и распознавание рецепторами макрофагов ведут к повышенной фагоцитируемости бактерий – опсонизации. Второе звено подключения – рецепторы макрофагов к агрегированным антителам класса IgG. При образовании комплекса с антигеном антитела IgG класса агрегируют. Подобно тому как C1q распознает агрегаты IgG, они распознаются также и специальными рецепторами макрофагов, которые поглощают эти комплексы, будь они образованы свободным антигеном или компонентом бактериальной стенки.

И наконец, образование нерастворимых комплексов антигена с антителом. Такие комплексы, образующие нерастворимые частицы, распознаются макрофагами (подобно частицам угля), фагоцитируются ими и разрушаются внутриклеточными ферментами.

Таким образом, и в систему фагоцитоза антитела вносят специфичность и запоминание (то есть обучаемость), резко усиливая тем самым ее эффективность.

Антитела и NK-клетки

NK-лимфоциты обладают цитотоксической активностью. Но распознающие их способности невелики, они несравнимы со специфичностью антител. Однако на мембране NK-клеток имеются рецепторы к участку антител, не входящему в состав

активного центра. Поэтому NK-клетки способны распознавать (и убивать) клетки, покрытые антителами. И это еще один пример эффективного взаимодействия антител и систем врожденного иммунитета. Схема взаимодействия антител со всеми системами врожденного иммунитета представлена на рис. 1.

ИММУННЫЕ ЛИМФОЦИТЫ

Иммунные лимфоциты, действующие в приобретенном иммунитете, представлены двумя классами клеток: Т-хелперами и Т-киллерами, то есть дифференцирующимися в тимусе (Т), в отличие от В-клеток, дифференцирующихся в костном мозгу [3]. Хелперы – лимфоциты-помощники, не осуществляющие конечных, эффекторных функций по обезвреживанию инфекции, но необходимые для развития иммунного ответа, иммунорегуляторные клетки. Киллеры – лимфоциты-убийцы, непосредственно осуществляющие защитные функции главным образом по уничтожению клеток, зараженных вирусами [4].

Мишенями Т-лимфоцитов, будь то хелперы или киллеры, являются клетки. Для Т-хелперов это клетки самой иммунной системы: лимфообразующие В-лимфоциты, Т-киллеры или макрофаги. Для Т-киллеров это любые ядерные клетки, в которых могут размножаться вирусы. Отсюда главное условие взаимодействия Т-лимфоцитов с антигеном – он должен быть представлен на мембране клеток-мишеней. Взаимодействие с растворимым антигеном для Т-клеток – это удар мимо цели, бессмысленная трата мощного заряда. Поэтому антиген воспринимается Т-клетками лишь в определенном “контексте” клеточных белков – Т-хелперами в контексте специальных, презентующих молекул II класса (МНС-II)¹, а Т-киллерами в контексте молекул МНС первого класса, МНС-I [2, 5]. Молекулы “контекста” локализованы на клеточной мембране и прочно ассоциированы с фрагментами антигена. Только в таком виде эти фрагменты узнаются антигенраспознающими рецепторами Т-клеток. Когда Т-клетка взаимодействует с антигеном, находящимся в комплексе с МНС на мембране клетки-мишени, она секретирует в среду близлежащие физиологически активные пептиды, которые в случае хелперов активируют клетки самой иммунной системы, а в случае киллеров убивают клетки, зараженные вирусом.

“Воспалительные” Т-хелперы. Взаимодействие с макрофагами

Т-хелперы по своей функции разделяются на два класса. Собственно хелперы (Т_{H2}), необходимые

¹ МНС – главный локус генов тканевой совместимости (Major Histocompatibility Complex) – локус, контролирующей структуру презентующих молекул, которые определяют также и судьбу пересаженной ткани [5].

для активации антителообразующих В-клеток и Т-киллеров, и так называемые воспалительные Т-лимфоциты или T_{H1} . Активаторами и одновременно мишенями для T_{H1} являются макрофаги. Макрофаги, действуя в рамках врожденного или приобретенного иммунитета, поглощают и разрушают бактериальные тела или агрегаты антигена с антителом. Фрагменты антигена, прочно соединяясь с молекулами МНС-II, выходят на мембрану макрофага и там распознаются T_{H1} -лимфоцитами. При этом они активируются и секретируют несколько биологически активных пептидов, действующих на макрофаги (рис. 2). Это в первую очередь γ -интерферон — сильнейший активатор макрофагов: он вызывает в них кислородный взрыв, продукцию ФНО, IL-1, 6 и 8 — мощных медиаторов воспаления, рассмотренных выше, а также фактор, подавляющий миграцию макрофагов (MIF). Активация макрофагов столь сильна, что они способны уничтожить также и внутриклеточных паразитов, таких, как микобактерии туберкулеза, находящихся внутри этих клеток. Таким образом, T_{H1} -лимфоциты, сами по себе

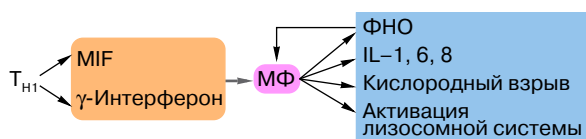


Рис. 2. Взаимодействие “воспалительных” T_{H1} -клеток с макрофагами (объяснения в тексте)

абсолютно безвредные для внедрившихся микроорганизмов, подключают к своему взаимодействию с антигеном фагоцитоз и воспаление. В отличие от антител T_{H1} распознают и вызывают уничтожение не только внеклеточной, но и внутриклеточной бактериальной инфекции. Таким образом, воспалительные T_{H1} , являясь фактором приобретенного иммунитета, вводятся в действие центральной клеткой врожденного иммунитета — макрофагом, которая одновременно становится и мишенью действия лимфоцита.

В то же время T_{H2} , активируясь фрагментом антигена в комплексе с МНС-II, секретируют ростовые и дифференцировочные факторы, необходимые для синтеза антител В-клетками. Тем самым T_{H2} , действуя через антитела, способствуют последующему подключению воспаления и фагоцитоза к иммунному ответу через систему комплемента.

Т-киллеры

Крайними в ряду факторов приобретенного иммунитета, на противоположном фланге от антител, находятся Т-киллеры (T_K). Они, пожалуй, выходят за пределы врожденного иммунитета и могут действовать самостоятельно. T_K распознают чужеродные антигены, синтезируемые внутри клеток, то есть

антигены любых вирусов и некоторых опухолевых клеток. Они прикрепляются к клеткам-мишеням и убивают их. Затем открепляются, прикрепляются к другой мишени, убивают ее и так несколько раз [5]. Их действие строго ограничено, они просто игнорируют антигены, свободные или неассоциированные с МНС-I на клеточной мембране. Их активация наиболее эффективно происходит на специальных клетках иммунной системы, родственниках макрофагов — дендритных клетках, зараженных тем или иным вирусом. По-видимому, T_K могут обходиться без механизмов неспецифического иммунитета и существенно их дополняют.

Такова общая картина взаимодействия двух систем иммунитета. Они неразделимы в реальных защитных реакциях, но их перекрытие неполное — антитоксический и антивирусный иммунитет частично выходит за границы иммунитета врожденного, а генерации кининов — за границы приобретенного.

При этом в любой инфекции первая линия защиты осуществляется врожденным иммунитетом, который вступает в действие немедленно вслед за попаданием инфекционного агента в организм, а затем, уже после латентного периода, образуются специфические антитела и иммунные лимфоциты, ведущие к выздоровлению. При вторичном попадании того же инфекционного агента в организм он уже сразу встречается с двойной системой защиты, как правило непробиваемой для инфекции.

Автор выражает искреннюю благодарность профессору Г.И. Дейчман за конструктивное обсуждение проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абелев Г.И.* Воспаление // Соросовский Образовательный Журнал. 1996. № 10. С. 28–32.
2. *Абелев Г.И.* Основы иммунитета // Там же. № 5. С. 4–10.
3. *Фрейдлин И.С.* Загадки тимуса: Возраст и иммунитет // Там же. 1997. № 5. С. 26–29.
4. *Фрейдлин И.С.* От вирусов нас защищают клетки-убийцы // Там же. С. 33–35.
5. *Галактионов В.Г.* Генетический контроль взаимодействия иммунокомпетентных клеток // Там же. № 2. С. 28–34.
6. *Janeway Ch., Travers P.* Immunobiology. 3 ed. Curt. Biol. Ltd., 1997.

* * *

Гарри Израилевич Абелев, доктор биологических наук, профессор, член-корреспондент РАН, академик РАЕН, руководитель лаборатории иммунохимии НИИ канцерогенеза ОНЦ РАМН им. Н.Н. Блохина. Автор более 220 научных работ, одной монографии.