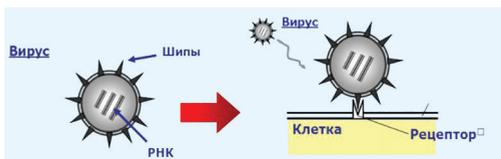


Третий барьер защиты. Пентраксины. Температура.

3.1. Белки острой фазы воспаления

Поговорив о первом и втором барьерах снаружи слизистой дыхательных путей, мы переходим к третьему барьеру на пути вирусов в человеческий организм — противостоящим им белкам внутри сосудистого русла, в циркулирующей крови. Здесь также встречаются белки, описанные ранее — система комплемента, лактоферрин, интерферон и др. Но вызывают глубочайший интерес белки острой фазы воспаления, называемые пентраксинами, молниеносно реагирующие на появление опасности в первые часы столкновения с угрозой и способные соединиться с поверхностными гликопротеинами (углевод+белок) вирусов¹.

Вообще гликопротеиновые шипы вирусов существуют для фиксации на рецепторах клеток макроорганизма². Лишь после

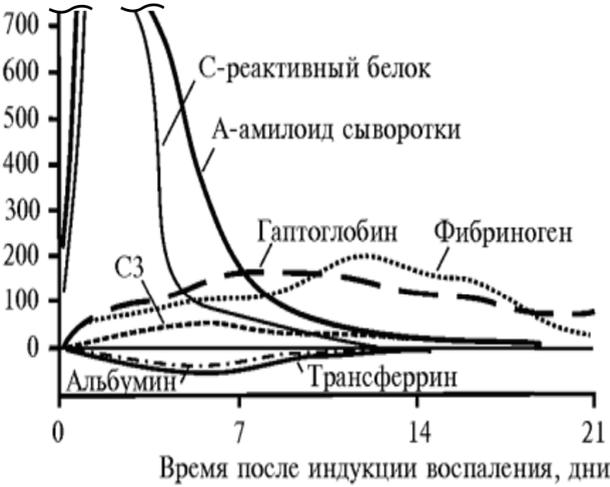


Обычно, вирусы заражают здоровую клетку с помощью шипов, которые прикрепляются к рецептору, внедряются в мембрану и РНК вируса входит в клетку

<http://www.myshared.ru/slide/66132/>



закрепления на поверхности клетки вирус может проникнуть внутрь при помощи самой жертвы-клетки (как это ни странно выглядит, но у микромира свои законы).



Для защиты макроорганизма в крови всегда присутствует фоновая, или базовая концентрация С-реактивного белка (СРБ) менее 1 мг/л^3 ,

по другим лабораторным стандартам не более 4 мг/л^4 . При воспалении рост концентрации пентраксинов может достигать 10 000 за первые 2–3 суток болезни. Больше всего, в несколько тысяч раз, вырастают концентрации С-реактивного белка и А-амилоида сыворотки крови. Белки острой фазы воспаления фактически воспроизводят функции антител, которые появятся лишь в конце недели болезни. Тогда концентрация этих пентраксинов падает до фоновой нормы, и в действие вступают появившиеся специфические антитела⁵.

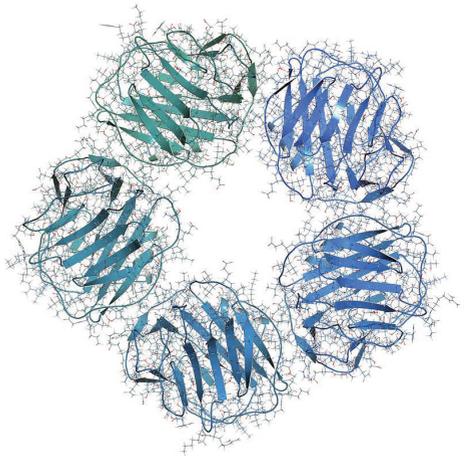
Функция пентраксинов — опсонизировать, ставить «чёрную метку» на чужеродные агенты, подготавливая их к уничтожению⁶. Белки острой фазы воспаления представляют собой пен-

тамеры, состоящие из 5 одинаковых субъединиц⁷.

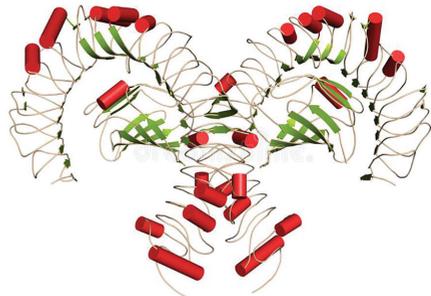
В первую очередь нас интересует защитная роль эпителия дыхательной системы и кишечника, так как человек ежедневно и ежечасно вдыхает вирусы, многие из них живут в дыхательной системе постоянно. И плюс заглатываются, попадая в желудочно-кишечный тракт с отделяемым носоглотки и слюной во время еды. Эпителиальные

клетки выставляют на мембране различные рецепторы, узнающие образы патогенности вирусов, в их числе толл-подобные рецепторы TLR (Toll-like receptors).

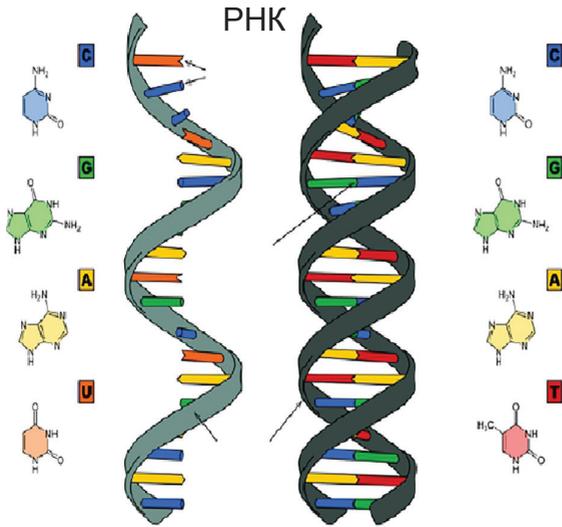
На мембранах клеток выставлены также рецепторы для передающих сигналы клеткам цитокинов. В ответ на контакт с патогенами эпителиальные клетки активируются и приобретают свойства иммунных, типа макрофагов, секретируют цитокины — интерлейкины 1, 6, фактор некроза опухолей ФНО- α , даже приобретают способность к фагоцитозу⁸. Цитокины — это информационные молекулы, передающие клеткам информацию и циркулирующие в крови и внеклеточной жидкости



<https://fineartamerica.com/featured/c-reactive-protein-molecule-molekuulscience-photo-library.html>



<https://ru.dreamstime.com/иллюстрация-штока-tlr-image87590972>



<https://infourok.ru/prezentaciya-po-biologii-na-temu-nukleinovie-kisloti-af-i-drugie-organicheskie-veschestva-kletki-klass-2105458.html>

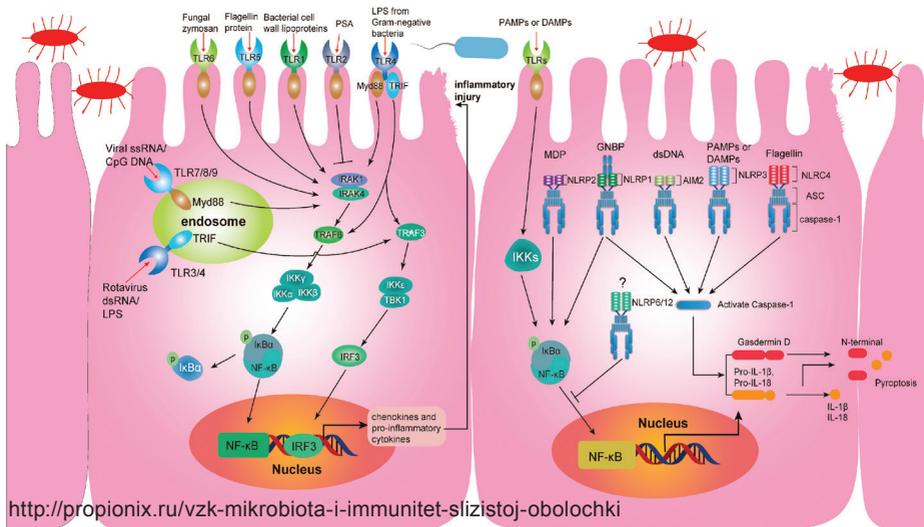
(от греч. *kytos* — вме-
стилице, клетка,
kinesis — движение).
Процесс идёт следу-
ющим образом. На-
пример, TLR3 рас-
познает двухцепочеч-
ную рибонуклеиновую
кислоту (РНК), ко-
торая является про-
межуточным звеном
для воспроизводства
многих типов вирусов.
Известно, что РНК
человека почти всегда

существует как одноцепочечная молекула⁹, и это её отлича-
ет от хранителя генной информации дезоксирибонуклеиновой
кислоты (ДНК), которая является двухцепочечной.

Однако в процессе синтеза вирусных нуклеиновых кислот
образуется двухцепочечная вирусная, которая потом переходит
в одноцепочечную. А промежуточный продукт захватывается
рецепторами TLR 3. Рентгеноструктурный анализ показыва-
ет, что TLR 3 непосредственно связывается с двухцепочечной
РНК вирусов одновременно двумя участками — один на ами-
ноконце NH_2 , другой на карбоксиконце COOH . Связывание
меняет пространственную конформацию рецептора и активирует
передачу сигнала внутрь клетки. Другие типы рецепторов
TLR 7, 8, 9 распознают также и одноцепочечные РНК виру-
сов и, после контакта, точно так же толл-рецепторный белок
меняет свою конформацию. На аминоконце NH_2 передающего

сигнал белка MyD88 активируется домен смерти DD (death domain), на карбоксиконце COOH интерлейкиновый домен сопротивления TIR (Toll/IL-1 receptor and resistance domain), которые активируют рецептор для интерлейкина 1, затем через серию реакций интерлейкина 6, в ядро клетки передаются сигналы по синтезу интерлейкинов, ФНО- α и противовирусных интерферонов¹⁰. Как известно, синтез клеточных белков почти всегда происходит через ядро клетки, где в ДНК заложена информация обо всех структурах клетки макроорганизма. Пути передачи сигнала организованы как сигнальные каскады, когда количество молекул-участников возрастает на каждом последующем этапе. Поэтому исходно слабый стимул может вызвать значительный ответ¹¹.

Вместе с тем для активации врожденного иммунитета (до антител), связанного с синтезом белков острой фазы воспаления, стимуляторами выступают не только несущие образы патогенности PAMP (Pathogen-associated molecular patterns) чужеродные вирусы или микробы, но и образы опасности «измененного



своего» DAMP (Damage-associated molecular patterns), возникающие при стрессе повреждения собственных тканей, например, в виде белков теплового шока. В условиях клеточного стресса, возникающего под действием повышенной температуры, синтез белков теплового шока усиливается, и они секретируются клеткой наружу. Белки теплового шока взаимодействуют с различными рецепторами, в том числе с толл-подобными¹².

Синтезированные в клетках дыхательного или кишечного эпителия цитокины всасываются в кровь и попадают в печень, где инициируют синтез пентраксинов. Профессор Георгий Николаевич Дранник пишет, что интерлейкин 1 это эндогенный пироген, он вызывает синтез печёночными клетками белков острой фазы воспаления, сонливость, ухудшение аппетита, повышение температуры, продукцию простагландина 2, интерлейкина 6/¹³. Профессора Кеннет Мерфи и Кейси Уивер сообщают, что повышение температурной реакции вызывают ФНО- α , интерлейкины 1 и 6, они стимулируют синтез простагландина E2 при действии фермента циклооксигеназы-2. Затем простагландин E2 действует на гипоталамус, что приводит к увеличению теплопродукции как за счёт распада бурого жира, так и удержания тепла путем спазма сосудов, уменьшающего потерю избыточного тепла через кожу. При высокой температуре размножение бактерий и синтез вирусов уменьшается, в то время как клетки организма хозяина защищены от действия температуры. Кроме того, эти цитокины действуют на печёночные клетки, которые синтезируют белки острой фазы воспаления и секретируют их в кровь¹⁴.

Академик Рахим Мусаевич Хаитов представляет процесс вовлечения пентраксинов в защитную реакцию таким образом, что после выхода из печёночных клеток в кровь белки острой

фазы воспаления становятся растворимыми рецепторами. Связывая патогены, СРБ опсонизирует их, образно выражаясь, ставит «чёрную метку» для системы комплемента. Он активизирует эту систему по классическому пути начиная с C1q белка и заканчивая C9 и мембраноатакующим комплексом. О системе комплемента подробнее в разделе 2.4. Далее патогены уничтожаются фагоцитами¹⁵. Прилепившийся к патогенам СРБ привлекает фагоциты и увеличивает процесс фагоцитоза в 20—1000 раз, уточняет профессор Ольга Александровна Князева¹⁶.

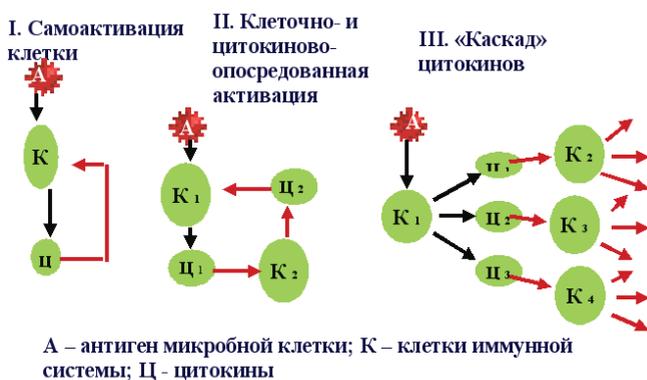
Быстрое выраженное повышение СРБ наблюдается при воспалении, инфекциях, некрозе ткани, травме, злокачественной опухоли, аутоиммунных заболеваниях. Значения СРБ возрастают очень быстро, драматично, в ответ на стимулы. Чаще при травме либо бактериальной инфекции. В случае хирургических вмешательств уровень в послеоперационном периоде быстро снижается, если они не осложнены бактериальной инфекцией. Наблюдается хорошая корреляция с показателями СОЭ, однако СРБ появляется и исчезает раньше изменений СОЭ¹⁷.

При большинстве вирусных инфекций СРБ повышается не намного. При анализах его концентрация меняется так быстро, что цифры отражают ситуацию концентрации в крови лишь за последние 6—8 часов¹⁸. Поэтому быстро растущий уровень СРБ говорит о начавшейся бактериальной инфекции¹⁹, что бывает иногда после первого чисто вирусного периода простуды. Эти данные коррелируют с другими источниками. Клинические рекомендации МЗ РФ по лечению ОРВИ от 2015 года определяли, что осложнения простуды наблюдаются нечасто, связаны с присоединением бактериальной инфекции через 10—14 дней²⁰.

Нейромедиатор ацетилхолин, передающий сигналы от головного мозга, также связывается и нейтрализуется СРБ, вот

почему этот пентраксин ведёт себя как холинолитик²¹. Люди испытывают сухость во рту, сонливость, плохой аппетит, пониженный тонус мышечной системы. Кстати, рецепторы для ацетилхолина нервно-мышечных синапсов тоже имеют 5 белковых субъединиц, подобно пентраксинам, эти белки окружают натриевый ионный канал сквозь всю толщу липидной мембраны. И не следует забывать, что холинорецепторы присутствуют в головном мозге²². Если обратить внимание на роль активных форм кислорода в патогенезе ряда заболеваний, то продукцию супероксид-аниона O_2^- СРБ гармонизирует, повышает при низком уровне спонтанной продукции и снижает при высоком²³. Такая динамика, очевидно, обеспечивает усиление повреждающего действия этой активной формы кислорода против вирусов и микробов, а блокирование избыточного роста свободных радикалов подобно антиоксидантной системе. Логично предположить, что в периоде простуды СРБ профилактирует атеросклероз и предупреждает появление атипичных клеток.

Итак, СРБ стимулируется интерлейкином 1 и ФНО- α , и он



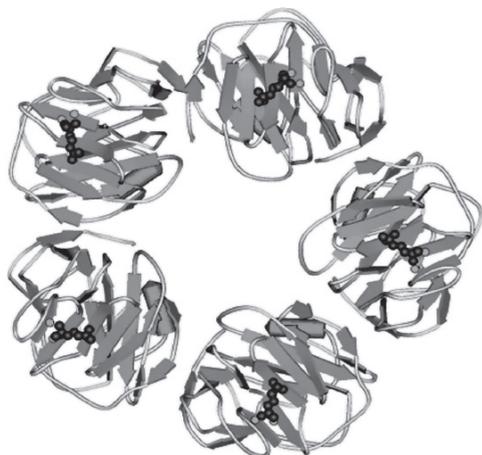
далее стимулирует их же²⁴. Так реализуется каскадный принцип роста стимулов иммунной реакции в геометрической прогрессии.

Обратимся к другим бел-

<http://900igr.net/kartinka/biologija/tsitokiny-i-vospalenie-180065/osnovnye-printsipy-tsitokinovoj-reguljatsii-v-ochage-vospalenija-24.html>

кам острой фазы воспаления. При многих вирусных инфекциях А-амилоид сыворотки крови (САА) возрастает по сравнению с СРБ более значительно, и вообще при инфекциях абсолютное повышение САА превосходит повышение СРБ. В связи с этим САА считается более чувствительным к возникновению реакции острой фазы. При воспалении концентрация САА возрастает в течение 8 часов более чем в 2000 раз по сравнению с состоянием до возникновения воспаления²⁵. САА повышается при воспалениях, инфекциях, сердечно-сосудистых болезнях и злокачественных новообразованиях, его концентрация растет через несколько часов после инсульта. Реакции САА на повреждения подобны СРБ, но концентрация возрастает раньше. Образуется в печени, а в крови он ассоциирован с липопротеидами высокой плотности. В ходе острой фазы воспаления он может способствовать связыванию липопротеидов высокой плотности с макрофагами и снижать их связывание с гепатоцитами. Данные исследований позволяют предполагать, что САА может служить иммуномодулятором таких функций, как повышение молекул сцепления с объектами иммунных клеток, активация нейтрофилов, удаление молекул жиров и др²⁶.

Третий пентраксин, Pentraxin-3 (Ptx3), защищающий респираторный тракт, ещё быстрее увеличивается при вирусных и бактериальных инфекциях, достигая максимума через 4–6 часов (уровень СРБ достигает пика только через 36–48 часов). У практически здоровых людей Ptx3 в сыворотке крови присутствует всегда²⁷. При воспалении его концентрация в крови вырастает в 100 раз²⁸. Он синтезируется разными клетками макроорганизма, включая эпителий лёгких и нейтрофилы. После высвобождения во внеклеточную жидкость слизистой мономер Ptx3 собирается в глобулы пентамера из 5 субъединиц и стано-



Модель молекулы Ptx3
Рисунок по Абатурову А.Е., 2010.

вится активным участником иммунного процесса²⁹.

Третий пентраксин играет важную защитную роль не только против инфекционных агентов, но и для предупреждения развития сепсиса³⁰. Ptx3 имеет противосклеротическое и защитное действие при инфаркте миокарда в эксперименте. Он также гармонизирует работу системы комплемента,

то есть, с одной стороны, активирует C1q при контакте с патогеном и, с другой стороны, блокирует систему комплемента при избыточной реакции компонентов, повреждающих не только микробные клетки, но и клетки собственного организма. Он обладает противовирусным и противогрибковым действием, устанавливая «чёрную метку» на эти микроорганизмы³¹.

В результате анализа научной литературы складывается впечатление, что эпизодический всплеск концентрации в крови пентраксинов под влиянием сезонной простуды имеет защитный характер, профилактирует атеросклероз и препятствует развитию опухолевых процессов.

3.2. Лекарства и пентраксины

Интерферон-гамма снижает активность Ptx3 в дендритных клетках и в линиях клеток моноцитов и макрофагов³². К сожалению, IFN- γ используют для профилактики и лечения гриппа³³. Академик Рахим Мусаевич Хайтов обращает внимание на то,

что многие из препаратов интерферона являются взаимозаменяемыми, обладая близкими, а иногда сходными антивирусными эффектами³⁴. Рекомбинантный интерферон- α может вызывать пневмонию или отёк лёгких³⁵. *Исходя из этих соображений вряд ли целесообразно в первые дни болезни подавлять пентраксины различными препаратами интерферона.*

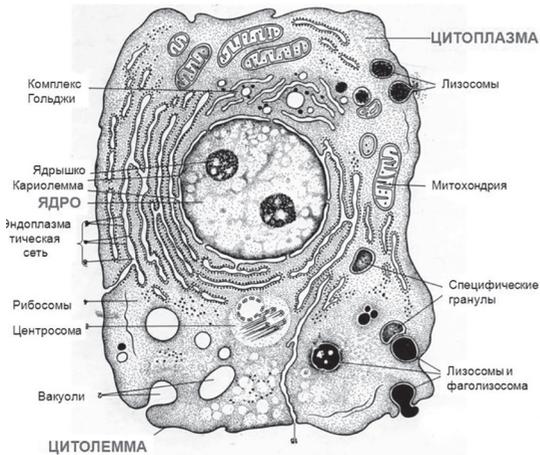
Профессор Алан Г.Б. Ву утверждает, что лечение НПВС может значительно снизить уровень СРБ³⁶.

С-реактивный белок обладает мощным блокирующим действием на свертывающую систему крови, обеспечивая хорошую текучесть разжиженной крови. При острых и хронических повреждениях печени (цирроз, гепатит и др.) в острую фазу возникает дефицит СРБ, что значительно увеличивает риск развития тромбозов сосудистой системы³⁷. *Возникает закономерный вопрос: не может ли искусственное подавление уровня СРБ жаропонижающими средствами вызвать увеличение риска тромбозов? Целесообразна ли избыточная нагрузка на печень фармакопрепаратами и не может ли это подавлять противосвёртывающую систему?*

О температурной реакции

Академик Виталий Васильевич Зверев не случайно назвал главу учебника по микробиологии и иммунологии «Белки острой фазы и теплового шока», указывая на причинно-следственную связь и тесное взаимодействие этих маркёров воспаления. Появление белков теплового шока, или стресс-белков, считается сигналом опасности³⁸.

Известно, что белки теплового шока (HSP — heat shock proteins) участвуют в процессе информирования антигенпредставляющих клеток (АПК) об антигене. Они способствуют



<http://www.myshared.ru/slide/338706/>

эффективному представлению антигена цитотоксическим Т лимфоцитам. Благодаря этому клетки опухолей и инфицированные вирусом обретают иммуногенность³⁹, то есть, их находит иммунная система и вовремя уничтожает.

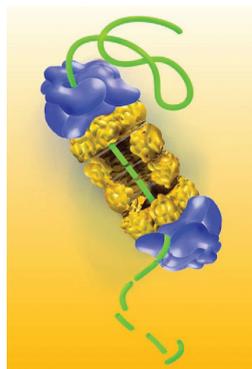
Но вместе с тем белки теплового шока, они же шапероны, необходимы для контроля сворачивания белков в активную конформационную стереохимическую структуру. Только нативные белки могут выполнять свою функцию. Мы уже говорили об этом выше, в разделе 2.5., что при синтезе в эндоплазматической сети клетки белки не могут проникать сквозь мембрану в свёрнутом состоянии, поэтому для транспортировке их всё время приходится разворачивать и снова сворачивать⁴⁰, а это требует присутствия шаперонов в адекватных количествах. Однако шапероны потому и называются белками теплового шока, что выделяются при повышенной температуре. При искусственном снижении температуры может быть нехватка шаперонов, и, как следствие, синтез белков плохо контролируется, остаётся много неправильно свёрнутых белков, которые не могут выполнять предназначенные функции. А это и есть клеточный мусор. Пентраксины связываются с клеточным мусором и участвуют в его выведении⁴¹. Таков вариант асептического воспаления, инициированного через «образы изменённого своего» DAMP. Врождённая им-

мунная система распознаёт собственные молекулы, образующиеся в повреждённых или погибающих клетках и высвобождающиеся из них DAMP⁴².

Одной из основных биологических функций СРБ является взаимодействие с антигенами апоптотических и некротизированных клеток. Он препятствует накоплению и отложению этих антигенов в тканях⁴³. Если к огромной массе подлежащих удалению поврежденных клеток, вирусных, микробных фрагментов добавить выбракованные при синтезе белки, ситуация становится критической. Профессора Ян Кольман и Клаус-Генрих Рём указывают на то, что неправильно упакованные белки помечаются убиквитином и расщепляются в протеасомах⁴⁴. Таким образом, метаболическая перегрузка больного организма ещё связана, образно выражаясь, с «пустопорожней работой», — множество вновь синтезированных белков подвергаются распаду в протеасомах и лизосомах на аминокислоты и снова синтезируются в рибосомах из этих элементарных частиц.

Даже в организме здорового взрослого человека за сутки распадается на аминокислоты около 400 г белков, примерно такое же количество синтезируется⁴⁵. Эндоплазматическая сеть клетки перегружена неправильно свернутыми белками, а протеасомы ликвидируют большинство — 80–90% этого клеточного мусора. Требуется достаточное количество естественных γ -интерферонов для синтеза иммунопротеасом. А при недостатке интерферонов по причинам, которые нами изложены в разделе 2.5, уборка клеточного мусора приостанавливается, что пагубно при вирусных

Протеасома



[https://www.nkj.ru/news/26272/Наука и жизнь \(nkj.ru\)](https://www.nkj.ru/news/26272/Наука%20и%20жизнь%20(nkj.ru))

заболеваниях. При развитии аутоиммунного процесса количество протеасом в крови (*компенсаторно*) вырастает⁴⁶.

Критичность ситуации связана не только с нехваткой шаперонов, но и недостаточным поступлением кислорода для энергетического сопровождения биохимических реакций. При этом мы должны разделить по очерёдности две главные фазы простуды:

- первые три дня, когда стремительно вырастает концентрация защитников предантител-пентраксинов, после чего их количество начинает падать, если миссия выполнена;

- первую седмицу простуды, когда к седьмому дню на смену упавшей интенсивности работы предантител-пентраксинов приходят специфические антитела IgA и IgM.

Если в первые три дня пентраксины не выполнили свою функцию, банальная простуда может удлиниться по срокам, цитокины продолжают компенсаторно синтезироваться, а температура повышаться. Профессор Наталья Алексеевна Гавришева пишет: «При гриппе постоянная высокая лихорадка в результате повторного приёма жаропонижающих средств может быть переведена в гектическую (изнуряющую). После приёма аспирина температура тела критически снижается, что сопровождается профузным потоотделением. Через 2–4 часа температура тела вновь быстро повышается до исходного уровня. В сочетании с выраженной гриппозной общей интоксикацией подобные перепады температуры плохо переносятся больными, нередко приводят к развитию коллаптоидного состояния»⁴⁷. Скорее всего, механизм повреждающего действия аспирина связан с его способностью участвовать в образовании агрегатов аспиринолабильных белков, включая иммуноглобулины. Лабораторно это определяется аспириновым тестом⁴⁸. Агрегация белков может привести к нарушению функции, и здесь

опять же шапероны должны её предотвращать.

Неправильное сворачивание белков встречается довольно часто: свыше четверти всех синтезируемых клеткой полипептидов уничтожаются, поскольку оказываются свернутыми неправильно⁴⁹. Таким образом, ацетилсалициловая кислота может нарушать интенсивный процесс синтеза защитных белков в период воспаления, и это закономерно может приводить к утяжелению и удлинению сроков болезни. Развивается процесс, именуемый в англоязычной литературе, как аспиринпровоцируемое респираторное заболевание (aspirin-exacerbated respiratory disease, AERD). Гиперчувствительность вызывают и другие НПВС, например, парацетамол в дозе более 1000 мг/сут провоцирует нежелательные реакции со стороны бронхов в 30% случаев. Может также развиваться пневмонит, при этом на рентгенографии грудной клетки определяются инфильтраты в лёгких, выявляется множество повреждений других органов и систем⁵⁰.

Профессор Василий Николаевич Цыган с соавторами в учебнике патологической физиологии указывают, что при первом контакте с организмом может развиваться псевдоаллергия. Пример реакций данного типа — развитие отклика в ответ на действие аспирина и других НПВС. На долю препаратов данной группы приходится до 25% неблагоприятных реакций при приёме различных лекарственных средств. Комплекс медиаторов псевдоаллергических реакций способен активировать дегрануляцию тучных клеток и базофилов, что приводит к появлению симптомов аллергоидного астматического бронхита⁵¹.

По всей видимости, целесообразно не подавлять естественную реакцию организма в виде активного синтеза белков острой фазы, тем более, что исследования на мышах подтвердили защитное действие СРБ против аутоиммунного повреждения и летального исхода инфекции⁵².

Лихорадка необходима ещё и по другим причинам. В условиях повышенной температуры быстрее погибают вирусы. Так, например, оптимальная температура для культивирования самых частых причин ОРВИ — риновирусов весьма низкая, $+33^{\circ}\text{C}$, респираторно-синцитиальные вирусы инактивируются при температуре $+37^{\circ}\text{C}$ за 24 часа⁵³, а коронавирусы настолько неустойчивы, что разрушаются при температуре $+37^{\circ}\text{C}$ за 10–15 минут⁵⁴.

За 2020–2022 годы наблюдались попытки применения различных иммунодепрессантов для лечения ОРВИ неясного генеза, часто в СМИ называемых общим словом «ковид». Результаты не были обнадеживающими. Уже изначально было известно, что СРБ подавляется иммуносупрессивными препаратами типа циклоспорина и преднизолона⁵⁶. Избыток витамина D способствовал иммунодепрессии: когда концентрации (летом) 25-(ОН)D₃ и 1,25-(ОН)₂D₃ определялись в крови достоверно выше, выработка интерлейкинов 1 и 6, ФНО- α и интерферона — γ была достоверно ниже по сравнению с зимним периодом. Витамин D подавлял синтез интерферона- γ ⁵⁵.

Были попытки использования тоцилизумаба. Это рекомбинантное гуманизованное моноклональное антитело к человеческому рецептору интерлейкина-6 из подкласса иммуноглобулинов IgG₁, используемое обычно для лечения ревматоидного артрита. Он подавляет рецепторы цитокина интерлейкина-6, то есть подавляет секрецию антител, белков острой фазы воспаления и Т-лимфоциты. Побочное действие выражалось в активации различных вирусных, бактериальных и грибковых поражений: очень часто — инфекции верхних дыхательных путей; часто — флегмона, инфекции, вызванные Herpes simplex 1 типа и Herpes zoster; боли в животе, язвы ротовой полости, повышение активности печеночных трансаминаз, гастрит, лейкопения,

нейтропения и т. д.⁵⁷. Группа Всемирной организации здравоохранения по подготовке рекомендаций выразила ряд опасений, связанных с тем, что на фоне непродолжительных сроков последующего наблюдения в большинстве исследований, а также трудности точной регистрации нежелательных явлений, таких как бактериальные инфекции или микозы, риски лечения блокаторами рецепторов к IL-6 могут быть недостаточно полно отражены в резюме фактических данных. Обобщаемость данных о неблагоприятных явлениях вызывает сомнения. Не имеется сведений о сравнении риска вреда по критерию получения пациентами одной либо двух доз блокаторов рецепторов к этому интерлейкину⁵⁸. Даже в лечении пневмонии тоцилизумаб не выявил преимуществ⁵⁹. Если говорить о применении этого иммунодепрессанта в первую неделю простуды, то это очевидно было недопустимо.

Возвращаясь к подавляющим иммунитет НПВС, в итоге нужно признать, что если их применять в первые семь дней ОРВИ нельзя, то в первые три дня жаропонижающие применять категорически нельзя. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям при ОРВИ от 2015 года поясняли: снижение температуры рекомендуется следующим образом: лихорадящего ребёнка следует раскрыть, обтереть водой $T^{\circ} +25\text{—}+30^{\circ}\text{C}$, а жаропонижающие препараты оправданы при температуре выше $+39,5^{\circ}\text{C}$ /⁶⁰. Бывший руководитель НИИ гриппа профессор Георгий Иванович Карпухин пишет: «За последние годы всё больше специалистов поддерживают точку зрения, что температурная реакция больного в большинстве случаев — явление положительное. Она стимулирует образование эндогенного интерферона, мобилизует другие защитные силы и в конечном итоге способствует более

быстрому освобождению организма от возбудителя. Поэтому «бороться с температурой» чаще целесообразно лишь при её чрезвычайно высоком подъёме (до $+40^{\circ}\text{C}$) — гиперпирексии»⁶¹.

Профессор Елена Евгеньевна Лесиовская советует четыре способа безопасного снижения температуры тела.

1. Питье настоев жаропонижающих и потогонных растений: цветки липы, василька, ромашки, корней девясила, листьев берёзы, малины, мать-и-мачехи, травы тысячелистника, фиалки, череды и др.

2. Спиртово-уксусное обтирание: берём горячую жидкость и в ней два испаряющихся вещества. Главное — мы не вмешиваемся в центральную терморегуляцию, мы только усиливаем теплоотдачу. Четверть стакана горячей воды (50 мл) + 5 мл 6% столового уксуса + 2 мл водки. Попробовать на своей коже, прежде чем смазывать кожу ребёнка! Смазывать ладони и подошвы стоп каждые 15 минут несколько раз. Доливать горячей воды, если в стакане осталась смесь. После облегчения прекратить. В комнате не должно быть сквозняков, чтобы ребенок дополнительно не переохладился.

3. Ледяные свечи. Для этого в формочку, в том числе сделанную из фольги, заливают травяной чай из жаропонижающих растений, или просто воду, замораживают. Вводят ректально на 10–15 минут. Детям не более трёх свечек в день.

4. Микроклизма с настоем жаропонижающего растения из перечисленных выше, комнатной температуры, 20–50 мл вводится в прямую кишку несколько раз в день.

5. Солёный огурец разрезается вдоль и срез прибинтовывается к сгибательной поверхности руки на 15–30 минут. В течение часа температура может снижаться, но механизм действия неизвестен⁶². Однако безопасность гарантирована.

Что же касается вообще применения жаропонижающих фармакохимических средств, — есть ли смысл в их применении, если кратковременная болезнь превращается в многодневное страдание? Лично я затрудняюсь на этот вопрос ответить однозначно. Скорее всего, ответ возможен у постели каждого болящего.

Собственные мысли автора выделены курсивом, уважаемому читателю лучше на всё иметь личное мнение.

Источники

1. Абатуров А.Е. Опсонизирующая сеть протеинов системы неспецифической защиты респираторного тракта. 1. Пентраксины Теоретична медицина 1 (22) 2010
2. Медицинская микробиология и иммунология: Учебник / В.Н. Мальцев, Е.П. Пашков, под ред. В.В. Зверева. — М., 2014. — С. 73.
3. Вельков В.В. С-реактивный белок — структура, функции, методы определения, клиническая значимость. Лабораторная медицина, № 8. — 2006.
4. Клиническая лабораторная диагностика : национальное руководство : в 2 т. — Т. 2 / под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. — М., 2012. — С. 24.
5. Иммунология по Ярилину : учебник / под ред. С.А. Недоспасова, Д.В. Купраша. — М., 2021. — С. 193–194.
6. Абатуров А.Е. Опсонизирующая сеть протеинов системы неспецифической защиты респираторного тракта. 1. Пентраксины Теоретична медицина 1 (22) 2010
7. Вельков В.В. С-реактивный белок — структура, функции, методы определения, клиническая значимость. Лабораторная медицина № 8 2006
8. Иммунология по Ярилину : учебник / под ред. С.А. Недоспасова, Д.В. Купраша. — М., 2021. — С. 82.
9. Принципы и методы биохимии и молекулярной биологии / ред. К. Уилсон и Дж. Уолкер; пер с англ. — М., 2021. — С. 193.
10. Иммунобиология по Джанвэю / К. Мерфи, К. Уивер; пер с англ.; под ред. Г.А. Игнатовой, О.А. Синтич, И.Н. Дьякова. — М., 2020. — С. 109–120, 134.
11. Иммунология. Атлас. / Р.М. Хаитов, Ф.Ю. Гариб. — М., 2020. — С. 25.
12. Иммунологические механизмы локального воспаления. Черешнев В.А. Черешнева М.В. Медицинская иммунология. 2011, Т.13, №6.
13. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. — М., 2003. — С. 99–100.

14. Иммунобиология по Джанвэю / К. Мерфи, К. Уивер; пер с англ.; под ред. Г.А. Игнатовой, О.А. Синтич, И.Н. Дьякова. — М., 2020. — С. 151.
15. Иммунология : учебник / Р.М. Хаитов. — М., 2021. — С. 53, 67, 75.
16. <https://slide-share.ru/biokhimiya-krovi-1gbu-vpo-bashkirskij-gosudarstvennij-medicinskij-125228>
17. Алан Г.Б. Ву. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам. Пер. с англ. В.В.Меньшикова. — М., 2013. — С. 719–720.
18. Клиническая лабораторная диагностика : национальное руководство : в 2 т. — Т.2 / под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. — М., 2012. — С. 24.
19. Алан Г.Б. Ву. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам. Пер. с англ. В.В. Меньшикова. — М., 2013. — С. 720.
20. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с острой респираторной вирусной инфекцией (острый назофарингит). 2015 г.
21. Иммунология. Т. 41, № 2. — 2020.
22. Фармакология : учебник / Д.А. Харкевич. — М., 2021. — С. 100–101, 116–117, 122–125.
23. Пентраксины в процессах неспецифической резистентности и иммунорегуляции. Назаров П.Г., Полевщиков А.В., Галкина Е.В., Бутюгов А.А., Исаков Д.В. Медицинская иммунология. 1999. —Т. 1, № 1–2. — С. 61.
24. Пентраксины в процессах неспецифической резистентности и иммунорегуляции. Назаров П.Г., Полевщиков А.В., Галкина Е.В., Бутюгов А.А., Исаков Д.В. Медицинская иммунология. 1999. —Т. 1, № 1–2. — С. 61.
25. Ю.И. Ярец Специфические белки крови. Часть II Клинико-диагностическое значение определения специфических белков Практическое пособие для врачей Гомель, 2015. — С.18.
26. Алан Г.Б. Ву. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам. Пер. с англ. В.В. Меньшикова. — М., 2013. — С. 85–86.
27. Абатуров А.Е. Опсонизирующая сеть протеинов системы неспецифической защиты респираторного тракта. 1. Пентраксины Теоретична медицина 1 (22) 2010
28. <https://hmong.ru/wiki/PTX3>
29. <http://rpubmed.com/ateroskleroz/95398>
30. <http://qbm.dppir.com/en/topics/2014-09-17.html>
31. <http://rpubmed.com/ateroskleroz/95398>
32. <http://rpubmed.com/ateroskleroz/95398>
33. <https://www.vidal.ru/drugs/molecule/553>
34. Иммунотерапия. Руководство для врачей. Под редакцией Р.М. Хаитова, Р.И. Атауллаханова, А.Е. Шульженко. — М., 2018. — С. 96.

35. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. М., 2019. — С. Б–480.
36. Алан Г.Б. Ву. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам. Пер. с англ. В.В. Меньшикова. — М., 2013. — С. 719 —720
37. *Ответ острой фазы. Клинико-лабораторная характеристика. Учебное пособие.* — Иркутск, 2020. — С. 24.
38. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник / Под ред. В.В. Зверева, А.С. Быкова. — М., 2016. — С. 291–292.
39. П.Ф. Литвицкий, Т.Г. Синельникова Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. Врожденный иммунитет: механизмы реализации и патологические синдромы.
40. А.Н. Огурцов. Введение в молекулярную биофизику. Харьков, 2011. — С. 85–95.
41. <http://pubmed.com/ateroskleroz/95398>
42. Иммунология. Атлас. / Р.М. Хаитов, Ф.Ю. Гариб. — М., 2020. — С. 15.
43. Иммунология. Т. 41, № 2. 2020.
44. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рём ; пер. с англ. Т.П. Мосоловой М., 2019. — С. 228.
45. Биохимия : учебник / под ред. Е.С. Северина. — М., 2019. — С. 449.
46. Протеасомная система деградации и процессинга белков. А.В. Сорокин, Е.Р. Ким, Л.П. Овчинников. Успехи биологической науки. Т. 49, 2009.
47. Н.А. Гавришева, Т.В. Антонова. Инфекционный процесс. Клинические и патофизиологические аспекты: Учеб. пособие. — СПб., 1999. — С. 126–127.
48. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика : Справочник : В 2 т. Т. 1. — Мн., 2003. — С. 266.
49. Основы биохимии Ленинджера : в 3 т. Т 1 : Основы биохимии, строение и катализ / Д. Нельсон, М. Кокс ; пер с англ. М., 2020. — С. 212–215.
50. Клиническая фармакология нестероидных противовоспалительных средств: Учеб пособие / Е.А. Ушкалова, С.К. Зырянов, А.П. Переверзев. — М., 2018. — С. 118–127.
51. Патофизиология. Клиническая патофизиология : учебник для курсантов и студентов военно-медицинских вузов 6 в 2 т. / под ред. проф. В.Н. Цыгана. — СПб., 2018. — Т. 2. — С. 330–331.
52. Алан Г.Б. Ву. Клиническое руководство Тица по лабораторным тестам. Пер. с англ. В.В.Меньшикова. — М., 2013. — С. 719 —720.
53. Клиническая лабораторная диагностика : национальное руководство : в 2 т. — Т.2 / под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова. — М., 2012. — С. 701, 699.

54. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней (в 2т.). Т.1 / Н.И. Брико, Г.Г. Онищенко, В.И. Покровский. — М., 2019. — С. 457.
55. Механизмы действия витамина D на иммунную систему Снопов С.А. Медицинская иммунология 2014, Т. 16, № 6. — С. 507
56. Ю.И. Ярец. Специфические белки крови. Часть II Клинико-диагностическое значение определения специфических белков Практическое пособие для врачей Гомель, 2015. — С.18.
57. <https://www.vidal.ru/drugs/molecule/1922>
58. Лекарственная терапия при ковид-19. 06.07.2021. ВОЗ
59. <https://www.pharmjournal.ru/jour/announcement/view/395>
60. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям при ОРВИ от 2015 года
61. Карпухин Г.И., Карпухина О.Г. Диагностика, профилактика и лечение острых респираторных заболеваний. — СПб. 2000. — С. 141.
62. Доказательная фитотерапия. Е.Е. Лесиовская. В 2-х т. — М., 2014. — Т.2. — С. 119; <http://rpmr.ru/audio/6.html>