

Т.Е. Уварова, Т.Е. Бурцева, М.И. Самсонова, М.И. Томский,
В.К. Козлов, Г.М. Баишева

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИНТЕГРАЦИИ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ И ИММУННОЙ СИСТЕМ

В течение последних 15-20 лет на стыке нейрофизиологии, эндокринологии и иммунологии сформировалась новая наука – нейроиммунология, предметом изучения которой являются механизмы, принципы, закономерности и значение взаимодействия, интеграции нейроэндокринной и иммунной систем в организме. Нейроэндокринная и иммунная системы являются основными адаптационными и гомеостатическими системами организма, тесно взаимодействующими в процессе выполнения своих специфических функций. Нарушения на разных уровнях взаимодействия данных систем могут предшествовать возникновению онкологических, иммунодефицитных, аллергических и аутоиммунных заболеваний, а также инициировать их развитие и прогрессирование [1, 21].

1. Влияние иммунной системы на функции нервной системы

В последнее десятилетие получили реальное развитие исследования механизмов ответа мозга на активацию иммунной системы. Установлено, что системное введение в организм неспецифических активаторов иммунной системы, в частности липополисахарида клеточной стенки грамотрицательных бактерий, индуцирует экспрессию провоспалительных цитокинов в клетках иммунной системы, а далее – последовательный ряд реакций центральной нервной системы (ЦНС) и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС) [8, 22].

Ряд исследователей сообщает о том, что цитокины, секретируемые иммунокомпетентными клетками, оказы-

вают физиологическое регулирующее действие на ЦНС [22, 34, 35]. Вместе с тем имеющиеся литературные сведения об экспрессии генов цитокинов являются достаточно противоречивыми. Так, по данным Gabellec M.M. et al., (1995), Quan N. et al., (1998), Schobitz B. et al., (1994), в физиологических условиях без антигенной стимуляции в головном мозге невозможно обнаружить мРНК-гены цитокинов, и их экспрессия связана лишь с введением антигена - липополисахарида бактериальной стенки. Напротив, Kita M. с соавт. (1993) в физиологических условиях в головном мозге обнаружили экспрессию генов большинства цитокинов. Повешенко А.Ф. и др. (2003, 2005) установили, что в физиологических условиях в полушариях головного мозга без антигенной стимуляции экспрессируются специфические мРНК ИЛ-1 β , рецептора интерлейкина-1 (ИЛ-1-Р), рецептора эритропоэтина (ЭП-Р). Следовательно, имеет место базовый уровень экспрессии цитокинов и их рецепторов в мозге. Воспроизведение этих результатов на разных видах экспериментальных животных позволило предположить, что цитокины участвуют не только в патологических процессах, но и в реализации нормальных физиологических функций, в частности в регуляции процессов высшей нервной деятельности (ВНД).

Сотрудниками лаборатории нейроиммунологии НИИ клинической иммунологии СО РАМН впервые в мире экспериментально доказана возможность направленной регуляции поведенческих реакций у животных путем трансплантации иммунокомпетентных клеток. В качестве объекта исследования были выбраны животные – мыши с различным уровнем ориентировочно-исследовательского поведения. Было установлено, что внутривенное введение спленоцитов, выделенных от мышей-доноров, характеризующихся низкими параметрами ориентировочно-исследовательского поведения (группа 1), мышам с высоким уровнем указанной поведенческой реакции (группа 2) сопровождается достоверным снижением параметров

этого поведения у реципиентов. Напротив, трансплантация спленоцитов от доноров, принадлежащих к группе 2, приводила к повышению уровня исследуемой поведенческой реакции у реципиентов из группы 1. В то же время при трансплантации спленоцитов внутри групп животных, характеризующихся идентичным поведением, параметры поведения у реципиентов не изменялись. Указанные изменения параметров ориентировочно-исследовательского поведения сопровождались определенными изменениями уровня экспрессии мРНК-генов ИЛ-1 β и рИЛ-1 клетками головного мозга мышей-реципиентов [8, 17]. Таким образом, полученные экспериментальные данные доказывают способность иммунокомпетентных клеток переносить особенности поведения мышей-доноров мышам-реципиентам, что подтверждает участие клеток иммунной системы в регуляции ВНД. Причем характер взаимоотношений между иммунокомпетентными клетками и ЦНС является двусторонним – как ЦНС (поведение животных) может влиять на функциональное состояние клеток иммунной системы, так и клетки иммунной системы могут определять особенность поведения животных.

2. Неврологическая регуляция функций иммунокомпетентных клеток

Результаты многочисленных исследований позволяют обоснованно утверждать, что основными мессенджерами неврологической регуляции функций иммунокомпетентных клеток являются отделы вегетативной нервной системы (ВНС) (симпатический и парасимпатический – СО ВНС и ПО ВНС), гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковый отдел (ГГНО) и факторы, выделяющиеся непосредственно из ЦНС в кровь. При этом нейромедиаторы СО и ПО ВНС (норадреналин, адреналин, ацетилхолин), гормоны ГГНО (глюкокортикоиды, минералокортикоиды, адреналин) способны регулировать миграцию, пролиферацию, дифференцировку и кооперацию иммунокомпетентных клеток.

УВАРОВА Татьяна Егоровна – к.м.н., с.н.с. ЯНЦ СО РАМН; **БУРЦЕВА Татьяна Егоровна** – к.м.н., зав. лаб. ЯНЦ СО РАМН; **САМСОНОВА Маргарита Ивановна** – к.м.н., зам. директора по педиатрии ПЦ РБ №1-НЦМ; **ТОМСКИЙ Михаил Иннокентьевич** – д.м.н., проф., директор ЯНЦ СО РАМН; **КОЗЛОВ Владимир Кириллович** – чл.-кор. РАМН, проф., директор НИИ охраны материнства и детства (г. Хабаровск); **БАИШЕВА Галина Максимовна** – к.м.н., доцент МИ ЯГУ.

2.1. Модуляция клеточного и гуморального иммунитета катехоламинами

Норадреналин и адреналин опосредуют свои эффекты на клетки-мишени через стимуляцию двух основных типов рецепторов: α - и β -адренорецепторов. Фактически все лимфоидные клетки экспрессируют β -адренорецепторы за исключением Т-хелперов 1-го типа лимфоцитов.

Подавляющее большинство научных исследований, проведенных за последнее десятилетие, свидетельствуют о супрессивном эффекте катехоламинов на активность Т-хелперов 1-го типа (клеточный иммунитет) и стимулирующем влиянии на Т-хелперы 2-го типа (гуморальный иммунитет). Так, в своих исследованиях Qiu Y.H. с соавт. (2003) показали, что катехоламины подавляют функциональную активность Т-хелперов 1-го типа (CD4), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8), естественных киллерных клеток (ЕКК) и моноцитов, одновременно стимулируя активность Т-хелперов 2-го типа и В-лимфоцитов. Авторы сообщают, что эффекты катехоламинов опосредуются через β 2-адренорецепторы, имеющиеся на поверхности иммунокомпетентных клеток, что приводит к увеличению продукции цитокинов 2-го типа – ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10 и уменьшению продукции цитокинов 1-го типа – ИЛ-2, ИЛ-12. Аналогичные данные приведены в исследованиях Elenkov I.J. et al. (2000). По мнению авторов, снижение продукции провоспалительных цитокинов (ИЛ-12, ФНО α , ИФ γ) и повышение продукции противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10 ТРФ- β) приводит к селективной супрессии активности Т-хелперов 1-го класса и стимуляции активности Т-хелперов 2-го класса, что обуславливает сдвиг в сторону преобладания выраженности гуморального ответа. В то же время авторы указывают на то, что при определенных условиях катехоламины могут индуцировать продукцию ИЛ-1, ИЛ-8 и ФНО α , стимулируя тем самым региональный иммунный ответ. О подавлении норадреналином цитотоксической активности ЕКК сообщается в работе Peng H. с соавт. (2004).

Несмотря на то, что в настоящее время большинство исследователей сообщает об ингибирующем влиянии катехоламинов на пролиферацию Т-лимфоцитов, имеющиеся, пусть и немногочисленные, данные свидетельствуют о возможности стимулирующего эффекта, особенно на региональном уровне [26, 30]. Неоднозначность эф-

фекта катехоламинов на пролиферацию Т-лимфоцитов проявляется там, где исследуются клетки не периферической крови, а селезенки или лимфоузлов, причем огромное значение имеет то, находятся ли эти клетки в интактном или активированном состоянии. В этих случаях эффект нейромедиаторов может отсутствовать или проявляется в виде стимуляции деления клеток [8]. Кроме того, среди исследователей нет единого мнения и даже имеются определенные противоречия в определении характера влияния катехоламинов на функции В-лимфоцитов. Как уже упоминалось выше, по данным Qiu Y.H. с соавт. (2003), катехоламины увеличивают функциональную активность В-лимфоцитов, в то время как, согласно Bergquist J. с соавт. (1997), указанные нейромедиаторы способны подавлять продукцию иммуноглобулинов В-лимфоцитами.

Таким образом, современные данные свидетельствуют о возможности двунаправленного (стимулирующего и ингибирующего) влияния катехоламинов на функциональную активность иммунокомпетентных клеток. Ингибирующие же эффекты проявляются преимущественно на уровне Т-лимфоцитов периферической крови и нацелены на локализацию воспалительной реакции.

2.2. Модуляция клеточного и гуморального иммунитета ацетилхолином

Иммунорегулирующий потенциал ацетилхолина – нейромедиатора ПО ВНС изучен значительно меньше, чем катехоламинов. По данным Czuga S.J., Tracey K.J. (2005), ацетилхолин является индуктором противовоспалительного эффекта, поскольку воздействует на макрофаги и ингибирует продукцию противовоспалительных цитокинов. Borovikova L.V. с соавт. (2000) обосновывают положение о противовоспалительной функции ацетилхолина его способностью подавлять продукцию провоспалительных цитокинов ФНО, ИЛ1 β , ИЛ-6, ИЛ-18, а не ИЛ-10 – противовоспалительного цитокина. Заслуживают внимания также сведения Wessler I. et al. (2003) о повышении уровня ацетилхолина при воспалительных заболеваниях.

Согласно Qiu Y.H. с соавт. (2003), ацетилхолин увеличивает продукцию ИЛ-2 в культуре Кон-А стимулированных Т-лимфоцитов и в то же время способствует снижению митогенактивированной цитотоксической актив-

ности ЕКК, выделенных из селезенки крыс.

В.В. Абрамов с соавт. (1984, 1988) в результате своих исследований установили, что ацетилхолин обладает способностью как стимулировать, так и подавлять пролиферацию лимфоцитов в культуре, причем характер влияния зависит от интенсивности митогениндуцированной пролиферации. Так, ацетилхолин, введенный в культуру мононуклеаров вместе с митогеном, стимулирует продукцию иммуноглобулинов, причем по мере увеличения интенсивности митогениндуцированной пролиферации влияние на указанную продукцию постепенно усиливается. Авторы показали, что клетками-мишенями, через которые опосредуется влияние ацетилхолина *in vitro*, являются Т-лимфоциты. По наблюдениям И.А. Гонтовой (1990), введение прозерина мышам, иммунизированным эритроцитами барана, приводит как к стимуляции, так и к подавлению гуморального иммунитета.

Таким образом, ацетилхолин обладает способностью как стимулировать, так и подавлять пролиферацию лимфоцитов, продукцию иммуноглобулинов *in vitro* и гуморальный ответ *in vivo*.

3. Структурно-функциональная асимметрия мозга и ее биологическое значение

Изучение нервной системы с точки зрения асимметричной организации полушарий показало наличие молекулярно-биологических, биохимических, сенсорных (зрительных, слуховых, тактильных), двигательных (моторных, вегетативных) различий на этом уровне, а также асимметрию на уровне высших психических функций (типологических свойств ЦНС, памяти, эмоций, мышления, сознания [9, 10]. С асимметрией полушарий головного мозга связаны также такие аспекты деятельности живого организма, как онтогенез, половой диморфизм, наличие творческих способностей, адаптация к экстремальным условиям и т.д. [9].

Функциональная асимметрия мозга базируется на морфологической асимметрии. Вероятно, основным клеточным базисом функциональной асимметрии головного мозга является латерализация комплекса взаимодействующих нейронов и глияльных клеточных элементов [19].

Исследования биохимической природы функциональной асимметрии получили развитие в работах Glick S.D.

(1981). Сопоставляя аутопсийный материал различных зон мозга человека, он обнаружил преимущественное содержание дофамина в левом бледном шаре по сравнению с правым. Кроме того, им обнаружено асимметричное распределение рецепторов к дофамину в полосатом теле экспериментальных животных.

Существование молекулярно-биологической асимметрии полушарий головного мозга было впервые в мире было доказано в 1995 г при исследовании параметров экспрессии мРНК ИЛ-1 β . Было установлено, что уровень экспрессии указанного гена в правом полушарии экспериментальных животных достоверно выше, чем левом. При введении эритропоэтина наблюдалось снижение экспрессии мРНК ИЛ-1 β и ИЛ1-Р. В целом отмечено, что экспрессия ИЛ-1 β и ИЛ1-Р в правом полушарии выше, чем в левом [18].

В настоящее время имеются сведения о том, что правое полушарие ответственно за формирование речи, чтение, письмо, а левое – за восприятие цвета, яркости, насыщенности, восприятие музыки, образную память. Люди логического типа (с правополушарной доминантой) в поведении придерживаются стратегии избегания неудач, уверены в себе, в то время как люди художественного типа (с левополушарной доминантой) часто повышено тревожны, страдают многочисленными комплексами. О влиянии функциональной межполушарной асимметрии на психические процессы и состояния свидетельствует тот факт, что у больных с поражением левого полушария чаще всего развивается депрессия, а в отдельных случаях – «реакция катастрофы», а у больных с поражением правого полушария чаще возникает эйфория [15].

В.П. Леутин, Е.И. Николаева (1988), исследовавшие психофизиологические механизмы в связи с функциональной асимметрией мозга, утверждают, что люди-«правши», переселившиеся из средней полосы в районы Крайнего Севера, отличаются более слабыми адаптационными резервами, чем люди-«левши». В результате своих исследований авторы пришли к выводу, что профиль межполушарной асимметрии влияет на процессы адаптации к экстремальным климатогеографическим условиям.

Научные данные последних лет позволяют считать, что функциональная асимметрия присуща не только нервной, но и иммунной системе [2, 5, 11, 12]. Экспериментально доказано,

что костный мозг из правой и левой бедренной кости доноров обладает различным гемопоэтическим потенциалом, причем проявление асимметрии гемопоэтических функций зависит как от асимметрии костного мозга, так и от моторной асимметрии доноров и реципиентов [7].

Асимметрия нервной и иммунной систем играет важную роль в формировании гуморального иммунного ответа. Установлено, что интенсивность гуморального иммунитета зависит, по меньшей мере, от трех факторов: доминантного по моторной асимметрии полушария головного мозга доноров, доли тимуса, из которой получены клетки, а также доминантности по моторной асимметрии реципиентов [11, 12, 8, 20]. Анализ полученных результатов позволил авторам высказать предположение, что для регуляции иммунного ответа необходимо взаимодействие тимоцитов конкретной доли тимуса с конкретным полушарием головного мозга. Причем у правополушарных доноров тимоциты левой доли обладают достоверно большим стимулирующим эффектом на иммунный ответ, чем тимоциты правой. В том случае, когда в экспериментах использовали доноров с доминантой левого полушария, достоверных различий не обнаруживалось. Следовательно, тимус животных с доминирующим левым полушарием не проявляет такой выраженной функциональной латерализации, как тимус правополушарных доноров.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что функциональная асимметрия ЦНС базируется не только на морфологической, но и биохимической и молекулярно-биологической асимметрии мозга. Биологическое значение асимметрии заключается в специализации определенных групп клеток на выполнении различных психологических функций, в основе развития которых лежит продукция определенных цитокинов в пределах ЦНС.

Литература

1. **Абрамова Т.Я.** Клинико-иммунологические особенности ревматоидного артрита у больных правшей и амбидекстров / Т.Я. Абрамова. – Новосибирск: Институт клинической иммунологии СО РАМН, 1995. – 120 с.
2. **Абрамов В.В.** Асимметрия нервной, эндокринной и иммунной систем / В.В. Абрамов, Т.Я. Абрамова. – Новосибирск: Наука, 1996. – 98 с.
3. **Абрамов В.В., Абрамова Т.Я., Козлов В.А.** // Успехи современной биологии. – 2006. – Т.126, №4. – С. 379-387.
4. **Абрамов В.В.** Взаимодействие иммунной и нервной систем / В.В. Абрамов. – Новосибирск: Наука, 1988. – 165 с.
5. **Абрамов В.В.** Взаимодействие иммунной и нервной систем / В.В. Абрамов. – Оренбург, 1990. – 172 с.
6. **Абрамов В.В.** Влияние ацетилхолина на синтез иммуноглобулинов (IgG) и пролиферацию лимфоцитов в культуре / В.В. Абрамов. – Новосибирск: Институт клинической иммунологии СО РАМН, 1984. – 144 с.
7. **Абрамов В.В., Гонтова И.А., Козлов В.А.** // Бюл. экспер. биол. – 2002. – Т.133, №5. – С. 541-543.
8. **Абрамов В.В.** Основы нейроиммунологии: учебное пособие / В.В. Абрамов. – Новосибирск: Изд. НГПУ, 2004. – 264 с.
9. **Бианки В.Л.** Механизмы парного мозга / В.Л. Бианки. – Л.: Наука, 1989. – 264 с.
10. **Вартанян Г.А.** Химическая симметрия и асимметрия мозга / Г.А. Вартанян, Б.И. Клементьев. – М.: Медицина, 1991. – 190 с.
11. **Гонтова И.А., Абрамов В.В., Козлов В.А.** // Бюл. экспер. биол. – 2001. – Т.131, №1. – С. 78-80.
12. **Гонтова И.А., Абрамов В.В., Козлов В.А.** // Иммунология. – 2000. – №2. – С. 30-32.
13. **Гонтова И.А., Абрамов В.В., Козлов В.А.** // Там же. – 2002. №1. – С. 22-26.
14. **Гонтова И.А.** Роль ацетилхолина в регуляции гуморального иммунного ответа у мышей / И.А. Гонтова. – Новосибирск: Институт клинической иммунологии СО РАМН, 1990. – 136 с.
15. **Костандов Э.А.** Функциональная асимметрия полушарий мозга и неосознаваемое восприятие / Э.А. Костандов. – М.: Наука, 1983. – 192 с.
16. **Леутин В.П.** Психофизиологические механизмы и функциональная асимметрия мозга / В.П. Леутин, Е.И. Николаева. – Новосибирск: Наука, 1988. – 192 с.
17. **Маркова Е.В. [и др.]** // Иммунопатогенез и иммунотерапия основных заболеваний человека. – Новосибирск, 2006. – С. 110-114.
18. **Повещенко А.Ф., Абрамов В.В., Козлов В.А.** // Аллергология и иммунология. – 2003. – Т. 4, №3. – С. 39-45.
19. **Повещенко А.Ф., Абрамов В.В., Козлов В.А.** // Там же. – 2005. – Т.6, №4. – С. 456-459.
20. **Повещенко А.Ф. [и др.]** // Иммунопатогенез и иммунотерапия основных заболеваний человека. – Новосибирск, 2006. – С. 73-74.
21. **Соловьева И.Г.** Клинико-иммунологические особенности раннего послеоперационного периода у больных раком желудка с разным уровнем симпатической активности / И.Г. Соловьева. – Новосибирск: Институт клинической иммунологии СО РАМН, 2002. – 125 с.
22. **Ban E., Haour F., Lenstra R.** // Cytokine. – 1992. – Vol. 4. – P. 48-54.
23. **Bergquist J. [et al]** // Electrophoresis. – 1997. – Vol. 18, №10. – P. 1760.
24. **Borovikova L.V. [et al]** // Nature. – 2000. – Vol. 405, №6785. – P. 458.
25. **Czura C.J., Tracey K.J.** // J. Intern. Med. – 2005. – Vol. 257, №2. – P. 156.
26. **Elenkov I.J. [et al]** // Pharmacol. Rev. – 2000. – Vol. 52, №4. – P.595.
27. **Gabellec M.M.** / M.M. Gabellec [et al]

// Brain Res. Mol. Brain Res. – 1995. – Vol. 31. – P.122-130.

28. Glick S.D., Ross D.A. // Brain Res. – 1981. – Vol. 205, №1. – P. 222-225.

29. Kita M. [et al] // CR Séances Soc. Biol. Fil. – 1993. – Vol. 187, №3. – P. 414-419.

30. Kohm A.P., Sanders V.M. // Pharmacol. Rev. – 2001. – Vol. 53, №4. – P.487.

31. Peng H. [et al] // Life Sc. – 2004. – Vol. 76, №3. – P. 263.

32. Quan N., Whiteside M., Herkenham M. // Neuroscience. – 1998. – Vol. 83, №1. – P. 281-293.

33. Qiu Y.H., Peng I.P., Wang J.J. // Sheng Li Ke Xue Jin Zhan. – 2003. – Vol. 34, №4. – P. 303.

34. Schobitz B. [et al] // Neuroendocrinology. – 1994. – Vol. 60, №2. – P.124-133.

35. Weiss J.M., Sundar S.K. Neurobiology of cytokines / Ed. B. De Sousa. N.Y. – 1993. Pt. B. – P. 185-208.

36. Wessler I. [et al] // Life Sci. – 2003. – Vol. 72, №18-19. – P. 2055.

Кононова С.К.

ЕВГЕНИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМАТИКА И МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА (часть I)

Из истории евгеники

Термин «евгеника» произошел от греческого *eugenes*, что значит породистый, благородного происхождения. Различают евгенику позитивную - политику, направленную на получение потомства с улучшенными генетическими качествами, и негативную - политику, направленную на недопущение рождения детей с генетическими аномалиями. Сама идея улучшения человеческой природы высказывалась еще со времен государства Спарты (отсюда существует выражение «спартанское воспитание») и в трудах древнегреческого философа Платона, в его трактате «Государство».

Основателем классического евгенического учения считается естествоиспытатель и антрополог Фрэнсис Гальтон (1822-1911), основные положения его теории об улучшении наследственного здоровья изложены в труде «Наследственный гений, его законы и следствия» [1]. Для популяризации своих евгенических идей Гальтон составил модель утопического государства «Cantsaywhere», основанную на «научном» контроле населения. В модели Гальтона евгенический контроль возлагался на «коллегию» специалистов, которые, пользуясь специальным «метрическим» методом, должны были оценивать наследственные физические и психические качества индивида. Окончательный вердикт коллегии, после подсчета всех плюсов и минусов, выглядел как «пригоден» или «не пригоден» к размножению. Лица, не выдержавшие «экзамена», могли содержаться государством до тех пор, пока они соблюдали запрет на потомство. Нарушители запрета должны были эмигрировать из страны. Принудительной сегрегации подлежали только душевнобольные, чтобы оградить от них остальных граждан. Прогнозирование

наследственного статуса остальных граждан, согласно Гальтону, носило характер «статистической определенности», поэтому рождение ребенка «непригодными» родителями рассматривалось как евгеническое преступление даже в том случае, если ребенок оказывался вполне нормальным. Такие меры, считал Гальтон, превратят искусственный отбор в достойный противовес действию цивилизации: «То, что природа делала слепо, медленно и жестоко, следует делать прозорливо, быстро и мягко» [1,5].

Евгенические научные взгляды быстро развивались в европейских странах вплоть до начала II мировой войны, причем в некоторых цивилизованных государствах были приняты активные практические действия в соответствии с их законодательством. В статье «Евгеника: основатели и продолжатели» Ю.В. Хен [6] приводит в качестве примера программу расовой гигиены доктора Мьёена из Норвегии (1908 г.). Она состояла из трех частей: негативных, позитивных и предупредительных евгенических процедур. Отрицательная расовая гигиена предусматривала сегрегацию и стерилизацию. Сегрегации подлежали слабоумные, эпилептики и вообще физически и духовно пораженные лица; та же мера рекомендовалась в качестве обязательной для пьяниц, «привычных преступников», профессиональных нищих и всех, кто отказывался работать. Стерилизацию предлагалось применить к тем из приведенного выше перечня, кто уклоняется от сегрегации. По мнению автора, доктор Мьёен в выборе объектов для негативной евгеники руководствовался вовсе не современной ему наукой, а вполне понятной на обывательском уровне неприязнью к больным, тунеядцам и преступникам. Его рекомендации по позитивной расовой гигиене включали такие пункты, как биологическое просвещение, изменение системы налогов, измене-

ние заработной платы в зависимости от ценности производителей, защита материнства и детства, положительная политика народонаселения [5]. Шведская программа стерилизации появилась в 1922 г., в 15 штатах США принудительная стерилизация широко практиковалась с 1907 по 1930 г.

Однако поспешность, с которой евгеника стремилась осуществить свои проекты, и, главным образом, несостоятельность ее теоретиков доказать свои умозаключения дискредитировали евгенику как науку. Очень точно выразился по этому поводу корреспондент журнала «Русское богатство» Н.В. Шкловский (под псевдонимом Дионео): «Каждый «евгенист» исходит из положения, что он - «приспособленный», а потому имеет право производить над своими ближними самые дикие, самые жестокие и совершенно бесцельные эксперименты... В лучшем случае евгеника представляет собою классический пример того, как люди скрывают свой ум ими же придуманной доктриной» [2, 6]. Окончательное отвращение общественности от идеи усовершенствования человеческой породы произошло после полномасштабных акций по эвтаназии неполноценных в 1939-1942 гг. в Германии, где евгеника стала частью официальной идеологии правящего национал-социалистского режима [5].

Неоевгеника и медицинская генетика: есть повод задуматься

С середины XX в. все большее значение стала приобретать область медицины, называемая клинической генетикой. Изучая проблемы соотношения науки и идеологии в евгенике С.А. Цоколов [7] пишет касательно медицинской генетики: «Родившись как узкая специализированная дисциплина, занимавшаяся изучением, лечением и профилактикой наследственных заболеваний, медицинская генетика во многом стала понятием,