

Система иммунитета и здоровый образ жизни

*А. А. Чиркин, профессор кафедры химии Витебского государственного университета
имени П. М. Машерова, доктор биологических наук, профессор*

Аннотация. В статье дана краткая характеристика компонентов системы иммунитета, описана её роль при коронавирусной инфекции, определены пути поддержки системы иммунитета с помощью антител, вакцин и принципов здорового образа жизни.

В предшествующей статье была приведена информация о биологии коронавирусной инфекции [1]. За прошедшие полгода эта инфекция приобрела статус пандемии. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) дала официальное название болезни, вызываемой новым типом коронавируса 2019-nCov — COVID-19 (CoronaVirusDisease). Правительства подавляющего большинства стран и ВОЗ разрабатывают и реализуют мероприятия по преодолению заболеваемости и смертности от COVID-19. Среди таких мероприятий важное внимание уделяется поддержке и укреплению системы иммунитета каждого человека.

Цель работы: подготовка материалов об иммунитете и способах его поддержки для учителей-биологов в качестве разъяснительной и профилактической деятельности в условиях пандемии COVID-19.

Иммунитет — функция системы иммунитета (СИ), которая представлена лейкоцитами (лимфоциты, макрофаги, гранулоциты), иммуноглобулинами и системой комплемента. Понятие «иммунитет» часто ассоциируется с резистентностью к инфекции, бактериям, вирусам, простейшим, с «защитой» организма от них. Правда, существуют неиммунитетные способы защиты от инфекций как на социальном уровне (например, методы асептики, антисептики, уничтожение источников инфекции и другие противоэпидемические мероприятия), так и организменном (барьеры эпителия и слизистых оболочек, механизмы видовой невосприимчивости).

Иммунитетом нередко обозначают резистентность к инфекциям у растений и низших организмов, у которых нет такой системы иммунитета, как у млекопитающих. Однако у

них имеются системы неспецифической или полуспецифической, в том числе иммунитетной, резистентности. И. И. Мечников первым описал клетки-пожиратели — фагоциты у личинок морских звёзд, способные поглощать и переваривать корпускулярные чужеродные объекты, которые они могут «узнавать». Следовательно, хотя у млекопитающих система иммунитета — наиболее сложная по строению структура, явление резистентности, в том числе к инфектам, может быть получено без её участия или с помощью её отдельных подсистем, например фагоцитов.

1. Система иммунитета

Система иммунитета (СИ) — это совокупность клеток, органов и тканей, осуществляющих иммунные реакции. Она включает несколько самостоятельных подсистем, которые реагируют как единое целое.

1. *Лимфоидная система (лимфоциты)* — образует специфические факторы иммунитета (антитела и Т-клетки, специфичные к антигену).

2. *Естественные киллеры (ЕК).*

3. *Система гранулоцитов* включает нейтрофильные, базофильные (тучные клетки) и эозинофильные лейкоциты.

4. *Система мононуклеарных фагоцитов* (моноциты, макрофаги).

5. *Гуморальные факторы неспецифического естественного иммунитета.*

6. *Система комплемента.*

7. *Система тромбоцитов.*

8. *Дендритные клетки.*

Все системы, кроме лимфоидной, принимают участие в реакциях иммунитета относительно неспецифично. Физиологическая роль

СИ не ограничивается созданием иммунитета, она участвует в регуляции метаболизма, в пролиферации клеток и регенерации тканей, в поддержании физиологического гомеостаза организма. Функции СИ регулируются нервной и эндокринной системами организма. С другой стороны, СИ влияет на функции этих систем. Неиммунитетные функции СИ и иммунитетные реакции различных систем и органов тесно взаимосвязаны и опосредуются *цитокинами*.

Лимфоидная система представлена центральными и периферическими органами. К *центральному* относятся красный костный мозг и тимус. К *периферическим* — циркулирующие лимфоциты крови, лимфатические узлы, селезёнка, миндалины, лимфоидная ткань кишечника (пейеровы бляшки, солитарные фолликулы, лимфоидные образования аппендикса и др.), бронхоассоциированная лимфоидная ткань (в области бифуркации трахеи), лимфоидные образования кожи печени. Общая масса лимфоидной ткани сопоставима с массой печени и содержит 10^{13} лимфоцитов. Лимфоциты неоднородны. Различают две их популяции: *T-лимфоциты*, которые дифференцируются в тимусе («тимусные»), и *B-лимфоциты*, созревающие в костном мозге. Процесс первичной дифференцировки и созревания обозначается как *лимфопоэз*. Деление лимфоцитов и последующая дифференцировка под влиянием антигенов с образованием иммунных лимфоцитов и антител — это *иммунопоэз*.

Естественные киллеры (ЕК) — это клетки естественного, врождённого иммунитета. Представляют собой самостоятельную, третью популяцию лимфоцитов. Возникают из костно-мозговых предшественников под влиянием гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (ГМ-КСФ, GM-CSF) и интерлейкина ИЛ-2. Представляют собой крупные гранулярные лимфоциты (5–15 % среди лимфоцитов в крови, много в печени и селезёнке), имеющие почковидное ядро и азурофильные гранулы в цитоплазме. Однако они могут быть похожими на малые лимфоциты. В гранулах содержатся перфорин (вызывает образование пор в клетке) и гранзимы (сериновые эстеразы, индуцирующие апоптоз в клетках-мишенях). Рецепторы ЕК

связываются с гликопротеинами и гликолипидами, узнавая олигосахаридные маннозные детерминанты, которые имеются на вирус-заражённых, опухолевых и некоторых других клетках. Для лизиса мишеней ЕК выделяют белок *перфорин* (подобен компоненту комплекса C9), связываясь с мембраной, он формирует в ней трансмембранный канал, через который в клетку-мишень впрыскиваются *гранзимы*, активирующие в ней каспазы (сериновые протеазы), а они активируют эндонуклеазы, осуществляющие фрагментацию ДНК — апоптоз. Разрушение мишеней происходит и за счёт осмозиса (некроз). Весь процесс лизиса продолжается 1–2 часа. *Дефициты* функций ЕК служат причиной вирусных, особенно герпетических, инфекций и, возможно, развития опухолей.

Система гранулоцитов включает нейтрофильные, базофильные и эозинофильные гранулоциты (микрофаги). Все они происходят из ГСК (гемопоэтические стволовые клетки — клетки, из которых затем в процессе пролиферации и дифференцировки формируются все прочие клетки крови) в костном мозге через ряд предшественников: миелобласт — промиелоцит — миелоцит — юный — палочкоядерный — зрелый под влиянием ГМ-КСФ. В костном мозге имеется резерв зрелых лейкоцитов (три четверти всех), в крови около 3 %, остальные находятся в тканях.

Нейтрофилы. Общее количество в организме составляет около $1,0 \cdot 10^{13}$, в крови — $2,5\text{--}4,5 \cdot 10^9$ л, 55–60 % всех лейкоцитов. Увеличение в крови — *нейтрофилия* наблюдается при воспалении и инфекциях. Средний срок циркуляции нейтрофилов в крови — 9 часов, а в тканях 2–3 дня, после чего они подвергаются апоптозу. В цитоплазме нейтрофилов имеются азурофильные и специфические гранулы. Азурофильные гранулы содержат β -глюкуронидазу, катепсины, кислые гидролазы, кислые и нейтральные протеазы, эластазу, миелопероксидазу. В специфических гранулах находятся коллагеназа, лизоцим, белок, связывающий витамин В₁₂. Основной функцией нейтрофилов является фагоцитоз чужеродных объектов (бактерий, клеток), после чего они превращаются в «гноеродные тельца» — составную часть гноя. При фагоцитозе происходит усиление обмена веществ

по пентозофосфатному пути обмена глюкозы с активацией дыхания — «респираторного взрыва». Из гранул нейтрофилов высвобождаются ферменты. Под влиянием НАДФ-оксидазы, миелопероксидазы и цитохрома *b* образуются супероксидный анион-радикал (O_2^-), гидроксильный радикал, пероксид водорода, синглетный кислород, NO, гипохлорит ($HOCl$). Эти активные метаболиты кислорода и галогенов действуют бактерицидно и мембранолитически. Важные факторы бактерицидности — катепсины, лизоцим и катионные пептиды — *дефензины* — вызывают образование ионных каналов в клеточной стенке стафилококков, кишечной палочки, криптококков. Лактоферрин связывает железо, делая его недоступным для бактерий. Выделяя ферменты и мембранолитические вещества, нейтрофилы разрушают окружающие клетки и формируют гнойный очаг распада, который в результате воспаления отграничивается от окружающих тканей.

Базофилы (0,5–1 % в крови) участвуют в аллергических реакциях. На поверхности базофилов имеется от 6000 до 60 000 высокоаффинных Fc-рецепторов, связывающих IgE. В гранулах базофилов содержится большое количество медиаторов аллергии (гистамин, серотонин, фактор активации тромбоцитов, простагландины, лейкотриены, факторы хемотаксиса, гепарин). Эти медиаторы выделяются при дегрануляции базофилов, которая возникает после взаимодействия связанного базофилом антитела класса IgE с соответствующим аллергеном. Базофилы могут выделять ИЛ-3, 4, 5, 6 и другие.

Тучные клетки (мастоциты) находятся в соединительной ткани и слизистых оболочках (на 1 г 10^4 – 10^6 клеток) и имеют много общих свойств с базофилами. В них содержатся гранулы, богатые медиаторами аллергии. Они имеют до 100 000 рецепторов для IgE и являются эффекторными клетками аллергических реакций. Тучные клетки I типа кожи и слизистых оболочек содержат химазу (химотрипсинподобный фермент), хондриотинсульфат, а II типа в слизистых оболочках альвеол, бронхов, кишечника — триптазу (маркерный фермент мастоцитов, сериновая протеиназа), гепарин.

Эозинофилы играют большую роль в противопаразитарном иммунитете и аллергии.

В норме в крови их 0,5–3 %, созревают под действием ИЛ-5. При аллергии и паразитарных инвазиях количество их в крови увеличивается до 10–20 % — *эозинофилия*. В их гранулах содержится основной белок — цитотоксин и нейротоксин, повреждающий паразитов и собственные клетки организма.

Система мононуклеарных фагоцитов — объединяет моноциты крови и различные макрофаги (купферовские клетки печени — звёздчатые ретикулоэндотелиоциты, альвеолярные макрофаги, макрофаги соединительной ткани, астроциты глии, остеокласты). Все они возникают из гемопоэтической стволовой клетки и проходят ряд стадий: монобласт — промоноцит — моноцит — макрофаг. Созревают под влиянием четырёх гранулоцитарно-макрофагальных колониестимулирующих факторов, выделяемых Т-лимфоцитами, фибробластами и макрофагами. В зависимости от последующей локализации макрофаги приобретают специфические структурные и морфологические черты. Основные функции макрофагов: фагоцитоз, распознавание и представление (презентация) антигенов, секреция медиаторов системы иммунитета.

Гуморальные факторы естественного иммунитета. В естественном иммунитете против микроорганизмов активно действуют гуморальные факторы: белки острой (ранней) фазы воспаления: С-реактивный белок (СРВ), сывороточный амилоид, альфа₂-макроглобулин, фибриноген, β-лизины, интерфероны, система комплемента, лизоцим и др.

Система комплемента. Комплементом (complement — дополнять) называют сложную систему белков (более 30) сыворотки крови, многие из которых являются проферментами. Основные компоненты системы комплемента обозначаются буквой С с соответствующим номером (С1, С2, С3 и т. д.). Они образуются в печени и секретируются макрофагами. Активация системы комплемента протекает классическим, лектиновым и альтернативным путями в виде каскадной цепной реакции, управляемой семью регуляторными белками. При этом каждый предыдущий компонент каскада активирует последующий за счёт ферментативного расщепления. Агрегат С5bС6-С9 получил название мембраноатакующего комплекса (МАК). В механизме его литического

действия много общего с перфорином. МАК встраивается в мембрану клетки-мишени за счёт гидрофобных взаимодействий, образуя трансмембранный канал диаметром 10 нм. Через него в клетку поступают ионы натрия и вода, а выходят ионы калия, что приводит к набуханию клетки и лизису. При заболеваниях, сопровождающихся образованием иммунных комплексов (аутоиммунные болезни, инфекции), уровень белков комплемента снижается — гипокомплементемия. Комплемент стимулирует фагоцитоз и расщепление иммунных комплексов. При недостаточности комплемента развиваются иммунодефициты.

Система тромбоцитов. Тромбоциты (норма в крови — $180-320 \cdot 10^9$ /л) участвуют в иммунных и аллергических реакциях. Возникают из мегакариоцитов, пролиферацию которых усиливает ИЛ-11. Под влиянием иммунных комплексов и факторов активированного комплемента, а также тромбоцитарного фактора (ТАФ) происходят агрегация тромбоцитов и выделение из них медиаторов. В их гранулах содержатся гистамин, серотонин, простагландины, лейкотриены, ТАФ, лизоцим, β -лизины, лизосомальные энзимы, факторы, стимулирующие фагоцитоз и хемотаксис лейкоцитов, активирующие кининовую и свёртывающую систему крови, и др. Из α -гранул выделяется β -тромбоглобулин, тромбоцитарный фактор роста гладкомышечных клеток, ингибитор активатора плазминогена. Для тромбоцитов характерны следующие свойства: адгезия (Р-селектин) к повреждённому эндотелию и другим клеткам, агрегация, секреция медиаторов и факторов, а также вязкий метаморфоз, т. е. превращение в аморфную массу. Помимо участия в свёртывании крови и воспалении, медиаторы и факторы тромбоцитов модифицируют иммунные реакции. Тромбоциты могут фагоцитировать и убивать бактерии, вирусы.

Дендритные клетки (ДК) — гетерогенная популяция подвижных клеток с характерной звёздчатой формой, многочисленными выростами и ворсинками; присутствуют во всех тканях в незрелом виде и отличаются по свойствам, экспрессии рецепторов. В коже ДК — белые отростчатые эпидермоциты (клетки Лангерганса) находятся в исчерчённом сквамозном слое эпидермиса,

высокочувствительны к ультрафиолетовым лучам. Дендритные клетки слизистых оболочек сходны по свойствам с клетками Лангерганса, но могут в отличие от них сразу представлять антигены Т-лимфоцитам. Особая субпопуляция дендритных клеток (потомки фибробластов) находится в фолликулах лимфоузлов (*интрафолликулярные*). Они связывают и длительно сохраняют антиген, поддерживают иммунологическую память, стимулируют созревание В-лимфоцитов.

2. Иммуитет: определение, феномены иммуитета

Иммуитет — это эволюционно обусловленная совокупность реакций взаимодействия между системой иммуитета и биологически активными агентами (антигенами). Эти реакции направлены на сохранение фенотипического постоянства внутренней среды (гомеостаза) организма, и результатом их могут быть различные феномены и реакции иммуитета. Одни из них являются полезными, защитными, другие обуславливают патологию.

К первым относятся: **противоинфекционный иммуитет** — приобретённая специфическая невосприимчивость организма к конкретным инфекционным агентам — возбудителям заболеваний (микробам, вирусам).

Толерантность — терпимость, неответственность системы иммуитета на собственные биологически активные вещества.

Другие реакции иммуитета патологического, «стрессового уровня» приводят к развитию следующих заболеваний.

Гиперчувствительность — повышенная иммунная (иммуитетная) реакция на антигены-аллергены, служит причиной двух видов заболеваний: аллергических — на экзогенные аллергены (*аллергия*); аутоаллергических (аутоиммунных) — на эндогенные, собственные биомолекулы (*аутоаллергия*). При аутоаллергических (аутоиммунных) болезнях «свои» молекулы узнаются системой иммуитета как «чужие» и на них развиваются реакции. Система иммуитета в норме не отвечает на «своё» и отторгает «чужое».

Анергия, т. е. отсутствие реакции на инфекционные агенты (вариант толерантности),

может быть причиной инфекций, обусловлена недостаточностью противоинфекционного иммунитета.

Иммунологическая память является основой для реализации всех реакций иммунитета. Суть её в том, что клетки системы иммунитета «помнят» о тех чужеродных веществах, с которыми они встречались и на которые реагировали. Иммунологическая память обуславливает феномены противоинфекционного иммунитета, гиперчувствительности и толерантности.

На «физиологическом уровне» система иммунитета «работает» постоянно, формируя новые клетки, иммуноглобулины и цитокины; её фоновое функционирование поддерживается стимуляцией постоянно персистирующими на коже и слизистых оболочках микроорганизмами (вирусами, бактериями, грибами). Нормальное взаимодействие с ними, постоянная их элиминация, предупреждение их генерализации, «надзор» за ними — залог здорового организма и показатель нормальной *элиминирующей* функции СИ.

Выделяют следующие виды резистентности организма. Существуют механизмы неиммунитетной, естественной неспецифической резистентности организма. К ним относятся защита организма от внешних агентов: наружными покровами (кожа, слизистые оболочки), механическими (слущивание эпителия, движение ресничек и секретов, слизистых оболочек, чихание, кашель), физическими механизмами (барьеры), химическими веществами (бактерицидное действие соляной, молочной, жирных кислот, ряда ферментов, особенно лизоцима — мурамидазы).

Видовая невосприимчивость (конституциональный, наследственный иммунитет) — это вариант неспецифической резистентности организма, генетически обусловленный особенностями обмена веществ данного вида. Он в основном связан с отсутствием условий, необходимых для размножения возбудителя. Например, животные не болеют некоторыми болезнями человека (сифилис, гонорея, дизентерия), и, наоборот, люди невосприимчивы к возбудителю чумы собак. Данный вариант резистентности не является истинным иммунитетом, так как он не осуществляется системой иммунитета.

От неспецифической, неиммунитетной резистентности следует отличать *неспецифические факторы иммунитета*, или *естественный врождённый иммунитет* (innate natural immunity). Они включают клетки и гуморальные факторы.

Среди гуморальных факторов важными являются естественные, предсуществующие антитела. Такие антитела исходно имеются в организме в небольшом количестве против многих бактерий и вирусов.

Неспецифическими факторами иммунитета служат система комплемента, С-реактивный белок, фермент лизоцим, интерфероны, цитокины и др. Клеточные факторы — это фагоциты (моноциты, макрофаги, полиморфно-ядерные лейкоциты), которые проявляют свою активность во всех тканях, полостях, могут выходить на поверхность слизистых оболочек и там выполнять защитную функцию.

Отличия врождённого иммунитета:

- существует с рождения, генетически предопределён;
- антиген неспецифичен, но может быть избирательным — только к определённым патогенам;
- не усиливается при повторном контакте с патогеном;
- служит триггером для индукции приобретённого иммунитета.

Противоинфекционный приобретённый иммунитет (acquired immunity) — совокупность реакций системы иммунитета, направленных на удаление инфекционного агента — возбудителя заболевания. По Р. В. Петрову — это способ защиты от живых тел и веществ, несущих чужеродную генетическую информацию. Этот иммунитет зависит от специфических факторов иммунитета, которыми служат антитела — продукты В-лимфоцитов и Т-лимфоциты, имеющие специфический рецептор к антигену (ТКР — TCR).

В зависимости от вида инфекционного агента различают следующие виды противоинфекционного иммунитета:

1. **Антибактериальный**, который может быть стерильным и нестерильным. При стерильном микроорганизмы из организма удаляются, а иммунитет сохраняется. При нестерильном для поддержания иммунитета необходимо присутствие в организме небольшого

количества микроорганизмов или их антигенов.

2. *Антитоксический* — против продуктов жизнедеятельности бактерий — токсинов.

3. *Противовирусный* — против вирусов или их антигенов.

4. *Противогрибковый* — против патогенных грибов.

5. *Противопаразитарный* — против патогенных простейших и гельминтов.

Противоинфекционный приобретённый иммунитет возникает в течение жизни в результате стимуляции клеток СИ антигенами микроорганизмов или получения готовых иммунных факторов. Поэтому он бывает *естественным* и *искусственным*, каждый из которых может быть *активным* и *пассивным*.

Естественный активный иммунитет появляется в результате контакта с возбудителем (после перенесённого заболевания или после скрытого контакта без проявления симптомов болезни).

Естественный пассивный иммунитет возникает в результате передачи от матери к плоду через плаценту (трансплацентарный) или с молоком готовых защитных факторов — лимфоцитов, антител, цитокинов и т. п.

Искусственный активный иммунитет индуцируется после введения в организм вакцин, содержащих микроорганизмы или их субстанции — антигены.

Искусственный пассивный иммунитет создаётся после введения в организм готовых антител или иммунных клеток. Такие антитела содержатся в сыворотке крови иммунизированных доноров или животных.

Отличия приобретённого иммунитета:

- специфичен к определённому патогену (бактерии, вирусу);
- специфичность зависит от наличия иммунных Т- и В-клеток памяти, несущих специфические рецепторы, и/или от присутствующих антител;
- усиливается при повторных контактах с патогеном;
- может сопровождаться гиперчувствительностью (аллергией) к патогену;
- возникает после контакта СИ с патогеном, сопровождаясь (или нет) клиническими симптомами заболевания; может индуцироваться соответствующими вакцинами.

Иммунитет всегда конкретен, специфичен и направлен против определённого возбудителя заболевания, вируса, бактерии. Поэтому к одному возбудителю, например вирусу кори, иммунитет есть, а к другому (вирусу гриппа) его нет. Эти конкретность и специфичность определяются антителами и рецепторами иммунных Т-клеток против соответствующих антигенов.

Понятие «*специфичность иммунитета*» является одним из центральных в иммунологии. Наиболее специфичными к антигену являются антитела и рецепторы лимфоцитов после многократных иммунизаций, т. е. контактов с ним. Высокая специфичность характеризуется высокой степенью сродства — *комплементарностью (аффинностью)* и силой связывания (*авидностью*) молекул и рецепторов.

Приобретённый (адаптивный) иммунитет возникает после иммунного ответа на инфекцию (бактерию, вирус), после которого остаётся иммунологическая память.

Неинфекционный иммунитет — *это совокупность реакций системы иммунитета, направленных на неинфекционные биологически активные агенты — антигены*. В зависимости от природы этих антигенов он подразделяется на следующие виды:

1. *Аутоаллергия («аутоиммунитет»)* — реакции системы иммунитета на собственные антигены (белки, липопротеиды, гликопротеиды). Она обусловлена нарушением распознавания «своих» молекул, когда они воспринимаются системой иммунитета как «чужие» и разрушаются.

2. *Трансплантационный* иммунитет возникает при пересадке органов и тканей от донора к реципиенту, в случаях переливания крови и иммунизации лейкоцитами. Эти реакции связаны с наличием индивидуальных наборов молекул на поверхности лейкоцитов — человеческих лейкоцитарных антигенов — НЛА. Набор этих молекул идентичен только у однояйцевых близнецов.

3. *Противоопухолевый* иммунитет — направлен против антигенов опухолевых клеток.

4. *Репродуктивный* иммунитет в системе «мать — плод». Это реакции матери на антигены плода, так как он отличается по ним за счёт генов, полученных от отца.

5. *Антитоксический* — против ядов животных, змей, насекомых и др.

3. Цитокины и интерлейкины

Дифференцировка и взаимодействие клеток системы иммунитета между собой, а также с клетками других систем организма осуществляются с помощью регуляторных молекул — цитокинов.

Цитокины — это секретируемые активированными клетками СИ, иногда эпителием, фибробластами и другими клетками, низкомолекулярные гликопротеины и пептиды, осуществляющие регуляцию взаимодействий и активацию всех звеньев самой СИ и влияющие на различные органы и ткани.

Регуляторные функции цитокинов обусловлены тем, что после взаимодействия их с рецепторами клеток возникает сигнал, который через внутриклеточную систему ферментов и медиаторов передаётся в ядро, где активируются соответствующие гены. Продукты этих генов осуществляют регуляцию СИ.

Цитокины, выделяемые преимущественно клетками системы иммунитета, получили название *интерлейкинов* (ИЛ) — факторов межлейкоцитарного взаимодействия. Они нумеруются: ИЛ-1 — ИЛ-25, а некоторые обозначаются буквами. Все они являются гликопротеидами с молекулярной массой (ММ) от 15 до 60 кДа. Выделяются лейкоцитами при стимуляции продуктами микробов и другими антигенами.

4. Антигены

Антигены (АГ) — это любые простые или сложные вещества, которые при попадании внутрь организма тем или иным путём вызывают иммунную реакцию и способны специфично взаимодействовать с продуктами этой реакции: антителами и иммунными Т-клетками.

Иммунизация — введение антигенов в организм с целью создания иммунитета или получения антител.

Антигенность — способность молекул антигена вызывать реакцию системы иммунитета у данного организма. Она зависит от *чужеродности* для него молекул этого вещества, а чужеродность, в свою очередь, от степени генетических различий между организмом-

продуцентом молекул антигена и иммунизируемым организмом. Поэтому различают следующие антигены:

- *ксеногенные* (гетерологичные) — биомолекулы животных при введении человеку (межвидовые различия), наиболее сильные антигены;

- *аллогенные*, или *изоантигены*, внутривидовые, отличающие людей (и животных) друг от друга;

- *аутоантигены* — собственные молекулы организма, на которые из-за нарушения аутоотолерантности развивается иммунная реакция;

- *особые: толерогены* — вещества-антигены, индуцирующие в организме не иммунный ответ, а неответимость — *толерантность*. Это особый вид специально изготовленных антигенов (дезагрегированных мономеров с одним эпитопом). Антигены, вводимые в организм в очень больших или очень низких дозах, тоже могут вызвать толерантность.

Основными свойствами антигенов являются *иммуногенность* и *специфичность*. Под *иммуногенностью* понимают способность антигена индуцировать в организме иммунную реакцию. *Специфичность* определяется взаимодействием антигена только с комплементарными ему антителами или рецепторами Т-лимфоцитов определённого клона.

Существуют два вида антигенов (АГ): экзогенные и эндогенные (аутологичные). Экзогенные антигены попадают в организм из внешней среды. Среди них различают *инфекционные* и *неинфекционные* АГ.

Инфекционные АГ — это антигены бактерий, вирусов, грибов, простейших. Все они могут служить аллергенами, так как вызывают аллергические реакции. Отметим, что у большинства вирусов имеются суперкапсидные поверхностные оболочечные, белковые и гликопротеидные АГ (например, гемагглютинин и нейраминидаза вируса гриппа), капсидные — оболочечные и нуклеопротеидные (сердцевинные) АГ. Определение вирусных антигенов в крови и других биологических жидкостях широко используется для диагностики вирусных инфекций. Наиболее иммуногенные, протективные пептиды вирусов используются для создания синтетических вакцин. По строению они переменны даже

у одного віда вірусів. *Пути проникновения* інфекційних агентів і їх антигенів в організм різнообразні: через пошкоджену і іноді неповшкоджену шкіру; через слизисті оболонки носа, рота, очей, шлунково-кишкового тракту, сечеполових шляхів. Пути поширення інфекцій і їх антигенів — через кров, лімфу, а також по поверхні слизових оболонок.

К *неінфекційним антигенам* належать АГ рослин, лікарственні препарати, хімічні, природні і синтетичні речовини, антигени клітин тварин і людини.

5. Імуноглобуліни і антитіла

Імуноглобуліни (антитіла) — це велике сімейство білків, які синтезуються В-лімфоцитами і плазматичними клітинами. Імуноглобуліни знаходяться в крові і при електрофорезі сироватки крові утворюють фракцію гамма-глобулінів. Частина особливих імуноглобулінів — секреторних — присутствує во всіх секретах, продуцирує слизовими оболонками (сльозна рідина, слизу носа, бронхів, кишечника, статевих органів). Свобідні імуноглобуліни-антитіла можуть зв'язуватися лейкоцитами і іншими клітинами спеціальними Fc-рецепторами. В відміння від них на В-клітках існують мембранозв'язані mIg. Из-за схожості в будові вони входять в суперсімейство *імуноглобулінів* разом з Т-клітинним рецептором і рецепторами для цитокінів.

В будові імуноглобулінової молекули відрізняють 2 важкі (H — heavy) і 2 легкі (L — light) поліпептидні ланцюги, з'єднані між собою дисульфідними зв'язками. Існують 2 види L-ланцюгів (κ-капша і λ-лямбда) і 5 різновидностей H-ланцюгів — гамма (γ), мію (μ), альфа (α), епсилон (ε) і дельта (δ). Важкі ланцюги визначають належність імуноглобулінів до відповідного класу: IgG — важка ланцюг — γ, IgA — α, IgM — μ, IgD — δ, IgE — ε.

Імуноглобуліни класу G (м.м. 150 кДа) складають основну масу імуноглобулінів сироватки крові (75–85 %) — 10 г/л (8–12 г/л). Вони неоднорідні по будові Fc-фрагмента, серед них відрізняють чотири підкласу: G1, G2, G3, G4, відсоткове співвідношення яких — 60 : 20 : 15 : 5.

Зниження концентрації IgG позначається як *гіпогаммаглобулінемія* IgG, збільшення — *гіпергаммаглобулінемія* IgG. Антитіла класу IgG з'являються в великій кількості при вторинній імунній відповіді, тому основну масу антитіл проти бактерій, їх токсинів і вірусів складають IgG. При утворенні комплексу з антигеном IgG активує комплемент по класичному шляху. IgG є єдиним імуноглобуліном, що проникає через плаценту в організм плоду. Будучи антитілом, він захищає новонароджених і дітей раннього віку від інфекцій і складає основну масу імуноглобулінів в крові. Тому препарати IgG (в чистому вигляді) застосовуються з замісильною метою при дефіциті цих імуноглобулінів і в випадку важких інфекцій.

С іншої сторони, вони використовуються для лікування алергічних і аутоімунних захворювань, так як пригнічують імунну відповідь. Тому, ці імуноглобуліни виконують регуляторну роль, створюючи умови для нормального імунної відповіді.

Імуноглобуліни класу M (м.м. 950 кДа) знаходяться в сироватці крові в концентрації від 0,8 до 1,5 г/л, в середньому — 1 г/л. В крові вони знаходяться в вигляді пентамерів, складених з 5 мономерів, з'єднаних J-ланцюгом. Такі молекули містять 10 активних центрів і можуть зв'язувати більше антигенних детермінантів (від 5 до 10). Антитіла IgM синтезуються в організмі при первинній імунній відповіді, низкоафінні, але високоавідні из-за великої кількості активних центрів. В комплексі з антигеном вони більш ефективно активують комплемент по порівнянню з IgG. Мономери IgM є рецепторами В-кліток.

Імуноглобуліни класу A (м.м. 160 кДа) існують в крові і секретах слизових оболонок. В сироватці крові міститься 2 г/л (від 1,5 до 3 г/л) IgA (підкласу A₁ і A₂). В крові IgA присутствують в вигляді мономерів, а в секретах в формі димерів і тримерів. Димери характеризуються наявністю додаткової J-ланцюга, що зшиває два мономери в районі Fc-фрагмента, і секреторного компонента, який приєднується до IgA в епітеліальній клітині. Він (глікопротеїд) забезпечує проходження IgA через епітеліальну

клетку и защиту его от расщепления протеолитическими ферментами секретов. Секреторные IgA (sIgA), будучи антителами, формируют местный иммунитет, препятствуют адгезии микроорганизмов к эпителию слизистых оболочек, опсонизируют микробные клетки, усиливают фагоцитоз. Кроме этого, они препятствуют адсорбции и репродукции вирусов в клетках эпителия. Ежедневно в слизистой оболочке кишечника синтезируется до 3 г секреторного IgA. Большое количество его выделяется со слюзью из носа. Новорожденные получают секреторный IgA с молоком матери.

Имуноглобулины класса D (м.м. 185 kDa) содержатся в сыворотке крови в концентрации 0,03–0,04 г/л. Они служат рецепторами созревающих В-лимфоцитов. Количество IgD увеличивается при некоторых вирусных инфекциях.

Имуноглобулины класса E (м.м. 190 кД) присутствуют в сыворотке крови в концентрации около 0,00005 г/л или от 0 до 100 МЕ/мл (одна международная единица равна 2,4 нг). При аллергии их содержание в крови увеличивается, и многие из них специфичны к аллергену, т. е. являются антителами. Эти IgE-антитела отличаются по строению (степени гликозилирования) от обычных IgE-имуноглобулинов. IgE имеются в секрете слизистых оболочек носа, бронхов, кишечника, среди них много антител против аллергенов.

Имуноглобулины любого из 5 классов, специфично взаимодействующие с определённым антигеном, называют антителами (АТ). Противоионфекционные АТ образуются после попадания в организм антигенов микробов, вирусов, простейших, грибов, токсинов. Соответственно различают антибактериальные, антитоксические, антивирусные и другие АТ.

На поверхности различных клеток, особенно лейкоцитов, имеются Fc-рецепторы для иммуноглобулинов. Они связывают Fc-фрагменты иммуноглобулинов различных изо-типов (классов). Таким образом функционирует «Fc-рецепторная сеть» организма, представленная на клетках и изменяющаяся под влиянием стрессов, гормонов, цитокинов — уникальная реагирующая структура. Она сопоставима с системой нервных рецепторов,

так как высокое разнообразие экспрессируемых Fc-рецепторов для иммуноглобулинов усиливается тонкой специфичностью связанных иммуноглобулинов-антител, что обеспечивает реакцию на конкретные вещества и антигены.

Иммунный ответ — это реакция СИ на инфекционный или неинфекционный антиген, которая заканчивается накоплением антител и иммунных Т-лимфоцитов (с ТКР) и формированием иммунологической памяти. Однако эта реакция может быть abortивной, неполной, если антиген слабый, а клетки и гуморальные факторы неспецифического иммунитета (макрофаги, ЕК, комплемент) обеспечивают достаточную и быструю его элиминацию. Естественная стимуляция антигенами персистирующих на коже и слизистых оболочках условно-патогенных микроорганизмов поддерживает «тонус» клеток СИ, которые постоянно «фоново» пролиферируют, а В-клетки могут секретировать немногочисленные антитела — иммуноглобулины. Только сильная антигенная стимуляция вызывает видимый морфологически и функционально иммунный ответ, включающий все эти этапы взаимодействия клеток СИ — от распознавания антигенов до синтеза антител.

Первичный иммунный ответ развивается после латентного периода (2–3 дней). Первыми синтезируются IgM, а затем IgG (они могут сохраняться в течение всей жизни). Возможно небольшое увеличение уровня IgA, E, D. Одновременно нарастает количество иммунных Т-лимфоцитов, образуются комплексы антиген — антитело. В зависимости от вида антигена преобладают или иммунные Т-лимфоциты или антитела. При **вторичном иммунном ответе** за счёт клеток памяти стимуляция синтеза антител и иммунных Т-клеток наступает быстро (через 1–3 дня), количество антител резко увеличивается. При этом сразу синтезируются IgG, титры которых во много раз больше, чем при первичном ответе. Часть антител связывается с Fc-рецепторами лейкоцитов. Чем больше контактов с антигенами, тем выше уровень антител. Это явление используют при иммунизации (многократном введении антигена животным) с целью получения антисывороток, которые применяют для диагностики и лечения.

Исходя из вышеизложенного, можно понять, что для диагностики факта инфицирования необходимо обнаружить антигены возбудителя, а в случае вирусов — фрагменты нуклеиновых кислот, например при инфицировании коронавирусом 2019-nCov оценивают наличие фрагментов вирусной РНК в тканях человека (мазки, отпечатки, смывы и др.). Для оценки факта бессимптомно перенесённого заболевания оценивают наличие IgG.

6. Противовирусный иммунитет

Вирусные инфекции с иммунологической точки зрения отличаются от бактериальных и протозойных тем, что генетическая информация вируса тесно связывается с геномом инфицированной клетки. Сами вирусы могут обладать цитопатическим действием или персистировать в клетках хозяина, не повреждая их. Имунные реакции на внедрение вирусов могут быть различными: уничтожение или инактивация самого вируса, без разрушения заражённых вирусом клеток; разрушение модифицированных вирусом клеток хозяина с тяжёлыми повреждениями органов и тканей; неэффективность элиминации вируса, но повреждение органов и тканей хозяина; отсутствие реакции на латентную персистенцию вирусов. Некоторые вирусы паразитируют непосредственно в клетках иммунной системы, повреждая её и вызывая иммуносупрессию не только относительно своих антигенов, но и относительно других возбудителей инфекционных заболеваний (цитомегаловирус, вирус иммунодефицита человека и др.). *Основу противовирусного эффекта составляют клеточные компоненты иммунной системы и система интерферонов.* Однако специфические антитела против вирусных антигенов даже в низких концентрациях способны нейтрализовать вирус на этапе проникновения его через входные ворота в кровь до фиксации на клетках-мишенях (IgG, IgM) или при первичном попадании его на эпителий слизистых (IgA). Вирусы уклоняются от действия иммунной системы, изменяя антигенные свойства поверхностной оболочки. Точечные мутации вызывают небольшие изменения (антигенный дрейф), а существенные изменения, приводящие к эпидемиям, могут возникать в результате обмена генетическим материалом с

другими вирусами, имеющими иных хозяев (антигенный шифт).

7. Иммунитет и инфекция, их взаимоотношения

Факторы, определяющие форму и течение инфекционного процесса, зависят от микроорганизмов (доза, патогенность, вирулентность и т. д.) и от состояния макроорганизма (возраст, общее состояние здоровья, состояние иммунокомпетентных систем и т. д.).

В основном способность организма человека противостоять различным микроорганизмам обусловлена двумя механизмами:

- *развитием специфического иммунитета* к отдельным антигенам различных микроорганизмов на основе гуморальных и клеточных факторов;
- *неспецифической противоинфекционной резистентностью*, которая сразу направлена на множество инфекционных агентов.

Неспецифическая резистентность организма к инфекции начинается с физических барьеров: кожи и слизистых оболочек, которые без повреждения непреодолимы для многих, но не для всех микроорганизмов. Кроме механического барьера, кожа обладает значительными бактерицидными свойствами, которые связаны с выделением молочной и жирных кислот, ферментов, пота, сального секрета и т. д. Слизистые оболочки конъюнктивы глаза, носоглотки, дыхательного, желудочно-кишечного и мочеполового трактов, несмотря на менее прочные механические свойства по сравнению с кожей, обладают не менее выраженными защитными свойствами за счёт наличия таких «анатомических ловушек», как носовая полость, которая очищается механически благодаря ресничкам, и обильного выделения секрета. Слёзы и секреты, выделяемые слизистыми, слюнными и пищеварительными железами, не только смывают микроорганизмы с поверхности слизистых оболочек, но и оказывают существенное бактерицидное действие за счёт содержащихся в них лизоцима, различных ферментов, кислого значения рН желудочного содержимого, нормальной микрофлоры организма и др. Большое значение в неспецифической защите организма от патогенных микроорганизмов имеет фагоцитоз. Неспецифическая защита организма

в значительной мере контролируется генетическими механизмами, которые обеспечивают видовой иммунитет — невосприимчивость организмов одного вида к инфекционным заболеваниям другого вида вследствие исключения возможности размножения возбудителей. Имеются данные о генетически наследуемой невосприимчивости в отдельных популяциях людей к ряду инфекционных заболеваний (малярия, туберкулёз, корь, полиомиелит и др.).

Другим важнейшим компонентом в защите макроорганизма от инфекционных агентов является *специфический иммунитет*. Защита от инфекций — одна из важнейших функций системы иммунитета. Иммуный ответ определяет варианты течения того или иного инфекционного заболевания.

Специфический иммунный ответ развивается в макроорганизме против антигенов возбудителя, его токсинов и других продуктов жизнедеятельности или против антигенов вакцин и анатоксинов. В результате такого взаимодействия иммунокомпетентные клетки макроорганизма, в первую очередь макрофаги, распознают чужеродные антигены уже в местах первичного внедрения и запускают сложный механизм формирования специфически реагирующих клонов эффекторных Т- и ВК-клеток, а также В-лимфоцитов и плазматических клеток, синтезирующих специфические эффекторные иммуноглобулины (антитела) вначале класса М, затем G, А, Е и др. В зависимости от химической природы антигенов возбудителя, внутри- или внеклеточной его локализации и других факторов механизм санации макроорганизма может происходить с преобладанием клеточного (Т) или гуморального (В) компонентов системы иммунитета. После элиминации возбудителя клоны эффекторных и секретирующих иммуноглобулины клеток под воздействием супрессорных Т-лимфоцитов уменьшаются до некоего минимального количества и вместе с долгоживущими клетками памяти составляют морфологический субстрат длительного, а при отдельных инфекциях пожизненного иммунитета.

При *повторной* встрече макроорганизм за счёт даже небольшого количества циркулирующих антител и эффекторных клеток, а также способности быстрого их увеличения с

привлечением *клеток памяти* способен нейтрализовать возбудителя. Феномен *развития иммунологической памяти* после первичной встречи с антигенами возбудителя лежит в основе применения вакцин и анатоксинов, а феномен усиления иммунологической памяти после повторных встреч с антигенами используется при *ревакцинации* — повторном введении вакцин с целью поддержания достаточно напряжённого иммунитета в течение длительного времени.

Наличие специфического иммунитета у части компактно проживающего населения (коллектива) называется *иммунологической прослойкой населения* и составляет основу *коллективного иммунитета*. Считается, что иммунологическая прослойка 80 % достаточна для прекращения эпидемического распространения самых контагиозных инфекционных заболеваний. Однако в связи с тем, что не все вакцинированные отвечают достаточным иммунитетом, на практике для прекращения эпидемического процесса при различных инфекциях требуется прививать 95 % населения и более. Для объективного контроля за индивидуальным и коллективным иммунитетом используют определение титров протективных антител.

Имунопатология включает заболевания, в основе которых лежат нарушения в системе иммунитета. Различают 3 основных вида иммунопатологии:

- 1) заболевания, связанные с угнетением реакций иммунитета (иммунодефициты);
- 2) заболевания, связанные с усилением реакций иммунитета (аллергия и аутоиммунные заболевания);
- 3) болезни с нарушением пролиферации клеток СИ и синтеза иммуноглобулинов (лейкозы, парапротеинемии).

По происхождению иммунодефициты делят на:

1. *Первичные* — врождённые, часто генетически обусловленные. Они могут быть связаны с отсутствием или снижением активности генов, контролирующих созревание иммунокомпетентных клеток, или с патологией в процессе внутриутробного развития.

2. *Вторичные* — приобретённые, возникают под влиянием неблагоприятных эндо- и экзогенных факторов после рождения.

8. Коронавірусы і імунітэт

В патогенезе COVID-19 новы коронавірус с помощью S-белков шиповидного отростка фиксируется на поверхности клеток человека, связываясь с мембранным рецептором ангиотензин превращающего фермента (АПФ-2). Вторая мишень для коронавируса — полипептид CD147 на поверхности клеток. Эти «входные ворота» для внедрения используют не только коронавирусы, но и малярийный плазмодий. Попав внутрь клетки, вирус заставляет её начать трансляцию его РНК, чтобы продуцировать ещё больше вирусных частиц. Иммунный ответ на это инфицирование включает этапы: 1) специализированные «антигенпрезентирующие клетки» (АПК) фагоцитируют вирус и представляют его фрагменты на своей поверхности для последующей активации Т-хелперных клеток; 2) Т-хелперы обеспечивают другие стадии иммунного ответа; 3) В-лимфоциты вырабатывают антитела, которые блокируют вирус, не позволяя ему заражать клетки, а также маркируют его с целью последующего разрушения; 4) Т-киллеры идентифицируют и уничтожают инфицированные вирусом клетки.

За минувшее десятилетие учёные выделили и изучили миллиарды антител, из которых было отобрано несколько сотен наиболее многообещающих видов. Около десятка антител продемонстрировали способность в разной степени эффективно блокировать проникновение коронавируса в клетки лёгких человека и других млекопитающих, используя молекулы белка ACE2. Те, кто переболел атипичной пневмонией, вспышка которой наблюдалась в 2003 году (её возбудителем был вирус SARS-CoV), могут быть невосприимчивы к коронавирусу нового типа SARS-CoV-2, вызывающему инфицирование COVID-19. Установлено, что заражение вирусом SARS-CoV, вызывающим острый респираторный синдром, стимулирует выработку антител, нацеленных на белок-«шип» (S-белок), отвечающий за стыковку коронавируса с рецепторами клетки. Оказалось, что один из видов таких антител — S309 — может нейтрализовать участки S-белка коронавируса. Таким образом, люди, перенёвшие острый респираторный синдром, могут быть невосприимчивы к новому

коронавирусу — SARS-CoV-2 (Г. В. Завьялова: <https://eadaily.com/ru/news/2020/05>).

Разрабатываемые вакцины так или иначе направлены на то, чтобы подвергнуть организм воздействию чужеродного антигена. Он не приводит к развитию заболевания, но вызывает иммунный ответ, который может блокировать или убить вирус на случай, если человек заразится. В отношении коронавируса испытывают как минимум восемь типов вакцин, основанных на различных типах вирусов или вирусных компонентах. *Вакцины на основе вируса* — использование данного вируса в ослабленной или инактивированной форме. *Аттенуированные вакцины* — вирус обычно ослабляется путём пассирования в клетках животных или человека, пока не проявятся мутации, которые делают его менее способным вызывать заболевание. *Инактивированный вирус* — вирус убивают с использованием химических веществ, таких как формальдегид, или физических факторов, например тепла. *Вакцины на основе нуклеиновых кислот* — использование генетических конструкций на основе ДНК или РНК для синтеза белка коронавируса, который вызывает иммунный ответ. Нуклеиновая кислота встраивается в клетки человека, которые затем производят копии вирусного белка; большинство из этих вакцин кодируют S-белок вируса. *Вирусный вектор* — вирус (кори или аденовирус) генетически модифицируют таким образом, что он получает способность продуцировать коронавирусные белки в организме, но такие вирусы ослаблены, и поэтому они не вызывают заболевание. *Вакцины на основе белков* — используют фрагменты белков или белковые оболочки, имитирующие внешний слой коронавируса. *Белковые субъединицы* — субъединичные вакцины, основанные на S-белках вируса или ключевой его части, называемой участком связывания рецептора. *Вирусоподобные частицы* — «пустые» вирусные оболочки, которые имитируют структуру коронавируса, но не могут вызывать заболевание, поскольку они не содержат в своём составе генетический материал (И. С. Березин : <https://medach.pro/post/2374>). По данным ВОЗ, в мире проводится более 110 исследований новых коронавирусных вакцин, причём некоторые из них

прошли этап клинических испытаний. Считают, что практическое применение вакцин начнётся в конце 2020-го — начале 2021 года.

9. Укрепление иммунитета

У здорового человека система иммунитета не может быть хорошей или плохой. Но реактивность этой системы у людей разная. На неё влияют разные факторы окружающей среды, образ жизни, в том числе и возраст. Например, в пандемию коронавируса пожилых людей относят к группе риска, поскольку в старческом возрасте (старше 65 лет) способность системы иммунитета сопротивляться инфекциям снижается. Наиболее частыми факторами, которые снижают возможности системы иммунитета, являются: избыточный приём лекарств, в том числе антибиотиков, которые могут разрушать микробиом организма; некачественная еда (дефицит микроэлементов, ряда витаминов, незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот и клетчатки) или недоедание; систематическое недосыпание; чрезмерное физическое или психическое напряжение; гипокинезия и сидячий образ жизни; частые солнечные ванны; стресс и неотрагированные реакции; эмоциональная опустошённость, алкоголь; курение; плохая экологическая ситуация.

Рассмотрим десять шагов для укрепления иммунитета.

1. Регулярные упражнения. Частые и умеренные физические нагрузки помогают улучшить кровообращение. Упражнения помогают повысить количество циркулирующих и резидентных макрофагов, которые атакуют бактерии и других возбудителей, вызывающих заболевания верхних дыхательных путей. Проведённые исследования показали, что систематические занятия физическими упражнениями в рамках основных олимпийских видов спорта возможны уже в пубертатном периоде жизни [4]. Систематические занятия физическими упражнениями обычно сочетаются с закаливанием и дыхательной гимнастикой. Полезны прогулки и пробежки в сосновых рощах, по берегам рек и озёр нашего уникального в Европе Белорусского Поозерья.

2. Пища. Потребление добавок с витамином D может быть полезным для здоровья,

особенно в борьбе с респираторными инфекциями, включая простуду и грипп. Витамин D также может образовываться при умеренном загораении на солнце. К продуктам, которые являются источниками витамина D, относят молоко, жирную рыбу. Повышают иммунитет чёрная смородина; черника; клюква; эхинацея; морепродукты; мясо; соки из яблок и моркови; зелёный чай; чай из травы иван-чай (копорский чай); повышают иммунитет практически все цитрусовые и проростки злаков.

3. Употребление лекарств. Чрезмерное употребление лекарств ослабляет систему иммунитета на фоне негативного влияния на печень, почки, репродуктивные органы. Люди, которые потребляют чрезмерное количество антибиотиков, имеют пониженные уровни цитокинов.

4. Кофе или зелёный чай. Высокий уровень кислотности кофе может препятствовать усвоению кальция, магния и калия из пищи. Это также может привести к некоторому обезвоживанию организма. Зелёный чай содержит полифенолы и флавоноиды, которые являются эффективными антиоксидантами.

5. Нет курению и алкоголю. Курение табака и хроническое употребление алкоголя могут подавлять систему иммунитета и увеличить риск инфекций. Желательно избегать пассивного курения. Чрезмерное курение и алкоголь отрицательно воздействуют на работу сердца и лёгких. Необходимо отрицательно относиться к тезису о том, что у курящих лиц отмечена меньшая вероятность внедрения коронавируса.

6. Устранить токсичные продукты. Следует избегать пищевых добавок, искусственных красителей, ароматизаторов и консервантов, содержащихся в коммерческих продуктах питания. Длительное и чрезмерное потребление рафинированных сахаров и продуктов высокой степени переработки, содержащих химические добавки, консерванты и пестициды, ослабляет систему иммунитета. Способность лейкоцитов убивать бактерии значительно снижается после потребления простых сахаров. Поэтому необходимо включать в пищу мёд и уменьшать количество фастфудов, чипсов и других продуктов на основе перегретых масел.

7. **Соблюдайте правила гигиены.** Большинство инфекций развиваются из-за прикосновения к загрязнённым поверхностям, а затем к нашим глазам, носу или рту. Возможность инфекций может быть уменьшена с помощью таких привычек, как чистка зубов два раза в день, правильное мытьё рук перед употреблением пищи и подрезание ногтей, чтобы держать их в чистоте. Из-за плохой гигиены организм подвергается воздействию большего количества патогенов, что в итоге может приводить к преодолению уровня «защитной планки» системы иммунитета.

8. **Соблюдение режима сна и бодрствования.** Адекватный сон помогает системе иммунитета восстанавливаться, делая её намного более эффективной в борьбе с инфекциями и болезнями. Неадекватный сон в значительной степени связан с уменьшением количества Т-клеток. Люди, лишённые сна, чаще заболевают после воздействия вирусов. Спать необходимо при выключенном свете, поскольку на свету резко снижается выработка гормона сна — мелатонина. Мелатонин является антиоксидантом, в связи с чем растущий организм требует его присутствия.

9. **Смейтесь от души.** Смех улучшает иммунную защиту, а также психическое здоровье. Поэтому весело проводите время со своей семьёй и друзьями, ведите здоровый образ жизни. Смех — лучшее лекарство и, следовательно, отличный способ повысить иммунитет. Положительные эмоции связаны с биогенным амином серотонином, а из серотонина затем образуется мелатонин. Таким образом, эти два биорегулятора, являющиеся производными

незаменимой аминокислоты триптофан, необходимы для функционирования системы иммунитета.

10. **Поощрение — основной принцип здорового образа жизни.** Считают, что в нормальном организме каждая удачно завершившаяся работа поощряется эндогенными системами счастья и удовлетворённости, например эндорфинами, энкефалинами и некоторыми другими пептидами. Применение для этих целей алкоголя или наркотиков приведёт к нарушению систем неспецифической и специфической (иммунологической) резистентности. Иногда говорят о французском парадоксе, согласно которому французы употребляют ежедневно красное вино, но живут дольше мужчин других национальностей. Но дело здесь не в алкоголе, а в наличии в виноградных винах полифенолов типа ресвератрола. Ресвератрол — это фитоалексин растительного происхождения с антиоксидантным, противовоспалительным и кардиозащитными свойствами через включение внутриклеточных сигнальных путей, обеспечивающих выживание (например, при болезни Альцгеймера) [5]. В то же время потребление ряда любимых продуктов, таких как арбуз (содержит глутатион), зародыши пшеницы (витамины группы В и цинк), йогурт (пробиотики), шпинат (фолиевая кислота, витамин С), сладкий картофель (бета-каротин), брокколи (витамины А, С, глутатион), чеснок (фитонциды для бактерий и вирусов, гипохолестеролемическое действие), имбирь, гранатовый сок и многие другие, может дать положительные реакции и способствовать укреплению иммунитета.

Список использованных источников

1. Чиркин, А. А. Биология коронавирусной инфекции / А. А. Чиркин // Біялогія і хімія. — 2020. — № 2(80). — С. 35–42.
2. Теоретические основы иммунологии: методические рекомендации для студентов специальности 1-02 04 04-01 Биология. Химия / П. Д. Новиков, А. А. Чиркин. — Витебск : ВГУ имени П. М. Машерова, 2013. — 50 с.
3. Практические основы иммунологии: методические рекомендации для студентов специальности 1-02 04 04-01 Биология. Химия / П. Д. Новиков, А. А. Чиркин. — Витебск : ВГУ имени П. М. Машерова, 2013. — 50 с.
4. Чиркин, А. А. Сравнение некоторых маркеров здоровья у спортсменов шести групп олимпийских видов спорта / А. А. Чиркин [и др.] // Новости медико-биологических наук. — 2019. — Т. 19. — № 2. — С. 5–11.
5. Sanches-Melgar, A. The antioxidant resveratrol acts as a non-selective adenosine receptor agonist / A. Sanches-Melgar [et al.] // Free Rad. Biol. Med. — 2019. — Vol. 135. — P. 261–273.