

УДК: 616.849.66.-053.2

Маслянюк Р.П., д.б.н., професор[©]**Лаврів П.Ю.,** к.вет.н., доктор філософії.*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького*

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ІМУНІТЕТУ ТА АЛЕРГІЇ ПРИ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБАХ

Представлено огляд літератури, в якому відображено деякі механізми розвитку імунних та алергічних реакцій в організмі дітей та тварин раннього віку при кишкових захворюваннях, а також дію деяких антигістамінних препаратів при алергічних станах організму.

Ключові слова: мікроорганізми, імунітет, алергія, кардіотропність, лімфоцити, макрофаги.

На думку багатьох авторів, в основі імунної відповіді тварин на антигенну стимуляцію за нормальних умов (як несприйнятливості до інфекційних захворювань) лежить функція імунної системи. При повторному потрапленні збудника в імунний організм захворювання не проявляється, а сам процес закінчується пригніченням і руйнуванням мікроорганізмів.

В умовах природнього контакту тварини з мікроорганізмами у їх організм потрапляє порівняно невелика кількість збудників інфекцій, які можуть проявити високу вірулентність у неімунному організмі. Однак необхідно вказати на те, що коли в організм надходить певна кількість інфекційного агента протягом тривалого часу в дозах, які викликають сенсibiliзацію, то замість створення імунітету настає інфекційна алергія. На думку багатьох авторів, такий стан організму підпорядковується загальними закономірностям алергічних реакцій [1, 2, 4, 8, 12, 18, 20].

В працях Р. Коха (1843- 1910), які були присвячені туберкульозу, вперше було вивчено проблему алергічних реакцій при інфекційних хворобах людини та тварини. Пізніше з'явилися роботи, які вказують на алергізаційну дію багатьох інших збудників інфекцій. Так, в Росії в лабораторії П. Ф. Здродовського досліджувалися алергенні властивості бактерій, які зробили істотний внесок у вивчення бактеріальної алергії. Відкритий А.Д.Адо феномен генералізованої алергічної реакції на ендотоксин холерного вібріона є одним із перших описів реакцій подібного типу. Значна увага була звернена на алергенні властивості грампозитивних бактерій, зокрема гемолітичного стрептокока та пневмокока. Під час експериментальних досліджень антигенної та алергенної активності гемолітичних стрептококів було встановлено алергічну дію їх типоспецифічного протеїну, так званої, М-субстанції гемолітичного стрептокока [2, 3, 10, 13, 28, 30, 33].

У відповідь на інфекцію визначаються тип, запальних, імунних і алергічних реакцій за місцем розмноження інфекційного агента. Відповідно до того, де розташовується й розмножується збудник, всередині або поза клітинами, розрізняють:

- облигат внутрішньоклітинні мікроорганізми;
- факультативні внутрішньоклітинні мікроорганізми;
- позаклітинні внутрішньоклітинні мікроорганізми;

Також слід відзначити, що тривала антигенна дія при інфекційному захворюванні замість адекватної імунної реакції призводить до сенсibiliзації організму, появи гіперчутливості негайного, чи сповільненого типу (алергічної реакції).

Отже, вчені вважають, що захисні реакції організму по суті це двосічний меч. З однієї сторони, вони захищають організм проти інфекції, але також можуть безпосередньо завдавати шкоди тваринам. При цьому тканинні ушкодження при інфекційних захворюваннях можуть розвиватися не лише під прямим впливом самого інфекційного агента, але й у зв'язку з розвитком реакцій гіперчутливості, іноді вже незалежного від нього [5, 10, 13, 18, 24, 25, 27, 29, 38, 40].

На думку Ф. Бернета (1957), клітинні реакції сповільненого типу здійснюють насамперед, для імунного «нагляду» за натигенним складом організму й елімінації як інфекційних агентів, так і мутантних клонів соматичних клітин власного організму. При такому типі реакцій роль антитіл виконують сенсibiliзовані лімфоцити (Т-ефектори), які мають на своїх мемранах структуру аналогічні антитілам. Реакції сповільненого типу в сенсibiliзованому організмі проявляється через 24-48 год. після контакту з алергеном.

Вчені вважають, що туберкулінова реакція є класичним прикладом гіперчутливості сповільненого типу. У місці введення туберкуліну ознаки реакції з'являються лише через кілька годин. Максимальної вираженості реакція досягає через 48 - 72 год. і при цьому розвивається запалення, що супроводжується інфільтрацією тканини лейкоцитами, набряком і гіперемією. Можливі навіть некроз тканин.

Спостерігаються також алергічні реакції сповільненого типу при різних бактеріальних, вірусних і грибкових інфекціях. Саме розвиток сенсibiliзації до бактеріальної інфекції при гострому перебігу є підґрунтям для формування надалі цілого ряду захворювань антиімунного характеру, в тому числі пневмонії, гломерулонефриту, кардіопатії та ін. [2, 3, 6, 14, 15, 21, 22, 37].

Доведено, що найбільшою кардіотропністю володіють саме віруси. Банальна респіраторна вірусна інфекція може супроводжуватися вірусемією всього організму. При потраплянні вірусів у клітини серцевого м'яза вони спочатку закріплюються на поверхневих рецепторах міозиті, розпізнаються ними, а потім проникають у клітини міокарда. При цьому відбувається гальмування функції клітин- господаря, розмноження вірусів-реплікація, а ушкоджений лімфоцит стає автоантигеном. У відповідь на проникнення віруса до організму активізуються захисні механізми, збільшується продукція інтерферону. Інтерферон стримує проникнення вірусів до інших, неушкоджених лімфоцитів й

активує Т-лімфоцитита макрофаги. Виробляються віруснейтралізуючі антитіла, що відносяться до IgM. Якщо зазначених вище захисних механізмів недостатньо для видалення з міокарду вірусів і продуктів їхнього розпаду, підключається клітинна ланка імунного захисту. У міокарді нагромаджуються різні субстанції т-лімфоцитів, серед яких провідну роль відіграють CD95⁺ (цитолітичні т-лімфоцити), оскільки лише вони здатні знищити віруси, що перебувають внутрішньоклітинно.

Відомо, що гострі респіраторні вірусні інфекції (респіраторно-синтиціальний ринотротахеїт, парагрип, грип, риновірусна інфекція – володіють також здатністю індукувати синтез окремих класів імуноглобулінів. Тому при контакті з вірусною інфекцією у тварин та людей схильних до алергічних реакцій, можуть зростати алергічні симптоми, а в людей, схильних до бронхіальних астм, – розвинутих її приступи [1, 2, 4, 10, 12, 27, 29, 33].

На думку деяких людей, у дітей, схильних до алергії імунітет «підвищений», а отже, резистентність організму проти інфекційного захворювань у них підвищена, що в корені не вірно. У алергічні реакції, її імунодефіцити – два боки однієї медалі, ознака того, що імунна система порушена [2, 10, 11, 13, 25, 26, 30, 33].

У зв'язку зі значним ростом частоти алергічних реакцій у всьому світі, в останні роки проводяться серйозні міжнародні дослідження механізмів впливу вірусів (у тому числі респіраторних) на виникнення та характер перебігу алергії. Дослідження проводяться у двох напрямках. З одного боку, інтенсивно вивчаються патогенетичні механізми, завдяки яким здійснюється здатність вірусів викликати загострення та посилення алергії, особливо бронхіальної астми, як зарахунок безпосереднього, так й опосередкованого впливу на бронхо-легеневу реактивність. З іншого боку, досліджуються медіаторні системи, завдяки яким вірусна інфекція впливає на раннє формування алергічної реактивності внаслідок посилення синсбибілізації до інгальованих алергенів. За даними багатьох вчених [5, 15, 19, 20, 23, 30, 32, 39], за певних умов респіраторні віруси можуть викликати інфільтрацію слизових оболонок бронхів лімфоцитами, нейтрофілами та еозинофілами. Разом з тим, еозинофільна інфільтрація слизових оболонок бронхів – характерний диференціально діагностичний критерій бронхіальної астми. Останнім часом встановлено, що схильність до алергічних реакцій зв'язана з особливостями імунної відповіді організму, які й зумовлюють частий розвиток респіраторних інфекцій. До них відносяться:

Зниження синтезу інтерферону (саме його рівень у значній мірі визначає важкість перебігу захворювання), що істотно послаблює як противірусний, так й антибактеріальний захист;

У дітей, які мають алергічні захворювання, деякі віруси змінюють активність міжклітинних молекул адгезії, підвищуючи при цьому свою здатність проникати в клітини. Це призводить до того, що вони не тільки збільшують ймовірність розвитку інфекційної хвороби, але й спричиняють прояв алергічних реакцій.

Крім того, встановлено здатність респіраторних вірусів стимулювати гіперреактивність бронхів – провідний критерій гострої алергічної реакції. Відомо,

що рухома активність гладких м'язів бронхолегеневої системи забезпечуються переважно автономним контролем парасимпатичної нервової системи. За нормальних фізіологічних умов виділення ацетилхоліну з парасимпатичних нервів стимулює мускаринові M_3 -рецептори на гладких м'язах бронхів і викликає спазм останніх. Одночасно ацетилхолін блокує пресинаптичні мускаринові рецептори постгангліонарного парасимпатичного нерва. Респіраторні віруси, як показано при експериментальній парагрипозній інфекції у тварин, можуть блокувати функцію відповідних рецепторів за допомогою вірусної нейрамінідази; цей ефект транзиторний і зникає після виведення вірусу з організму [2, 7, 9, 10, 13, 18, 30, 32, 37, 42].

При чому показано, що вірусна інфекція навіть у людей без проявів астми викликала посилення реактивності дихальних шляхів. Введення атропіну нормалізувало стан організму, що свідчило про участь бронхоспазм у вірусіндукованій гіперреактивності дихальних шляхів, а супутнє бронхоспазму посилення кашлю вказувало на ураження чутливої ланки дихального рефлексу.

Викликане вірусом ураження епітелію бронхів сприяє оголенню закінчень чутливих нервових волокон, які стимулюються інгальованими частками й запальними медіаторами та виділяють нейропептиди (нейрокінін А, субстанція Р), що підтримують спазм бронхів.

Вище наведене дозволяє прийти до заключення, що вірусна інфекція може збільшувати як реактивність нижніх дихальних шляхів, так й величину бронхоконструкції. При чому, вірус індуковані процеси впливають також на механізми, які в нормі перешкоджають скороченню гладких м'язів дихальних шляхів [1, 4, 5, 10, 15, 16, 29, 30, 33].

Таким чином, формується замкнуте коло: схильність до алергії провокує впровадження інфекційного агента, в свою чергу, мікроорганізми сприяють розвитку клінічних ознак алергії. Чи є спосіб розірвати це замкнуте коло? На сьогодні вважають, що так, якщо правильно й своєчасно призначити раціонально комплексну терапію [1, 11, 13, 14, 15, 23, 24, 26].

Останнім часом значна увага приділяється підходом до комплексної терапії дітей і тварин раннього віку з приводу вірусних респіраторних захворювань [1, 4, 18, 20, 41, 42]. Особливістю появи та розповсюдження цих захворювань є те, що в цьому віці імунний захист тільки формується й зумовлений конституціональними відмінностями та генетичною схильністю до респіраторних патологій. Ефективність імунного захисту в ранньому віці забезпечується складною системою органів і клітин за рахунок природженого (неспецифічного) і набутого (специфічного, адаптивного імунітету) [1, 8, 12, 16, 17, 26, 35,].

Природжений імунітет пов'язують з проявами неспецифічних реакцій шкіри та слизових оболонок, фізіологічними та алергічними реакціями організму, клітинними (фагоцити, гранулоцити, кілерні клітини) й гуморальними факторами захисту [1, 5, 10, 13, 18, 34, 37].

В процесі розвитку і дозрівання імунної та алергічної систем організму вірогідні певні критичні періоди. Перший період – новонародженості, коли відмічається неповноцінність бар'єру шкіри та слизових оболонок, незавершений

фагоцитоз, зниження рівня імунних і алергічних реакцій. Другий період (2-4 місяці) характеризується дедалі зростаючим лімфоцитозом і активізацією CD4⁺ Т-клітин, здатністю до виробництва власних імуноглобулінів і зв'язаних з ними захисних антитіл, але відносно низьким проявленням алергічних реакцій, зниженням рівня материнських антитіл, інтерферону та імуномедіаторів [2, 5, 19]. Під час третього кретичного періоду (6-12 місяців) на тлі первинної імунної відповіді та прояву алергічних реакцій збільшується чутливість Т-В-лімфоцитів до цитокінів, активуються Т-гелперні лімфоцити, нормалізується синтез більш специфічних IgG₂ антитіл. Попри це, через знижену активність місцевого імунітету тварини цього віку високочутливі до бактеріальних і вірусних інфекцій, особливо щодо органів дихання. Тому, якщо порівняти захворюваність на гострі респіраторні інфекції дорослих, які хворіють значно рідше, ніж у неонатальний період. При чому у тварин раннього віку індуковано вірусами імуносупресія зберігається довше і супроводжується алергічними реакціями та частими рецидивуючими повторними респіраторними захворюваннями [1, 9, 19, 20, 21, 38, 39, 40].

Висновок: Для лікування респіраторних захворювань, що вимагають тривалого застосування, сьогодні більш показане використання антигістамінних препаратів нового покоління, в терапевтичних дозах яких відсутній седативний ефект. Одним із таких препаратів є деслоратадин (фібрис, компанії «Mili Healthcare» [14, 16, 17, 22].

У проведених плацебо-контрольованих дослідженнях показано, що деслоратадин, на відміну від інших антигістамінних препаратів, це тільки зменшує чхання, кашель, ринорею, але й володіє постійним деконгестивним ефектом [15, 18, 23].

Таким чином, до терапії багатьох інфекційних захворювань патогенетично обґрунтованим є включення антигістамінних препаратів, які мають широкий спектр протиалергічної та протизапальної активності, що повинно сприяти підвищенню ефективності терапії та профілактики розвитку гіперсинсиділізації.

Література

1. Апатенко В. М. Ветеринарна імунологія та імунопатологія / В. М. Апатенко. – К. «Урожай», 1994. – 128 с.
2. Андрейчин М. А., Чемиш М. Д., Луцюк О. С., Івахів О. Л. Вплив бактеріального ендотоксину на гомеостаз організму в експерименті / М. А. Андрейчин, М. Д. Чемиш, О. С. Луцюк, О. Л. Івахів // XII Укр. респ. з'їзд мікроб., епідем., паразитол. Тез. доп. - X, – 1991.–X.– 1.– С. 99.
3. Бахмед К. А., Чарник К. Т. Предупреждение заболевания новорожденных телят паратифом / К. А. Бахмед, К. Т. Чарник // Труды Киевского ветеринарного института.– Т. XI, 1952. – 346 с.
4. Борисов Л.Б. Медицинская микробиология и вирусология, иммунология / Л.Б. Борисов // Изд. Четвертое дополненное и переработанное. – Москва. Медицинское информанство, 2005.– 734 с.
5. Войно – Ясенецкий М. В. Биология и патология инфекционных процессов / М. В. Войно – Ясенецкий. – Л.: Медицина. – 1981.– 207с.

6. Дмитриев А. Ф. Естественная резистентность молодняка крупного рогатого скота различных пород в условиях юга УССР / А. Ф. Дмитриев // Автореф. канд. дис. – Фрунзе, 1968. – 20с.
7. Езепчук Ю. В. Биологические основы патогенности бактерий / Ю. В. Езепчук. – М.: Наука. – 1977. – 215 с.
8. Коваленко Я. Р. Влияние факторов внешней среды на резистентность организма и иммуногенез / Я. Р.Коваленко // Вестник сельскохозяйственной науки», 1972.– № 9. – С 37-53.
9. Лаврів П. Ю. Роль Т-звичайних клітин у формуванні захисту проти сальмонельозу в організмі молодняка худоби / П. Ю.Лаврів // Біологія тварин.– Львів, 2007. – Т. 10, № 2. – С.73 – 76.
10. Лаврів П. Ю. Значення природної резистентності молодняку тварин при недопущенню зараження їх сальмонельозом / П.Ю.Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2008. – Т.8. (№ 2) (37), Ч.1. – С. 178 – 182.
11. Лаврів П. Ю., Кравців Р. Й. Роль кобальту в регуляції імунної функції великої рогатої худоби в системі профілактики сальмонельозу / П. Ю. Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2008.– Т.10. (№ 2) (37),Ч.2.– С. 123 – 128.
12. Лаврів П. Ю. Кравців Р. Й. Вплив факторів зовнішнього середовища на формування імунофізіологічного статусу у молодняку худоби при сальмонельозних інфекціях та корекція їх мікроелементами / П. Ю. Лаврів, Р. Й. Кравців // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2008. – Т. 10. (№ 2) (37), Ч. 2. – С. 92 – 99.
13. Лаврів П. Ю. Залежність виникнення сальмонезу у худоби від особливостей Т-звичайних клітин / П. Ю. Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2009. – Т. 11, № 2 (41), Ч. 2. – С. 188 – 198.
14. Лаврів П.Ю. Антигенпредставляючі клітини організму і їх значення на підвищення резистентності худоби проти сальмонельозу / П. Ю. Лаврів // Наук. вісник ЛНУВМ та БТ. – Львів, 2009. – Т. 11, № 2 (41), Ч. 2. – С. 198 – 205.
15. Лихачев Н. В. Иммунология и ее роль в борьбе с инфекциями животных / Н. В. Лихачев // В кн.: Проблемы иммунитета сельскохозяйственных животных. – М., 1966. – 370 с.
16. Лиходер В. Г., Аниховская И. А., Аполлонин А. В., Козлова Н. Н., Кудрявцев А. Е. ФС – зависимое связывание эндотоксинов грамотрицательных бактерий полиморфоядерными лейкоцитами крови человека / В. Г.Лиходер, И.А.П. Аниховская, А. В. Аполлонин, Н.Н. Козлова, А. Е. Кудрявцев // Журн. микроб., эпидем. и иммунологии. – 1996 – № 2.– С. 76 - 79.
17. Маслянюк Р. П., Лаврів П. Ю. Імунологічна характеристика інфекційного гастроентериту у телят раннього віку / Р.П. Маслянюк, П.Ю.Лаврів // Тваринництво України – Київ, 2010 – № 12.
18. Маслянюк Р. П. Основи імунобіології / Р. П. Маслянюк. – Львів: Вертикаль, 1999. – 472 с.
19. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Формування імунної системи великої рогатої худоби в онтогенезі / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців // Наук. вісник ЛДАВМ. – Т.2 (3). Львів, 2000.– С. 67 - 72.

20. Маслянюк Р. П., Олексюк І. І., Флюнт Р. Б. Сучасні уявлення про імунний захист тварин проти інфекцій / Р. П. Маслянюк, І. І. Олексюк, Р. Б. Флюнт. – Харків, 2002. – С. 339 - 341.
21. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Епізоотичні основи імунітету неонатальних телят / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців // *Метод. рекомендації.* – Львів, 2007. – 28 С.
22. Маслянюк Р. П., Флюнт Р. Б. Становлення і розвиток імунологічної реактивності телят / Р. П. Маслянюк, Р. Б. Флюнт // *Біологія тварин.* – Т. 8. – (№1-2). – Львів, 2007. – С. 42-48.
23. Маслянюк Р. П., Кравців Ю. Р. Молозиво корів і його роль в резистентності телят / Р. П. Маслянюк, Ю. Р. Кравців // *Навч. Посібник.* – Львів, 2008. – 124 с.
24. Маслянюк Р. П., Флюнт Р. Б., Падовський А. І. Становлення та розвиток імунологічної реактивності плодів і телят раннього віку / Р. П. Маслянюк, Р. Б. Флюнт, А. І. Падовський // *Сільський господар ЛНУВМ та БТ ім. С.З.Гжицького.* – Львів, 2008. – №. 11. – С. 24 - 31.
25. Маслянюк Р. П., Михайлюк О. В., Сухорська О. П. Імунологічні взаємовідносини мати-плід у тварин / Р. П. Маслянюк, О.В. Михайлюк, О.П.Сухорська О. П. // *Наук. вісник ЛНУВМ та БТ.* – Львів, 2010. – Т. 12. (№ 2) (44), Ч. 2. – С. 192 – 198.
26. І. І. Незгода. Клініко–морфологічна характеристика сальмонельозу тифімуриум у дітей раннього віку / І. І. Незгода // *Врачебное дело / лікарська справа.* – 1999 г., № 1. - С.
27. Носырева Л.А. Материалы по естественной резистентности организма телят / Л.А.Носырева: Автореф. диссерт.– Свердловск, 1960. – 428 с.
28. Полоцкий Ю. Е., Авдеева Т. А. Адгезивность, инвазивность и энтеротоксигенность возбудителей кишечных инфекции / Ю. Е. Полоцкий, Т. А. Авдеева // *Журн. микробиологии.* – 1981;– №5. – С. 23 - 31.
29. Смолягин А. И., Чайникова И. Н., Шевлюк Н. Н., Анисимова Н. И. Морфологическая характеристика органов иммунной системы при экспериментальной сальмонеллезной инфекции в динамике / А. И. Смолягин, И. Н. Чайникова, Н. Н. Шевлюк, Н. И. Анисимова // *Журн. микр., эпидем. и иммунобиол.* – 1996.–№2. – С. 85 - 87.
30. Удрис Г. А. Укрепление резистентности организма с.–х. животных к инфекционным заболеваниям биотическими факторами / Г. А. Удрис // *В кн.: Проблемы иммунитета с.–х. животных.* – М.: «Колос», 1966. – 457 с.
31. Фильчаков И. В., Спивак Н. Я., Зарицкий И. М. Журнал микробиологии. –1986.– № 2.– С. 24 - 27.
32. Чайникова И. Н., Смолягин А. И., Попова Е. В., Бовбас Е. И. Особенности экспериментальной инфекции у мышей, вызванной сальмонеллами с различными персистентными характеристиками / И. Н.Чайникова, А. И Смолягин, Е. В. Попова, Е. И. Бовбас // *Журн. микр., эпидем. и иммунобиол.* – 1997.– № 4. – С. 77 - 80.
33. Шелепин А. А. Клиническая иммунология / А. А. Шелепин,– М. Изд.

Університета дружбы народов, 1990. – 72 с.

34. Burnet F. M. Die Role des Thymus fur die Immunitet/ Naturwiss. Rundschau, 1963,16, 9, 335.

35. Cavani A., Ottaviani C., Nasorri F. et al. Immunoregulation of hapten and drug induced immune reactions // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2003. – Vol. 3.– P. 243 - 247.

36. Coombes J. L., Robinson N. J., Malay K. J. et al. Regulatory T cell and intestinal homeostasis // Immunol. Rev. – 2005. – Vol. 204. – P. 184 - 194.

37. Chandra R. K., Newberne P. M. Nutrition, immune and infection. Plenum Press, New York– London, 1977, 120 p.

38. Lahesman R., Skurnik M-, Vaara M. Molecular mimicry between HLA B27 and Yersinia, Salmonella, Shigella and Klebsiella within the same region of HLA alpha 1 – helix. // Clin. Exp. Immunol.– 1991.– 86 (3); 399 - 404.

39. Maas K. Genetics of bacterial virulence – In: Lienet. tool. Microb. 31 st. Symp. Soc. Gen. Microbiol. Cambridge.– 1981.– p.341 - 360.

40. Marr G.G. Infection diases in general medical practice. Addison – Wesley Pub. Co., 1982. P, 291 - 292.

41. Takeuchi A, Sprini H. Amer. J. Pathol.– 1987, 51, 137.

42. Wani S. A., Gupta R, S. Salmonella bareilly. Mucosal invasion and morphological reaction in rabbit ileum experimentally infrected with enterotoxigenic Salmonella bareilly. // Proc. Indian. Nat. Sci. Acad. B.– 1990.–vol. 56.– №2.– p.163 - 166.

Summary

Maslyanko R.P., Lavriv P.Y.

***Lviv national University of Veterinary Medicine and biotechnology
named of Gzitsky S.Z.***

The review of literature, in which some mechanisms of development of immune and allergic reactions are represented in the organism of children and zoons of early age at intestinal diseases, is presented, and also operate some antihistaminic preparations at the allergic states of organism.

Key words: *microorganisms, immunity, allergy, cardiotropist, limphocity, macrophage.*

Рецензент – д.б.н., проф. Куртяк Б.М.