

Р. С. Шульц и Э. А. Давтян

К вопросу о гельминтоантигенах

Вопросы иммунитета при гельминтозах в настоящее время находятся в стадии интенсивной разработки. Накапливается громадный экспериментальный материал, требующий своего анализа. По этому вопросу имеется ряд подытоживающих работ [2, 4, 6, 9, 10, 11]. Наиболее свежими работами, суммирующими накопившийся фактический материал по отдельным проблемам, являются обзоры Лейкиной [3], и затем Шихобаловой и Лейкиной [7, 8]. Они посвящены проблеме активной и пассивной иммунизации и иммунологической диагностике гельминтозов. Шихобалова и Лейкина [7], на основе своего анализа имеющегося материала, приходят к заключению, что по основным вопросам активной иммунизации к гельминтам еще не существует согласованного мнения. Так, например, дебатруется вопрос об исходном материале при приготовлении антигенов, из цельных гельминтов или из отдельных тканей и из каких именно тканей, какие стадии развития могут дать наиболее активные антигены для иммунизации и диагностики, какие химические фракции целесообразнее всего использовать, каковы наилучшие способы приготовления антигенов и методы их введения и т. д.

В настоящей статье (являющейся сжатым рефератом ряда наших работ, где мы подвергаем более детальному рассмотрению соответствующие вопросы) мы пытаемся сделать шаг вперед в деле теоретического анализа проблемы активной иммунизации при гельминтозах, и, в частности, концентрируем свое внимание на вопросе об антигенах. При этом, естественно, приходится затрагивать и некоторые общие вопросы иммунитета при гельминтозах (или «гельминтоиммунитета», как мы предлагаем называть сокращенно).

В своем анализе мы исходим из четырех основных положений:

- а) гельминтоантигены имеют по преимуществу «энзимную» природу;
- б) большинство гельминтов характеризуются ясно выраженной стадийностью развития;
- в) инвазионный цикл в своем течении иммунологически представляет качественные различия, он многофазен;
- г) каждый гельминт имеет в своей антигенной структуре свои специфические, видовые черты, сохраняя в то же время черты своих более или менее отдаленных предков.

Энзимные и соматические гельминтоантигены.—В своей трактовке механизма иммунитета (в согласии с некоторыми другими авторами) мы признаем, что гуморальные защитные силы по своей природе преимущественно и прежде всего «антиэнзимного» характера

Односторонний взгляд Чэндлера о роли в этом процессе исключи-

тельно пищеварительных ферментов (и следовательно, соответствующих им антигел) в настоящее время не может быть признан состоятельным и подлежит замене более общей теорией. Мы (вместе с некоторыми другими авторами) полагаем, что в иммунологическом процессе могут иметь значение в качестве антигенов различные продукты жизнедеятельности гельминтов, так или иначе входящие в контакт с тканями хозяина. Такими продуктами являются секреты и экскреты, по преимуществу различные энзимы (не только пищеварительные). К этой трактовке примыкают и Шихобалова и Лейкина [8], которые пишут: «антигенами, стимулирующими продукцию антител, являются продукты жизнедеятельности гельминтов, а также их секреты». На возможность образования различных антиэнзимов, могущих играть роль антител, было указано рядом авторов (антитрипсин, антикаталаза, антиглюкоксилаза, антиуреаза, антипротезин и др.).

Поэтому мы считаем необходимым различать антигены, образуемые секретами и экскретами гельминтов (которые мы предлагаем называть «энзимными» антигенами), и антигены, образуемые различными тканями («соматические» антигены).

Первостепенное значение, по нашему мнению, имеют энзимные антигены и подчиненное—соматические. Последние могут вообще не участвовать в иммунизаторном процессе (например, при локализации гельминтов только в просвете пищеварительного тракта или при отсутствии гибели и распада гельминтов в организме).

Как энзимные, так и соматические антигены по своему составу неоднородны и состоят из ряда отдельных компонентов, соответствующих исходному материалу (секреты дорсальных или латероventральных пищеварительных желез нематод, выделения из гонад, секреты головной железы и желез внедрения трематод; выделения из гонад; выделения экскреторной системы и т. д.; последние, в свою очередь, также могут быть неоднородны и пр.). Ясно, что здесь мы имеем в виду только те компоненты, которые по своей химической природе могут служить антигенами. Так, например, молочная, валериановая кислоты и другие продукты метаболизма сами по себе не могут идти в расчет в качестве антигенов.

Соматические антигены прежде всего могут быть разделены по тканям и органам, из которых они происходят. Каждая отдельно взятая ткань гельминта может являться комплексом специфических потенциальных антигенов. Так, например, кутикула нематод состоит из 9 различных слоев, частично отличающихся у разных нематод и частично имеющих в то же время общие элементы. Кутикула состоит, по крайней мере, из пяти разнородных протеинов. Тем не менее, не каждый из этих антигенов является иммунологически действенным. Некоторые потенциальные антигены являются, насколько нам это известно в настоящее время, иммунологически инертными. Значение отдельных элементов в качестве антигенов остается еще не достаточно выясненным.

Мы полагаем, что иммунологическая активность некоторых соматических антигенов может зависеть и от заключающихся в них энзимов.

продуктов метаболизма. Как правильно подчеркивают Шихобалова и Лейкина [8], в иммунитете имеют значение не только антитела, но и специфический фагоцитоз. Роль антител могут играть также вещества типа медиаторов (M—вещества по Мошковскому), освобождающиеся сенсибилизированными клетками и вызывающие гибельную для паразитов аллергическую (воспалительную) реакцию. Большое значение нервной системы, регулирующей все функции организма и в том числе и иммунологические процессы, в настоящее время является в нашей стране общепризнанным.

Первой фазой иммунологического действия, повидимому, является нейтрализация энзимов и экскретов соответствующими антителами. Этим оказывается гельминтостатическое действие, благодаря которому приостанавливается дальнейшее развитие и продвижение гельминтов по организму. Иногда происходит блокада систем (пищеварительной, экскреторной) и вследствие этого гибель гельминтов (действие гельминтоцида). Выпадение преципитатов можно наблюдать у ротового, экскреторного и анального отверстий, а также и вокруг кутикулы и в просвете органов. Повидимому, вторая фаза (блокада) не всегда имеется налицо, и гельминтостатическое действие под влиянием антител является достаточным для иммобилизации и нарушения функций паразита и вступления в строй непосредственной клеточной реактивности. Нужно предполагать, что не все эти преципитаты равноценны в механизме иммунитета и они обладают разной степенью специфичности. К этому мы вернемся ниже. Наиболее специфичным (а, может быть, также и наиболее активным) надо считать преципитат ротовой, появляющийся наиболее постоянно и при наибольшем разведении иммунных сывороток [5]. Начальная стадия иммунологического процесса (а иногда и весь процесс) может происходить и без обязательного участия продуктов распада гельминтов. При их гибели (хотя бы частичной) в тканях и замкнутых полостях разрушающиеся гельминты служат в качестве антигенов, вызывающих образование разнородных антител.

Из соматических антигенов большой интерес представляют кутикулярный и целомический антигены, которые являются мощными потенциальными антигенами, вызывающими образование специфических антител в высоких титрах. Однако, иммунологическая активность их не доказана.

Некоторые авторы предполагают наличие антиэнзимического фермента, предохраняющего гельминтов от переваривания в пищеварительном тракте и от лизиса в тканях. Нами теоретически постулируется возможность образования антител в ответ на всасывание фермента. Впервые Вейнланд в 1901 г. указал на то, что защитная роль против переваривания пищеварительными соками хозяев принадлежит специфическим антиэнзимам. Впоследствии в экстракте из нематод были найдены вещества, угнетающие протеолитическое действие пепсина. Для такого вещества было предложено особое название «незим», в отличие антиэнзимов иммунологов. Другие авторы получили из аскарид антитрипсины.

Некоторыми авторами противодействие гельминтов перевариванию в пищеварительном тракте объясняется нейтрализацией пищеварительных энзимов активным кислородом и приводится экспериментальное подтверждение этому. Мы полагаем, что указанное толкование не может иметь общего значения. Но и в этом случае должна быть наличие ферментативная (окислительная) система, обеспечивающая постоянное снабжение активным кислородом. Следовательно, это объяснение не исключает предположения других авторов. Считают, что преципитаты кутикулы вызываются не кутикулой, как таковой, а антигенно действующими веществами, диффундирующими через кутикулу. Мы считаем вполне возможным, что это именно есть постулируемый нами фермент. Неясной представляется иммунологическая роль целомической жидкости, активность которой в непосредственном эксперименте доказать не удалось. Она несомненно диффундирует через покровы и всасывается, вызывая у аскаридозных пациентов сенсибилизацию и иногда шоковые состояния. Вопрос о ее значении нуждается в дальнейших исследованиях.

Стадийность развития гельминтов и многофазность иммунологического процесса.—Гельминты являются сравнительно высоко организованными животными, проходящими в своем онтогенезе ряд ясно очерченных стадий, большей частью соответственно меняющимся условиям внешней среды. Тем самым они подчиняются общему закону акад. Лясенко о стадийном развитии. Качественно переломными этапами, без которых гельминты не могут завершить своего развития, являются: а) переход от свободноживущей фазы к паразитической, б) переход (в онтогенезе) из одного хозяина в другого и в) переход от одной локализации к другой (у некоторых мигрирующих форм). Морфологическим выражением стадийности, в определенной степени, является метаморфоз. Ему соответствует и физиолого-биохимическая перестройка гельминтов.

Инвазионный и иммунологические процессы также имеют свои фазы, в основном соответствующие стадиям развития гельминтов. Различные стадии развития имеют разные физиолого-биохимические структуры и потому имеют свои антигенные отличия. Пока установлены в отношении ряда гельминтов личиночные и имагинальные антигены. Предполагается большее число их. Отсюда ясно, что для иммунизации и для диагностики применительно к разным стадиям могут требоваться и различные антигены.

Различное проявление иммунитета к паразитам разных стадий имеет место не только в отношении гельминтологических объектов, а имеет, видимо, общепаразитологическое значение, или, по крайней мере, по отношению к животным паразитам. Примером такой стадийности иммунитета может служить куринный плазмодий *Plasmodium gallinaceum*. Этот паразит нормально развивается в курах, проходя все стадии развития—преэритроцитарные (криптозоиты и метакриптозоиты) и эритроцитарные. У кур вторичный иммунитет не может воспрепятствовать развитию преэритроцитарной стадии, но профилактирует развитие эритроцитарной стадии.

Специфические и групповые антигены.—Имея стадийно различные антигены, гелминты в то же время сохраняют и некоторые общие антигены, т. к. не все органы подвергаются коренной перестройке в процессе их индивидуального развития. Точно также организмы, меняясь физиологически и структурно в процессе своей эволюции, изменяют тем самым и свою иммунологическую структуру, но в то же время сохраняют в определенной степени и старую иммунологическую структуру—«каждый вид животного живет в давнем доме предков, лишь подновленном для удобностей современной жизни» (из Кузнецова). Правда, это «подновление» выражается порой в приобретении качественно новых признаков. Поэтому гелминты, имея свои специфические антигены, могут в то же время обладать общими антигенами с представителями общих систематических групп. Это явление известно, и оно используется иногда для определения степени филогенетического родства форм иммунологическими методами. Ясно, чем филогенетически моложе физиолого-биохимическая структура, тем она дает антигены более специфичные. Так, например, выше упоминалось, что роговой преципитат у личинок нужно считать более специфичным. Этот преципитат обусловлен пищеварительными секретами. Имеются все основания считать, что пищеварительная секреторная система, непосредственно приспособленная к особенностям питания, филогенетически более подвержена изменениям, чем хотя бы экскреторная система, которая скорее всего изменяется вторично в зависимости от физиологии питания и дыхания. Поэтому вполне понятно, что экскреторная система будет в большей степени сохранять черты предковых организмов, иными словами, будет иммунологически менее специфична. Еще менее специфичным должен быть кутикулярный антиген, что и подтверждается в эксперименте.

Таким образом, мы имеем антигены: а) видоспецифичные, б) тканеспецифичные, в) стадийспецифичные и г) групповые.

Может наблюдаться тканеспецифичность или стадийспецифичность при отсутствии видоспецифичности и т. д.

Поэтому в гелминтологии необходимо проводить более тонкую дифференциацию гомологичности и гетерологичности антигенов. Необходимо различать видогомологичные, органо-гомологичные и стадийгомологичные антигены. Так, например, для диагностики вухерериоза человека практически наиболее целесообразно применять стадийгомологичные антигены, допуская (по практическим соображениям) видогетерологичные антигены. Практика показывает, что нередко различные стадии развития одного и того же гелминта антигенно более различны, чем у одной и той же стадии развития разных гелминтов. Ряд недоумений и заблуждений зарубежных авторов в иммунологии зависит от игнорирования указанных соображений. Так, например, обращает на себя внимание разноречивость результатов по иммунологической диагностике вухерериоза человека. Получаются разные результаты не только у разных авторов, но и в руках одного и того же автора при одном и том же антигене, но у разных пациентов. Для приготовления антигенов большей частью применяются:

1) микрофилярии того же вида, т. е. вухерерий, 2) микрофилярии других видов, например, дирофилярий, 3) зрелые нематоды других видов, например, дирофилярий. Положительные результаты при вухерерии получались нередко из зрелых нематод другого вида (дирофилярий) и не получались с антигеном из микрофилярий того же вида, даже при наличии микрофилярий в крови у данного пациента. Инвазионный и иммунологический цикл можно себе представить нижеследующим образом. Первая стадия процесса—развитие и рост имагинальных особей. На организм воздействуют, главным образом, метаболиты растущих нематод (энзимные антигены), хотя при этом может происходить частичная гибель вухерерий, следовательно, могут воздействовать также продукты распада тканей гельминтов (соматические антигены). И в том, и в другом случае можно ожидать положительных результатов аллергической диагностики с антигенами из имагинальных нематод (хотя бы и другого вида), но не из микрофилярий. Вторая фаза: самки вступают в фазу наибольшей активности, рожают микрофилярий, последние, однако, не погибают и остаются живыми, циркулируя в крови; метаболизм их сведен до минимума, они не развиваются, будучи заключены в яичную оболочку. В этой фазе можно ожидать, что антигены из имагинальных нематод дадут еще более резкую реакцию, но антиген из микрофилярий либо совсем не будет реагировать, либо будет реагировать слабо. Если бы практически было возможно отделить энзимные антигены от соматических, то особенно отчетливую реакцию должны бы дать первые антигены. Третья фаза процесса: имагинальные вухерерии начинают гибнуть и рассасываться, личинки остаются живыми еще в течение долгого срока (до года и более). В этой фазе опять же отчетливые положительные результаты должны дать антигены из имагинальных нематод (того же или другого вида), причем теперь ясный эффект мог бы быть получен от соматических антигенов. Четвертая фаза—микрофилярии циркулируют в крови и частично начинают гибнуть, либо уже погибли. Лишь в этой фазе процесса можно ожидать ясно положительной реакции с антигеном из микрофилярий того же вида или другого (например, дирофилярий). Таким образом, учитывая стадийность развития личинок и многообразие иммунологического процесса, мы можем себе ясно представить методику исследований и, более того, применяя различные антигены (из имагинальных и личиночных групп), установить и стадию процесса. Эти рассуждения, мы полагаем, вполне приложимы и ко многим другим гельминтозам.

Из указанных теоретических построений вытекает ряд практических выводов по линии выбора и способа приготовления антигенов и методов диагностики и вакцинации.

Групповые антигены.—Из всего сказанного выше мы можем заключить, что в гельминтологии широко представлены групповые иммунологические реакции. Многие гельминты, принадлежащие к общим систематическим группам (родам, семействам, классам), имеют частично общие антигены. Этим объясняются групповые реакции. Так, например, нам приходилось видеть образование преципитатов у личинок мюллериев

(*Molleri* *ca. illaris*) в сыворотке крови ягнят, иммуниных к цистокаудам (*Cystocaulus nigrescens*, представителям того же подсемейства *Molleriinae* надсемейства *Metastrongyloidea* и даже образование в той же сыворотке преципитатов (хотя и менее выраженных) на личинках диктиокаулов (*Dictyocaulus vivax*) надсемейства *Triodontstrongyloidea*. Известно, что для диагностики шистозоматозов человека используются любые шистозомы: не только человека, но и животных (*S. bovis*, *S. spindalei*). Следовательно, здесь мы можем говорить об общих антигенах в пределах рода трематод (родогрупповые или видогетерологичные антигены). Более того, для приготовления использовались также трематоды других родов того же семейства, например *Schistosoma hispidum*. Здесь мы можем говорить о семействогрупповых (или родогетерологичных) антигенах. Положительные реакции мы получаем также и с антигеном из трематод других семейств, например, из печеночных трематод фасциол млекопитающих, из легочных трематод лягушки *Pneumoneses malloflexus*. Эти факты дают нам основание говорить о классогрупповых или семействогетерологических антигенах. Наконец, стремление изыскать практически более доступный материал для антигена побудило авторов попытаться свободноживущую планарию (из турбеллярий) *Planaria maculata*. Антиген, приготовленный из планарий, также дал положительные результаты. В данном случае мы имеем дело с типогрупповым или классогетерологичным антигеном.

Вполне естественно, что, чем филогенетически отдаленнее гельминты (диагностируемые и служащие материалом для диагностики), тем интенсивность реакции падает. Так, например, антиген из церкаркиев шистомы (при шистозоматозе человека) давал положительную кожную аллергическую реакцию при разведении 1:10000, антиген из *Pneumoneses*, 1:1000 и из планарий—1:200. Данное явление имеет (в определенной степени) свою аналогию в иммунологии бактериологической. Этот факт заставляет каждый раз с большой осторожностью оценивать результаты иммунологических реакций, при которых должна быть учтена возможность заражения другими гельминтами. Возможно, что в этих случаях окажется полезным одновременное проведение реакции с другими антигенами, наиболее близкими предполагаемым дополнительным привазиям.

Вакцинация живым материалом. Исходя из концепции доминирующего значения энзимных антигенов, мы считаем, что для активной иммунизации наиболее эффективным является живой материал.

При применении живого материала встает проблема ослабления культур, которые необходимо сделать наименее агрессивными. Теоретически в этом направлении имеются широкие перспективы и экспериментально возможность этого подтверждается. Другая возможность применения живого материала без опасности получения завершеного инвазии открывается по линии выбора путей заражения. Нами экспериментально показано, что при внутреннем введении живых инвазионных личинок цистокаулов (дозами 3000—5000) лишь единицы достигают легких, и они заторможены в своем развитии и не дают яиц и личинок.

Третья возможность—это вакцинация живыми гетерологичными культурами, не могущими дать полного цикла развития.

Иммунизация должна производиться, по возможности, стадийно-гомологичным материалом. Теоретически нам дело представляется ниже-следующим образом. Практически целесообразнее всего задержать развитие гельминтов на ранней стадии развития, например, у шистозом или анкилостоматид, проникающих через кожу—в кожном или ближайших барьерах, у аскарид—в печени или легких и т. д., иными словами, получить барьерный иммунитет [1]. В данном случае теоретически показана иммунизация материалом из инвазионных личинок.

Исходя из наибольшей активности энзимных антигенов, мы считаем целесообразным рекомендовать к испытанию «активизированных личинок», т. е. получивших толчок к переходу в следующую стадию, переводом их в искусственных средах из физиологически недействительного в деятельное состояние. Пути введения антигенов целесообразно избирать соответственно биологии (путям прохождения по организму) и локализации гельминтов. Авторы считают наиболее рациональным такой способ введения антигенов, чтобы получить максимальное накопление антител в «стратегически-важных» пунктах для данной инвазии—внутрибрюшина, внутривенно и т. д. Наименее рациональной представляется авторам энтеральная иммунизация в силу слабой абсорбции антигенов, но этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении. Практически достижимой (при современном уровне наших знаний) и приемлемой является барьерная (или в крайнем случае—стабилизирующая) форма иммунитета. Она может быть достигнута наилучшим образом живыми антигенами при подходящих методах введения. Это доказано советскими учеными экспериментально применительно к легочным гельминтозам. Как показали наши опыты, активность вакцины может быть увеличена одновременным введением сапонина.

Институт фетопатологии и цитологии Академии наук Армянской ССР

Получено 20 I 1951

ЛИТЕРАТУРА

1. Э. А. Давтян и Р. С. Шульц—Опыт систематизации иммунологических состояний при гельминтозах. Тр. Научно-исслед. вет. ин-та, вып. VI, Ереван, 1949.
2. Д. Т. Кульберсон—Иммунитет к паразитарным заболеваниям. М., 1948.
3. Е. С. Лейкина—Активная иммунизация при гельминтозах. Гельминтол. сб. к 40 лет. деят. акад. К. И. Скрябина. М.-Л., 1946.
4. Г. С. Марков—Искусственный иммунитет к паразитическим червям. Успехи совр. биологии, т. XIV, в. 1, 1941.
5. E. H. Sudan—The Antibody Basis of Immunity in Chickens to the Nematode, *Ascariida galli*. Amer. J. Hyg., v. 49, №. 1, 1919.
6. W. H. Galiaferro—The Immunology of Parasitic infections. London, 1929.
7. Н. П. Шихобалова и Е. С. Лейкина.—Искусственная иммунизация при гельминтозах. Тр. гельминтол. лабор., т. 1, 1948.
8. Н. П. Шихобалова и Е. С. Лейкина—Иммунодиагностика гельминтозов по материалам зарубежной периодической литературы. Сб. рефератов и аннотаций иностр. период. лит-ры. Паразитологии, V, Гельминтология, М., 1949.

9. P. C. Шульц и Н. П. Шихобалова — Иммунитет при гельминтозах, Мед. паразитология, т. IV, в. 4, 1935.
 10. P. C. Шульц и Н. П. Шихобалова — Аллергические кожные реакции при гельминтозах, Мед. паразитология и паразитарные болезни, т. VI, в. 1, 1937.
 11. P. C. Шульц и Н. П. Шихобалова — Иммунитет при гельминтозах. Главы в кн. К. Н. Скрябин и P. C. Шульц, Основы общей гельминтологии, М., 1940.

Ա Ս Շուլց և՛ Է Շ Պալբյան

ՀԵԼՄԻՆԹՈԱՆՏԻԳԵՆՆԵՐԻ ՀԱՐՑԻ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ի Մ

Հեղինակները վերբերում են հելիմինթաանտիգենների հարցի ժամանակակից վիճակը՝ ելնելով հետևյալ չորս շրջնական գրույթներից.

1. Հելիմինթաանտիգեններն առաջելապես Լնդիմային բնույթ ունենւ.

2. Հելիմինթների մեծ մասը բնորոշվում է պարզ արտաձայնոված զարգացման ստադիականությամբ:

3. Ինվազիոն ցիկլը իր բնիկացքում իմունայությունն ներկայացնում է որակական տարբերություններ:

4. Յուրաքանչյուր հելիմինթ իր անտիգենային կառուցվածքում ունի իրեն սպեցիֆիկ տեսակային զծերը՝ միաժամանակ պահպանելով իր փոքր իշատե նեոսպոր նախնիների և սպեցիկից ձևերի զծերը:

Հեղինակները առաջին գրույթի կապակցությամբ հելիմինթաանտիգենները բաժանում են երկու խմբի՝ «Լնդիմային» և ստմատիկ Գերակշռող նշանակաթյուն ունեն առաջինները, երկրորդները որոշ դեպքերում կարող են բնդհանրապես ոչ մի գեր չխաղալ: Գոտենցիայ անտիգեն է հանդիսանում հելիմինթի յուրաքանչյուր առանձին շրտավածքը, նրա յուրաքանչյուր սրգանը: Բայց այդ պոտենցիայ անտիգեններից բոլորն էլ իմունայություն գործոն չեն:

Հելիմինթներն իրենց ծնատղենկում անցնում են զարգացման սրակապես տարբեր մի շարք ստադիաներ: Սրպես կանոն, ինվազիոն և իմունայությունգրական պրոցեսները նույնպես բազմափուլ են. Այդ պատճառով իմունիզացիայի և դրադնոստիկայի համար կարող են և պատանջվել տարբեր անտիգեններ. Հելիմինթները՝ ստադիապես տարբեր անտիգեններ ունենալով միաժամանակ ամբողջ ծնատղենկի բնիկացքում կարող են պահպանել նաև որոշ բնականոր անտիգեններ, սրովնակ աննատական զարգացման բնիկացքում ոչ բոլոր սրգաններն ու չյուսվածքներն են արմատապես վերահասուցվում: Զանազան հելիմինթներ՝ իրենց սպեցիֆիկ անտիգեններն ունենալով, միաժամանակ ունեն նաև փոքրիշատե մոտ տեսակների ու սրտակամատիկական խմբերի այլ ներկայացուցիչների հետ բնդհանուր անտիգեններ: Հեղինակները զանում են, որ հելիմինթների մեծ պեսք է տարբերիլ նեակայ անտիգենները:

1. Տեսակասպեցիֆիկական.
2. Հյուսվածքատկեցիֆիկական.
3. Ստադիատակեցիֆիկական.
4. Խմբակային (ցեղախմբային և տեսակաձևաերոյակական, բնտանիքախմբային և դեղաձևաերոյակական և այլն):

Որքան նկմինքները ֆիլոզոֆներն հետու են, այնքան ավելի շատ է բնկնում սեռիցիայի ինտենսիւֆոթիւունը:

Ելնելով էնզիմային անտիպենների գերակշոսոց նշանակության բժրոնումից՝ նեղինակները գտնում են, որ տկտիֆ իմունիդացման համար ամենից էֆեկտիֆ հանդիսանում է կենդանի նյութը: Ղեղինակները կենդանի նյութի օգտագործումը ննարոֆոր են համարում կամ կոյտորայի թույլացման գեպրում, կամ նրանց ներժուծման հեռերտախիկ օղինների ախինքն՝ ոչ ինֆլաւիայի նարմայ օղինների գեպրում, կամ հեռերտոլոկան նյութով իմունիդացնելու գեպրում: Իմունիդացիան նոցատակահարմար է կոտարել ստաղիտպես համադատասխան նյութով, բնդարում նեղինակները հանձնարարում են որպես վակցինո ֆորձարկել Ժակտիֆիդացրածն, ախինքն՝ ֆիլիտղիտպես տկտիֆ թրթուրներ, որոնք դարկ են ստաղել դարգաման հետելով ստաղիան անցնելու համար: