

УДК 616.9-08-071(076.5)

ТРОИЧНЫЙ КОД ИММУННОГО ОТВЕТА

© 2022 г. В. М. Земсков^{1, *}, А. М. Земсков², В. В. Нейманн³, А. А. Барсуков¹, М. Н. Козлова¹, В. А. Земскова², Н. С. Шишкина¹, В. С. Демидова¹, А. А. Алексеев¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского МЗ РФ, Москва, Россия

²Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко, Воронеж, Россия

³CEO VRFD SA, Lugano, Switzerland

*e-mail: arturrego@yandex.ru

Поступила в редакцию 21.07.2021 г.

После доработки 20.10.2021 г.

Принята к публикации 14.12.2021 г.

Представлены некоторые эвристические обоснования того, что развертывание определенных видов реакций, феноменов, механизмов, иных характеристик иммунной системы, возможностей их регуляции, потенциала лечения и пр. имеют гипотетический троичный код, что может быть сопоставлено, например, с генетическими аксиомами – триплетами, кодирующими аминокислоты в полипептидных цепях, наличием трех классов антигенов гистосовместимости, трех феноменов генетического обмена у микроорганизмов (трансформация, трансдукция, конъюгация) и др.

Ключевые слова: иммунное реагирование, коррекция иммунных расстройств, иммунный гомеостаз, трехкомпонентная иммунотерапия

DOI: 10.31857/S0042132421060107

ВВЕДЕНИЕ

Основной закон мироздания базируется на соотношении упорядоченности и хаоса (энтропии) в пропорции 2 : 1. Структурно-функциональной единицей, своеобразным фотоном иммунного реагирования является троичный код: 1) распознавание чужеродного объекта, 2) специфическое реагирование на него и 3) формирование иммунной памяти.

Эвристические доказательства наличия троичного кода в иммунном реагировании мы постараемся представить в табл. 1.

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

В обобщенном виде основную функцию иммунной системы можно свести к трем базовым механизмам: 1) защите организма от внешней агрессии (от более 10000 микроорганизмов, 70000 токсических, 1000 особо токсических веществ и от других факторов); 2) обеспечению многоклеточности (контроль мутаций); 3) сохранению морфологического постоянства (контроль склерозирования) организма (Новиков Д.К., Новиков П.Д., 2009; Хаитов и др., 2010; Иммунотерапия..., 2011; Энциклопедия..., 2013).

ЗАБЛУЖДЕНИЯ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ

Здесь необходимо напомнить о некоторых уже сформировавшихся и прочно укрепившихся заблуждениях практических врачей: 1) основное предназначение иммунной системы – антиинфекционная устойчивость; 2) главное нарушение ее функции – иммунодефицит; 3) иммуностропные препараты абсолютно безвредны, могут использоваться впрок у здоровых взрослых и детей. При этом известно, что основным парадоксом клинической иммунологии является достижение специфического эффекта неспецифическими методами. И это действительно так, поскольку, хотя диагностика иммунопатологии в основном осуществляется неспецифическими методами, и иммунотерапия может быть неспецифической, результатом лечения при этом становится нормализация функции иммунной системы, то есть достижение специфического эффекта.

АДЕКВАТНАЯ ЛЕЧЕБНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ

Для адекватной лечебной коррекции иммунных расстройств у больных требуется воспроизведение или, как минимум, учет трех групп регулирующих факторов: внутренних (иммуноглобулины, цитокины, система комплемента, миело- и тимусные пептиды, нуклеиновые кислоты, мета-

Таблица 1. Троичный код иммунных механизмов

Категории	Механизмы
Феноменология иммунных реакций	
Функции иммунной системы	1 – защита от внешней агрессии, 2 – контроль мутаций, 3 – контроль склерозирования
Стадии патологического процесса	1 – неспецифическая метаболическая, 2 – специфический иммунный ответ, 3 – неспецифическая клиническая
Факторы регуляции иммунных реакций	1 – внутренние, 2 – внешние, 3 – клинические особенности заболеваний
Уровни иммунного ответа	1 – неспецифический доиммунологический, 2 – специфический иммунный ответ, 3 – неспецифическая регуляция специфических реакций
Фазы иммунной реактивности	1 – фоновая минимальная (повседневная), 2 – активация, 3 – нормализация/коррекция
Модули иммунокоррекции	1 – неспецифическая стимуляция, 2 – специфическая стимуляция, 3 – специфическая модуляция, нормализация
Регулирующие системы	1 – центральная нервная, 2 – иммунная, 3 – эндокринная
Трехчленная кооперация	1 – макрофаги, 2 – Т-лимфоциты, 3 – В-лимфоциты
Звенья иммунитета	1 – Т-зависимое, 2 – В-зависимое, 3 – неспецифическое
Виды иммуотропности	1 – стимуляция, 2 – супрессия, 3 – модуляция
Виды трехкомпонентной терапии	Вакцины, сыворотки, модуляторы, метаболики и др.
Формализованные диагностические критерии	
Парадоксы клинической иммунологии	1 – неспецифическая оценка, 2 – неспецифическая коррекция, 3 – специфическая нормализация
Степень иммунных расстройств	1 – минимальная (1–33%), 2 – средняя (33–66%), 3 – выраженная (>66%)
ФРИС	Формула расстройств иммунной системы (3 параметра, наиболее отличные от нормативного уровня)
ФМИ	Формула мишеней иммунокоррекции (3 параметра, наиболее отличные от исходного уровня)
ФМИсоб	Формула собственного эффекта (3 ведущих параметра, на которые действуют только иммунокорректоры, независимо от базового лечения заболеваний)
Уровни выраженности изменений показателей	3 – незначительный (<33% параметров), 2 – средний (33–66%), 1 – выраженный (>66%)
Ранги эффективности лечения/коррекции	3 – незначительный (<33% параметров), 2 – средний (33–66%), 1 – выраженный (>66%)

болическая и ферментная модуляции, центральная нервная и эндокринная системы); внешних (диета, физиологические кровопускания, нормальная микрофлора, экологические воздействия); клинических (особенности патогенеза, этиология, локализация, характер, стадии, алергизация, комбинация заболеваний, лечение и др.) (Энциклопедия..., 2013).

СТАДИИ ВАРИАЦИЙ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ

Теоретические предпосылки

Нарушения гомеостаза вообще и иммунного в частности реализуются различными путями через активацию или супрессию широкого спектра физиологических и патологических процессов. Для идентификации этих механизмов с целью после-

дующей их направленной коррекции предлагается выделение трех стадий развития процесса, трех уровней и трех фаз вариаций иммунной реактивности (Энциклопедия..., 2013; Земсков и др., 2016а).

Первая стадия включает индукцию иммунных реакций, которая сопровождается развертыванием типовых неспецифических метаболических механизмов на второй стадии с последующим развитием третьей клинической стадии процесса.

Все три стадии реагирования могут рассматриваться только с точки зрения их интеграции для достижения итоговой цели разрушения чужеродного объекта и восстановления гомеостаза.

Неспецифическая бронхолегочная патология

Так, например, при развитии этой патологии наблюдается угнетение клеточных иммунных реакций с дисбалансом регуляторных субпопуляций, что согласовано с активацией перекисного окисления липидов, накоплением медиаторов аллергии, диснуклеотидозом, нарушениями процессов синтеза белков и итоговыми функциональными и деструктивными изменениями легких (Земсков и др., 2017).

Цереброваскулярная патология

При обследовании больных, у которых обнаружены семь вариантов цереброваскулярной патологии (артериальная гипертония 1, 2, 3 стадий, гипертонический криз, острая гипертоническая энцефалопатия, транзиторная ишемическая атака, ишемический и геморрагический инсульт), показана корреляционная связь иммуно- и биохимических показателей. Она выразилась в дрейфе слагаемых типовых формул расстройств регулирующих систем, к которым вначале относятся исключительно параметры иммунной системы, затем появляются свидетельства накопления метаболических продуктов перекисного окисления липидов, а далее – компенсаторной активации антиоксидантной системы (Земсков и др., 2016а).

УРОВНИ ФОРМИРОВАНИЯ АНТИИНФЕКЦИОННОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

Мы также постулируем три уровня формирования антиинфекционной резистентности: два неспецифических и один специфический.

Первый в основном обусловлен доиммунными механизмами: механическими барьерами, нормальной микрофлорой, рН среды, агрессивным действием желудочного сока, желчи, бактерицидными гуморальными факторами (острофазовыми белками, ферментами, системами комплемента, пропердина и др.), нормальными и

анамнестическими антителами, клеточными элементами (гранулоцитами, моноцитами, макрофагами, естественными киллерами и пр.). Все эти механизмы активно реализуют свое действие от первых моментов нарушения гомеостаза до четырех суток.

После этого срока развивается сначала ранний индуцибельный, а далее оптимальный антиген-ориентированный иммунный ответ с образованием специфических антител и популяций сенсибилизированных лимфоцитов, который представляет собой второй специфический уровень реагирования.

Третий неспецифический уровень коррекции также подвержен неспецифическому регулированию внутренними и внешними факторами.

ФАЗЫ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ

В свою очередь выделены три динамические фазы.

Первая (фоновая, стабильная) минимально активная, обеспечивает повседневную резистентность организма.

Вторая (фаза активации) развивается при патологических процессах, представляет собой сумму неспецифической воспалительной реакции, перераспределение популяций, субпопуляций лимфоцитов, иммунных глобулинов, цитокинов, снижающих сигнальную критическую концентрацию антигена.

Третья (фаза нормализации/коррекции) складывается из начального достижения оптимального ответа с последующим его торможением и образованием иммунной памяти.

ВАРИАНТЫ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ИММУННОГО РЕАГИРОВАНИЯ

При введении больным иммунокорректоров индуцируются/воспроизводятся три варианта реагирования:

1. Неспецифическая индукция через несколько часов тахифилаксии или стимуляция естественной антиинфекционной резистентности.

2. Ускоренная количественно и модифицированная качественно реакция лимфоидной системы, включающая оперативную компоненту с продолжительностью 1–4 нед. и более. Эта реакция может быть как специфической, так и неспецифической по механизму, стимулирующей по направленности. В ряде случаев она мало зависит от свойств препаратов, вида и характера заболеваний. Важно то, что она отличается от реагирования лимфоидной системы при естественно проходящих неуправляемых патологических процессах. В этот период у больных усиливаются

элиминационные и детоксицирующие механизмы, активируются первичные и вторичные иммунные ответы, индуцируется безантигенный ревакцинирующий эффект, формируется иммунная память.

3. Впоследствии через несколько недель/месяцев развивается отсроченная, более продолжительная, модулирующая, специфическая компонента, составляющая всего 2–4% от исходной с итоговым супрессорным вектором.

В принципе, эти механизмы более эффективны, чем естественно протекающие.

Проверенными практикой являются формализованные диагностические критерии иммунных феноменов: а) трех степеней расстройств конкретных иммунных показателей (Земсков и др., 2003); б) трех уровней изменений сгруппированных лабораторных параметров (Земсков и др., 2008); в) трех рангов эффективности иммунотерапии (Земсков и др., 2016а), где изменения <33% признаются несущественными (3 степень), 33–66% – средними (2 степень) и >66% – значительными (1 степень).

Итоги формализации иммунопатологии с помощью точечного анализа в виде формул сигнальных тестов (табл. 1): расстройств иммунной системы (ФРИС), мишеней иммунокорректоров (ФМИ), собственных мишеней препаратов, независимых от базового лечения (ФМИсоб) – также слагались из трех сигнальных составляющих с указанием 1–2–3 степеней вариаций (Земсков и др., 2003, 2016б). Значения степеней вариации (1–2–3) со знаком “+” или “–” около каждого иммунного маркера означают меру его повышения или снижения от реперного уровня.

Неким доказательством высказанных обобщений являются итоги сопоставительной оценки эффективности 18 вариантов моно- и шести вариантов трехкомпонентной иммунотерапии больных, страдающих четырьмя видами гнойных заболеваний: глубокая пиодермия (ГП), обострение хронического пиелонефрита (ОХПН), острый сальпингоофорит (ОСО), обострение хронического сальпингоофорита (ОХСО); двумя видами бронхолегочных заболеваний: смешанная форма бронхиальной астмы (БА) и ее сочетание с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) (табл. 2). В качестве индикаторов использованы гематологические (Г), бактериологические/биохимические (Б), клинические (К), иммунные (И) показатели.

Активность вариантов дифференцированной иммунотерапии заболеваний оценивалась качественно по составу ФМИ и количественно по вариациям сгруппированных гематологических,

бактериологических и биохимических, клинических, иммунных показателей с выстраиванием итогового рейтингового алгоритма эффективности в рангах (табл. 2).

Состав шести изученных вариантов трехкомпонентной иммунотерапии комплектовался следующим образом: 1) при ГП из модуляторов различного происхождения и механизма действия: ронколейкина, ликопида, изопринозина; 2) при ОХПН из метаболита цытапана, стимуляторов системного иммунитета – дерината и местной резистентности – суперлимфа; 3) при ОСО из иммунотропов ридостина и виферона, а также донорского гамма-глобулина с целью пассивной адьювантной коррекции; 4) при ОХСО активаторами различных звеньев иммунитета – тимусными производными, габриглобином и полиоксидонием; 5) при БА сочетанием фармакологической и немедикаментозной модуляции с помощью тимусных производных и миелопида и с использованием лечебного плазмафереза с ультрафиолетовым облучением аутокрови; 6) при БА + ХОБЛ метаболитом гипоксеном для активной адьювантной коррекции, общеорганизменным потенциатором нуклеинатом натрия и низкоиммуногенным бронхомуналом.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ИММУНОТЕРАПИИ

Анализ данных табл. 2 позволил выявить ряд закономерностей комплексной трехкомпонентной иммунотерапии:

1. Во всех рассмотренных случаях комбинация трех иммунотропов обуславливала итоговое количественное повышение клинико-лабораторной эффективности относительно моно воздействий.

2. Распределение действия комплексной модуляции на сгруппированные показатели также отличалось от аналогичных свойств препаратов, применяемых по отдельности, которые входили в комбинацию. На примере гнойно-воспалительного заболевания (обострения хронического сальпингоофорита) можно видеть, что комбинация из стимуляторов трех основных звеньев иммунитета обеспечила максимальное действие на гематологические и клинические и среднее по выраженности влияние на бактериологические и иммунные параметры. Этот результат вполне объясняют данные по использованию препаратов, каждый из которых применялся одновременно с традиционной терапией: и тимомиметики, и габриглобин, и полиоксидоний успешно влияли на гематологические и клинические показатели и по отдельности, но каждый из них был значитель-

Таблица 2. Интегральная оценка эффективности трехкомпонентной иммунотерапии заболеваний различной природы в рангах

Заболевание и лечение	Индикаторы				Σ/Э	Формула мишеней иммунокоррекции (ФМИ)
	Г	Б	К	И		
ГП						
Традиционное лечение	1	1	2	3	7/IV	$ИЛ8_3^+ НКТ_3^+ Ма_3^+$
+ Ронколейкин	1	1	2	2	6/III	$IgM_3^+ ЦИК_2^+ Так_2^+$
+ Изопринозин	1	1	1	3	6/III	$НКТ_3^+ НКР_3^+ ИЛ4_3^+$
+ Липоид	1	1	1	2	5/II	$Тр_3^+ IgA_3^+ Тц_2^-$
+ Комбинация препаратов	1	1	1	1	4/I	$НКц_3^+ IgG_3^+ ИЛ4_3^+$
ОХПН						
Традиционное лечение	3	2	3	3	11/V	$НКц_3^+ IgM_3^+ ФНО_2^+$
+ Цыгапан	2	2	2	3	9/IV	$НКР_2^+ НКТ_3^+ ИЛ4_3^+$
+ Суперлимф	1	2	2	3	8/III	$Тр_3^+ IgM_3^+ НКТ_3^+$
+ Деринат	1	2	1	2	6/II	$Т_2^- ФИ_3^+ IgG_3^+$
+ Комбинация препаратов	1	2	1	1	5/I	$В_3^+ ФЧ_3^+ Тц_3^+$
ОСО						
Традиционное лечение	3	3	2	2	10/IV	$В_3^+ ЦИК_2^- IgG_2^-$
+ Донорский гамма-глобулин	3	2	2	2	9/III	$НСТсп_2^+ ФЧ_2^+ Т_2^+$
+ Ридостин	2	2	2	2	8/III	$ФИ_3^+ НСТак_3^+ Тх_3^+$
+ Виферон	3	2	1	2	8/II	$НСТак_2^+ ИЛ4_2^+ Т_2^+$
+ Комбинация препаратов	2	1	1	1	5/I	$Тх_3^+ ЦИК_3^- НСТсп_3^+$
ОХСО						
Традиционное лечение	2	3	2	3	10/V	$ИЛ8_3^+ НКц_3^+ Ма_3^+$
+ Тимометици	1	3	1	3	8/III	$IgM_3^+ ЦИК_2^+ Так_2^+$
+ Габриглобин	2	3	1	3	9/IV	$IgA_3^+ ФИ_3^+ В_2^+$
+ Полиоксидоний	1	3	1	2	7/II	$Тр_3^+ IgA_3^+ Тц_2^-$
+ Комбинация препаратов	1	2	1	2	6/I	$НКц_3^+ IgG_3^+ ИЛ4_3^+$
БА						
Традиционное лечение	2	3	2	2	9/IV	$Тх_2^- Т_2^+ IgA_2^+$
+ Тимометици	1	3	2	1	7/II	$В_2^+ Тх_2^+ Тц_2^+$
+ Миелопид	3	2	1	2	8/III	$В_2^+ Т_1^+ IgA_1^+$
+ Плазмаферез	1	2	1	3	7/II	$Т_2^+ В_1^+ IgG_2^+$
+ Комбинация препаратов	1	2	1	1	5/I	$IgG_2^- IgA_2^+ Тц_2^+$
БА + ХОБЛ						
Традиционное лечение	3	2	2	3	10/IV	$IgM_2^+ Т_2^+ ЦИК_2^-$
+ Гипоксен	2	3	2	3	10/IV	$IgG_3^+ Т_3^+ ИЛ4_2^-$

Таблица 2. Окончание

Заболевание и лечение	Индикаторы				Σ/Э	Формула мишеней иммунокоррекции (ФМИ)
	Г	Б	К	И		
+ Нуклеинат натрия	2	3	1	3	9/III	$\Phi\text{Ч}_3^+ \text{НСТ}_{\text{сп}}^- \text{ИЛ}8_2^-$
+ Бронхомунал	1	3	1	2	7/II	$\text{ИЛ}4_3^+ \text{ИЛ}8_3^- \text{ФИ}_3^+$
+ Комбинация препаратов	2	2	1	2	7/I	$\text{ЦИК}_3^- \text{T}_3^+ \text{НСТак}_3^+$

Примечание: ИЛ – интерлейкины, ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы, Так – активированные Т-лимфоциты, НКт – естественные киллеры тимусные, НКр – естественные киллеры-регуляторы, НКц – естественные киллеры цитотоксические, Тр – Т-регуляторы, Тц – Т-цитотоксические лимфоциты, ФНО – фактор некроза опухоли, Т – Т-лимфоциты, ФИ – фагоцитарный индекс, ФЧ – фагоцитарное число, В – В-клетки, НСТсп – спонтанный тест с нитросиним тетразолием, НСТак – активный тест с нитросиним тетразолием, Тх – Т-хелперы, Ма – CD95⁺-лимфоциты. Эффективность (Э) определяется величиной суммы рангов (Σ): чем меньше сумма, тем выше эффективность лечения. Например, в группе ГП традиционное лечение в комбинации с тремя иммунотропами обладает самой высокой эффективностью (4/I) в сравнении с лечением без иммунотропов (7/IV).

но менее активен в отношении бактериологических и иммунных параметров.

3. Качественное действие препаратов, о чем судили по отобраным сигнальным параметрам ключевых формул комбинаций трех иммуномодуляторов, принципиально отличалось от мишеней препаратов, применяемых по отдельности. Например, сочетание тимомиметиков и миелопода на фоне действия немедикаментозного фактора (плазмаферез) обусловило дисбаланс образования иммунных глобулинов классов G и A с накоплением Т-цитотоксических супрессоров. В то же время один плазмаферез увеличил образование Т- и В-клеток и IgG. При применении одного миелопода в комбинации с традиционной терапией позитивное действие происходило в отношении ключевых популяций лимфоцитов В- и Т-клеток и концентрации IgA, тогда как тимомиметик тимоген с традиционной терапией обеспечил повышение содержания В-клеток и основных регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, есть некоторые обоснования того, что развертывание различных видов реакций, феноменов, механизмов, иных характеристик иммунной системы, возможностей их регуляции, потенциал лечения и пр. имеют троичный код. Это может быть сопоставлено, например, с генетическими аксиомами, триплетами, кодирующими аминокислоты в полипептидных цепях, с наличием трех классов антигенов гистосовместимости, трех феноменов генетического обмена у микроорганизмов (трансформация, трансдукция, конъюгация) и мн. др.

ФИНАНСИРОВАНИЕ

Работа выполнялась в рамках Программы плановых исследований в Национальном медицинском исследовательском центре хирургии им. А.В. Вишневского, Москва и в Воронежском государственном медицинском университете им. Н.Н. Бурденко.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Все процедуры, выполненные в исследовании с участием людей, соответствуют этическим стандартам институционального и/или национального комитета по исследовательской этике и Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующим изменениям или сопоставимым нормам этики. Разрешения от каждого из включенных в исследование участников и информированное добровольное согласие не требуются, поскольку пациенты подвергались исследованиям в плане оказания медицинской помощи, предусмотренной Минздравом России в условиях стационарного лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Земсков А.М., Земсков В.М., Сергеев Ю.В. и др.* 1000 формул клинической иммунологии. М.: Медицина для всех, 2003. 332 с.
- Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В.* Клиническая иммунология: учебник для вузов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 426 с.
- Земсков А.М., Есауленко И.Э., Черешнев В.А. и др.* Иммунология. Электронный учебник для студентов медицинских вузов и факультетов. Интерактивный учебник, утвержден ФИРО. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016а. 265 авт. л.
- Земсков А.М., Земсков В.М., Козлов В.А. и др.* Клиническая иммунология и аллергология. Воронеж: ВГМУ, 2016б. 288 с.

Земсков А., Земсков М., Золоедов В. Иммунология хронических обструктивных заболеваний легких. Saarbrücken: LAP, 2017. 684 с.

Иммунотерапия: руководство для врачей / Ред. Р.М. Хаитов, Р.И. Атауллаханов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 669 с.

Новиков Д.К., Новиков П.Д. Клиническая иммунопатология. М.: Медицинская литература, 2009. 464 с.

Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология: норма и патология. М.: Медицина, 2010. 762 с.

Энциклопедия иммунологии. В 5 томах / Ред. А.М. Земсков, В.М. Земсков, В.А. Черешнев. М.: Трианда-Х, 2013. 1970 с.

Ternary Immune Response Code

**V. M. Zemskov^{a, *}, A. M. Zemskov^b, V. V. Neumann^c, A. A. Barsukov^a, M. N. Kozlova^a,
V. A. Zemskova^b, N. S. Shishkina^a, V. S. Demidova^a, and A. A. Alekseev^a**

^a*Vishnevsky National Medical Research Center for Surgery, Moscow, Russia*

^b*Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia*

^c*VRFD SA, Lugano, Switzerland*

**e-mail: arturrego@yandex.ru*

Some heuristic justifications are presented for the fact that the deployment of certain types of reactions, phenomena, mechanisms, other characteristics of the immune system, the possibilities of their regulation, treatment, etc. have a hypothetical ternary code, which can be compared, for example, with genetic axioms – triplets, encoding amino acids in polypeptide chains, the presence of three classes of histocompatibility antigens, three phenomena of genetic exchange in microorganisms (transformation, transduction, conjugation), etc.

Keywords: immune response, correction of immune disorders, immune homeostasis, three-component immunotherapy