

УДК 616-056.3-097

І. П. Лернер, С. І. Ялут, І. А. Петровська

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА АЛЕРГІЮ

Неповноцінність окремих ланок імуногенезу від розпізнавання антигену і до утворення антитіл або дії сенсibilізованих лімфоцитів може викликати розвиток алергічної реакції. За кожним з цих процесів стоїть порушення певних систем, що контролюють підтримання імунного гомеостазу, а прояв обумовлених ними аномалій на рівні цілісного організму визначається як схильність до алергічних захворювань — проблема, яка від часу праць О. О. Богомольця [3, 4] в цій галузі є однією з ключових у сучасній алергології. Сформульоване О. О. Богомольцем поняття алергічної конституції виділяє окремий спадково-конституціональний тип алергіка, який формується під впливом зовнішнього середовища і характеризується гіперергічним характером відповіді на антигенний стимул. Пізніше різними авторами він був описаний, як еозинофільний, алергічний, ексудативний діатез [1, 6, 9].

Відомо, що у хворих на алергію легко знайти родичів, які теж страждають від алергії. Риск алергічних проявів у дітей, чий батьки хворіють на алергію, в півтора — два рази більший, ніж у родинах без алергічного анамнезу [27]. В родинях, де виявлено схильність, частота алергічних захворювань досягає 57%, а в родинях, де схильність не виявлена — 7—8% [25]. Обстеження 7000 пар близнюків у Швеції показало, що збіг у діагнозі (конкордантність) бронхіальної астми, полінозу, алергічної кропивниці серед однойцевих близнюків вищий, ніж у двояйцевих [26].

Ми досліджували окремі показники гуморального і клітинного імунітету у хворих, що страждають від деяких алергічних захворювань. На підставі узагальнення цих результатів з даними літератури зроблена спроба охарактеризувати деякі особливості імунологічних систем, що формують схильність до алергії.

Методика досліджень

Обстежено 37 хворих на поліноз та 147 на бронхіальну астму. Хворі на поліноз були обстежені під час ремісії та сезонного загострення. Серед хворих на бронхіальну астму ми виділили дві основні групи: atopічну, де доведено сенсibilізацію пилок рослин, хатнім пилом, епідермальними алергенами і є виразний родинний анамнез, та інфекційно-алергічну бронхіальну астму, що розвинулася на фоні гострих або хронічних захворювань дихального апарата, і в ряді випадків доведено сенсibilізацію бактеріальними алергенами. Контрольну групу становили люди без клінічних проявів алергії та алергічних реакцій в минулому.

Для виявлення особливостей гуморального імунітету ми вивчали вміст імуноглобулінів класів G, A, M, E в сироватці крові хворих. Визначення Ig, G, A, M проводили методом імунодифузії [28], з допомогою антисироваток, виготовлених в Інституті епідеміології та мікробіології АМН СРСР. Кількість імуноглобулінів виражали в мг/мл сироватки. Визначення IgE проводили радіоізотопним методом, удосконаленим для цієї мети [22]. Для визначення були використані стандартні набори реагентів фірми Pharmacia Diagnostics, Швеція. Кількість IgE виражали в одиницях (u) на мл сироватки (1 одиниця дорівнює приблизно 1—2 нг).

У літературі наведені дані гаптоглобіну Нр 1—1, Нр 2—1, Нр 3—1, Нр 4—1, Нр 5—1, Нр 6—1, Нр 7—1, Нр 8—1, Нр 9—1, Нр 10—1, Нр 11—1, Нр 12—1, Нр 13—1, Нр 14—1, Нр 15—1, Нр 16—1, Нр 17—1, Нр 18—1, Нр 19—1, Нр 20—1, Нр 21—1, Нр 22—1, Нр 23—1, Нр 24—1, Нр 25—1, Нр 26—1, Нр 27—1, Нр 28—1, Нр 29—1, Нр 30—1, Нр 31—1, Нр 32—1, Нр 33—1, Нр 34—1, Нр 35—1, Нр 36—1, Нр 37—1, Нр 38—1, Нр 39—1, Нр 40—1, Нр 41—1, Нр 42—1, Нр 43—1, Нр 44—1, Нр 45—1, Нр 46—1, Нр 47—1, Нр 48—1, Нр 49—1, Нр 50—1, Нр 51—1, Нр 52—1, Нр 53—1, Нр 54—1, Нр 55—1, Нр 56—1, Нр 57—1, Нр 58—1, Нр 59—1, Нр 60—1, Нр 61—1, Нр 62—1, Нр 63—1, Нр 64—1, Нр 65—1, Нр 66—1, Нр 67—1, Нр 68—1, Нр 69—1, Нр 70—1, Нр 71—1, Нр 72—1, Нр 73—1, Нр 74—1, Нр 75—1, Нр 76—1, Нр 77—1, Нр 78—1, Нр 79—1, Нр 80—1, Нр 81—1, Нр 82—1, Нр 83—1, Нр 84—1, Нр 85—1, Нр 86—1, Нр 87—1, Нр 88—1, Нр 89—1, Нр 90—1, Нр 91—1, Нр 92—1, Нр 93—1, Нр 94—1, Нр 95—1, Нр 96—1, Нр 97—1, Нр 98—1, Нр 99—1, Нр 100—1, Нр 101—1, Нр 102—1, Нр 103—1, Нр 104—1, Нр 105—1, Нр 106—1, Нр 107—1, Нр 108—1, Нр 109—1, Нр 110—1, Нр 111—1, Нр 112—1, Нр 113—1, Нр 114—1, Нр 115—1, Нр 116—1, Нр 117—1, Нр 118—1, Нр 119—1, Нр 120—1, Нр 121—1, Нр 122—1, Нр 123—1, Нр 124—1, Нр 125—1, Нр 126—1, Нр 127—1, Нр 128—1, Нр 129—1, Нр 130—1, Нр 131—1, Нр 132—1, Нр 133—1, Нр 134—1, Нр 135—1, Нр 136—1, Нр 137—1, Нр 138—1, Нр 139—1, Нр 140—1, Нр 141—1, Нр 142—1, Нр 143—1, Нр 144—1, Нр 145—1, Нр 146—1, Нр 147—1, Нр 148—1, Нр 149—1, Нр 150—1, Нр 151—1, Нр 152—1, Нр 153—1, Нр 154—1, Нр 155—1, Нр 156—1, Нр 157—1, Нр 158—1, Нр 159—1, Нр 160—1, Нр 161—1, Нр 162—1, Нр 163—1, Нр 164—1, Нр 165—1, Нр 166—1, Нр 167—1, Нр 168—1, Нр 169—1, Нр 170—1, Нр 171—1, Нр 172—1, Нр 173—1, Нр 174—1, Нр 175—1, Нр 176—1, Нр 177—1, Нр 178—1, Нр 179—1, Нр 180—1, Нр 181—1, Нр 182—1, Нр 183—1, Нр 184—1, Нр 185—1, Нр 186—1, Нр 187—1, Нр 188—1, Нр 189—1, Нр 190—1, Нр 191—1, Нр 192—1, Нр 193—1, Нр 194—1, Нр 195—1, Нр 196—1, Нр 197—1, Нр 198—1, Нр 199—1, Нр 200—1, Нр 201—1, Нр 202—1, Нр 203—1, Нр 204—1, Нр 205—1, Нр 206—1, Нр 207—1, Нр 208—1, Нр 209—1, Нр 210—1, Нр 211—1, Нр 212—1, Нр 213—1, Нр 214—1, Нр 215—1, Нр 216—1, Нр 217—1, Нр 218—1, Нр 219—1, Нр 220—1, Нр 221—1, Нр 222—1, Нр 223—1, Нр 224—1, Нр 225—1, Нр 226—1, Нр 227—1, Нр 228—1, Нр 229—1, Нр 230—1, Нр 231—1, Нр 232—1, Нр 233—1, Нр 234—1, Нр 235—1, Нр 236—1, Нр 237—1, Нр 238—1, Нр 239—1, Нр 240—1, Нр 241—1, Нр 242—1, Нр 243—1, Нр 244—1, Нр 245—1, Нр 246—1, Нр 247—1, Нр 248—1, Нр 249—1, Нр 250—1, Нр 251—1, Нр 252—1, Нр 253—1, Нр 254—1, Нр 255—1, Нр 256—1, Нр 257—1, Нр 258—1, Нр 259—1, Нр 260—1, Нр 261—1, Нр 262—1, Нр 263—1, Нр 264—1, Нр 265—1, Нр 266—1, Нр 267—1, Нр 268—1, Нр 269—1, Нр 270—1, Нр 271—1, Нр 272—1, Нр 273—1, Нр 274—1, Нр 275—1, Нр 276—1, Нр 277—1, Нр 278—1, Нр 279—1, Нр 280—1, Нр 281—1, Нр 282—1, Нр 283—1, Нр 284—1, Нр 285—1, Нр 286—1, Нр 287—1, Нр 288—1, Нр 289—1, Нр 290—1, Нр 291—1, Нр 292—1, Нр 293—1, Нр 294—1, Нр 295—1, Нр 296—1, Нр 297—1, Нр 298—1, Нр 299—1, Нр 300—1, Нр 301—1, Нр 302—1, Нр 303—1, Нр 304—1, Нр 305—1, Нр 306—1, Нр 307—1, Нр 308—1, Нр 309—1, Нр 310—1, Нр 311—1, Нр 312—1, Нр 313—1, Нр 314—1, Нр 315—1, Нр 316—1, Нр 317—1, Нр 318—1, Нр 319—1, Нр 320—1, Нр 321—1, Нр 322—1, Нр 323—1, Нр 324—1, Нр 325—1, Нр 326—1, Нр 327—1, Нр 328—1, Нр 329—1, Нр 330—1, Нр 331—1, Нр 332—1, Нр 333—1, Нр 334—1, Нр 335—1, Нр 336—1, Нр 337—1, Нр 338—1, Нр 339—1, Нр 340—1, Нр 341—1, Нр 342—1, Нр 343—1, Нр 344—1, Нр 345—1, Нр 346—1, Нр 347—1, Нр 348—1, Нр 349—1, Нр 350—1, Нр 351—1, Нр 352—1, Нр 353—1, Нр 354—1, Нр 355—1, Нр 356—1, Нр 357—1, Нр 358—1, Нр 359—1, Нр 360—1, Нр 361—1, Нр 362—1, Нр 363—1, Нр 364—1, Нр 365—1, Нр 366—1, Нр 367—1, Нр 368—1, Нр 369—1, Нр 370—1, Нр 371—1, Нр 372—1, Нр 373—1, Нр 374—1, Нр 375—1, Нр 376—1, Нр 377—1, Нр 378—1, Нр 379—1, Нр 380—1, Нр 381—1, Нр 382—1, Нр 383—1, Нр 384—1, Нр 385—1, Нр 386—1, Нр 387—1, Нр 388—1, Нр 389—1, Нр 390—1, Нр 391—1, Нр 392—1, Нр 393—1, Нр 394—1, Нр 395—1, Нр 396—1, Нр 397—1, Нр 398—1, Нр 399—1, Нр 400—1, Нр 401—1, Нр 402—1, Нр 403—1, Нр 404—1, Нр 405—1, Нр 406—1, Нр 407—1, Нр 408—1, Нр 409—1, Нр 410—1, Нр 411—1, Нр 412—1, Нр 413—1, Нр 414—1, Нр 415—1, Нр 416—1, Нр 417—1, Нр 418—1, Нр 419—1, Нр 420—1, Нр 421—1, Нр 422—1, Нр 423—1, Нр 424—1, Нр 425—1, Нр 426—1, Нр 427—1, Нр 428—1, Нр 429—1, Нр 430—1, Нр 431—1, Нр 432—1, Нр 433—1, Нр 434—1, Нр 435—1, Нр 436—1, Нр 437—1, Нр 438—1, Нр 439—1, Нр 440—1, Нр 441—1, Нр 442—1, Нр 443—1, Нр 444—1, Нр 445—1, Нр 446—1, Нр 447—1, Нр 448—1, Нр 449—1, Нр 450—1, Нр 451—1, Нр 452—1, Нр 453—1, Нр 454—1, Нр 455—1, Нр 456—1, Нр 457—1, Нр 458—1, Нр 459—1, Нр 460—1, Нр 461—1, Нр 462—1, Нр 463—1, Нр 464—1, Нр 465—1, Нр 466—1, Нр 467—1, Нр 468—1, Нр 469—1, Нр 470—1, Нр 471—1, Нр 472—1, Нр 473—1, Нр 474—1, Нр 475—1, Нр 476—1, Нр 477—1, Нр 478—1, Нр 479—1, Нр 480—1, Нр 481—1, Нр 482—1, Нр 483—1, Нр 484—1, Нр 485—1, Нр 486—1, Нр 487—1, Нр 488—1, Нр 489—1, Нр 490—1, Нр 491—1, Нр 492—1, Нр 493—1, Нр 494—1, Нр 495—1, Нр 496—1, Нр 497—1, Нр 498—1, Нр 499—1, Нр 500—1, Нр 501—1, Нр 502—1, Нр 503—1, Нр 504—1, Нр 505—1, Нр 506—1, Нр 507—1, Нр 508—1, Нр 509—1, Нр 510—1, Нр 511—1, Нр 512—1, Нр 513—1, Нр 514—1, Нр 515—1, Нр 516—1, Нр 517—1, Нр 518—1, Нр 519—1, Нр 520—1, Нр 521—1, Нр 522—1, Нр 523—1, Нр 524—1, Нр 525—1, Нр 526—1, Нр 527—1, Нр 528—1, Нр 529—1, Нр 530—1, Нр 531—1, Нр 532—1, Нр 533—1, Нр 534—1, Нр 535—1, Нр 536—1, Нр 537—1, Нр 538—1, Нр 539—1, Нр 540—1, Нр 541—1, Нр 542—1, Нр 543—1, Нр 544—1, Нр 545—1, Нр 546—1, Нр 547—1, Нр 548—1, Нр 549—1, Нр 550—1, Нр 551—1, Нр 552—1, Нр 553—1, Нр 554—1, Нр 555—1, Нр 556—1, Нр 557—1, Нр 558—1, Нр 559—1, Нр 560—1, Нр 561—1, Нр 562—1, Нр 563—1, Нр 564—1, Нр 565—1, Нр 566—1, Нр 567—1, Нр 568—1, Нр 569—1, Нр 570—1, Нр 571—1, Нр 572—1, Нр 573—1, Нр 574—1, Нр 575—1, Нр 576—1, Нр 577—1, Нр 578—1, Нр 579—1, Нр 580—1, Нр 581—1, Нр 582—1, Нр 583—1, Нр 584—1, Нр 585—1, Нр 586—1, Нр 587—1, Нр 588—1, Нр 589—1, Нр 590—1, Нр 591—1, Нр 592—1, Нр 593—1, Нр 594—1, Нр 595—1, Нр 596—1, Нр 597—1, Нр 598—1, Нр 599—1, Нр 600—1, Нр 601—1, Нр 602—1, Нр 603—1, Нр 604—1, Нр 605—1, Нр 606—1, Нр 607—1, Нр 608—1, Нр 609—1, Нр 610—1, Нр 611—1, Нр 612—1, Нр 613—1, Нр 614—1, Нр 615—1, Нр 616—1, Нр 617—1, Нр 618—1, Нр 619—1, Нр 620—1, Нр 621—1, Нр 622—1, Нр 623—1, Нр 624—1, Нр 625—1, Нр 626—1, Нр 627—1, Нр 628—1, Нр 629—1, Нр 630—1, Нр 631—1, Нр 632—1, Нр 633—1, Нр 634—1, Нр 635—1, Нр 636—1, Нр 637—1, Нр 638—1, Нр 639—1, Нр 640—1, Нр 641—1, Нр 642—1, Нр 643—1, Нр 644—1, Нр 645—1, Нр 646—1, Нр 647—1, Нр 648—1, Нр 649—1, Нр 650—1, Нр 651—1, Нр 652—1, Нр 653—1, Нр 654—1, Нр 655—1, Нр 656—1, Нр 657—1, Нр 658—1, Нр 659—1, Нр 660—1, Нр 661—1, Нр 662—1, Нр 663—1, Нр 664—1, Нр 665—1, Нр 666—1, Нр 667—1, Нр 668—1, Нр 669—1, Нр 670—1, Нр 671—1, Нр 672—1, Нр 673—1, Нр 674—1, Нр 675—1, Нр 676—1, Нр 677—1, Нр 678—1, Нр 679—1, Нр 680—1, Нр 681—1, Нр 682—1, Нр 683—1, Нр 684—1, Нр 685—1, Нр 686—1, Нр 687—1, Нр 688—1, Нр 689—1, Нр 690—1, Нр 691—1, Нр 692—1, Нр 693—1, Нр 694—1, Нр 695—1, Нр 696—1, Нр 697—1, Нр 698—1, Нр 699—1, Нр 700—1, Нр 701—1, Нр 702—1, Нр 703—1, Нр 704—1, Нр 705—1, Нр 706—1, Нр 707—1, Нр 708—1, Нр 709—1, Нр 710—1, Нр 711—1, Нр 712—1, Нр 713—1, Нр 714—1, Нр 715—1, Нр 716—1, Нр 717—1, Нр 718—1, Нр 719—1, Нр 720—1, Нр 721—1, Нр 722—1, Нр 723—1, Нр 724—1, Нр 725—1, Нр 726—1, Нр 727—1, Нр 728—1, Нр 729—1, Нр 730—1, Нр 731—1, Нр 732—1, Нр 733—1, Нр 734—1, Нр 735—1, Нр 736—1, Нр 737—1, Нр 738—1, Нр 739—1, Нр 740—1, Нр 741—1, Нр 742—1, Нр 743—1, Нр 744—1, Нр 745—1, Нр 746—1, Нр 747—1, Нр 748—1, Нр 749—1, Нр 750—1, Нр 751—1, Нр 752—1, Нр 753—1, Нр 754—1, Нр 755—1, Нр 756—1, Нр 757—1, Нр 758—1, Нр 759—1, Нр 760—1, Нр 761—1, Нр 762—1, Нр 763—1, Нр 764—1, Нр 765—1, Нр 766—1, Нр 767—1, Нр 768—1, Нр 769—1, Нр 770—1, Нр 771—1, Нр 772—1, Нр 773—1, Нр 774—1, Нр 775—1, Нр 776—1, Нр 777—1, Нр 778—1, Нр 779—1, Нр 780—1, Нр 781—1, Нр 782—1, Нр 783—1, Нр 784—1, Нр 785—1, Нр 786—1, Нр 787—1, Нр 788—1, Нр 789—1, Нр 790—1, Нр 791—1, Нр 792—1, Нр 793—1, Нр 794—1, Нр 795—1, Нр 796—1, Нр 797—1, Нр 798—1, Нр 799—1, Нр 800—1, Нр 801—1, Нр 802—1, Нр 803—1, Нр 804—1, Нр 805—1, Нр 806—1, Нр 807—1, Нр 808—1, Нр 809—1, Нр 810—1, Нр 811—1, Нр 812—1, Нр 813—1, Нр 814—1, Нр 815—1, Нр 816—1, Нр 817—1, Нр 818—1, Нр 819—1, Нр 820—1, Нр 821—1, Нр 822—1, Нр 823—1, Нр 824—1, Нр 825—1, Нр 826—1, Нр 827—1, Нр 828—1, Нр 829—1, Нр 830—1, Нр 831—1, Нр 832—1, Нр 833—1, Нр 834—1, Нр 835—1, Нр 836—1, Нр 837—1, Нр 838—1, Нр 839—1, Нр 840—1, Нр 841—1, Нр 842—1, Нр 843—1, Нр 844—1, Нр 845—1, Нр 846—1, Нр 847—1, Нр 848—1, Нр 849—1, Нр 850—1, Нр 851—1, Нр 852—1, Нр 853—1, Нр 854—1, Нр 855—1, Нр 856—1, Нр 857—1, Нр 858—1, Нр 859—1, Нр 860—1, Нр 861—1, Нр 862—1, Нр 863—1, Нр 864—1, Нр 865—1, Нр 866—1, Нр 867—1, Нр 868—1, Нр 869—1, Нр 870—1, Нр 871—1, Нр 872—1, Нр 873—1, Нр 874—1, Нр 875—1, Нр 876—1, Нр 877—1, Нр 878—1, Нр 879—1, Нр 880—1, Нр 881—1, Нр 882—1, Нр 883—1, Нр 884—1, Нр 885—1, Нр 886—1, Нр 887—1, Нр 888—1, Нр 889—1, Нр 890—1, Нр 891—1, Нр 892—1, Нр 893—1, Нр 894—1, Нр 895—1, Нр 896—1, Нр 897—1, Нр 898—1, Нр 899—1, Нр 900—1, Нр 901—1, Нр 902—1, Нр 903—1, Нр 904—1, Нр 905—1, Нр 906—1, Нр 907—1, Нр 908—1, Нр 909—1, Нр 910—1, Нр 911—1, Нр 912—1, Нр 913—1, Нр 914—1, Нр 915—1, Нр 916—1, Нр 917—1, Нр 918—1, Нр 919—1, Нр 920—1, Нр 921—1, Нр 922—1, Нр 923—1, Нр 924—1, Нр 925—1, Нр 926—1, Нр 927—1, Нр 928—1, Нр 929—1, Нр 930—1, Нр 931—1, Нр 932—1, Нр 933—1, Нр 934—1, Нр 935—1, Нр 936—1, Нр 937—1, Нр 938—1, Нр 939—1, Нр 940—1, Нр 941—1, Нр 942—1, Нр 943—1, Нр 944—1, Нр 945—1, Нр 946—1, Нр 947—1, Нр 948—1, Нр 949—1, Нр 950—1, Нр 951—1, Нр 952—1, Нр 953—1, Нр 954—1, Нр 955—1, Нр 956—1, Нр 957—1, Нр 958—1, Нр 959—1, Нр 960—1, Нр 961—1, Нр 962—1, Нр 963—1, Нр 964—1, Нр 965—1, Нр 966—1, Нр 967—1, Нр 968—1, Нр 969—1, Нр 970—1, Нр 971—1, Нр 972—1, Нр 973—1, Нр 974—1, Нр 975—1, Нр 976—1, Нр 977—1, Нр 978—1, Нр 979—1, Нр 980—1, Нр 981—1, Нр 982—1, Нр 983—1, Нр 984—1, Нр 985—1, Нр 986—1, Нр 987—1, Нр 988—1, Нр 989—1, Нр 990—1, Нр 991—1, Нр 992—1, Нр 993—1, Нр 994—1, Нр 995—1, Нр 996—1, Нр 997—1, Нр 998—1, Нр 999—1, Нр 1000—1, Нр 1001—1, Нр 1002—1, Нр 1003—1, Нр 1004—1, Нр 1005—1, Нр 1006—1, Нр 1007—1, Нр 1008—1, Нр 1009—1, Нр 1010—1, Нр 1011—1, Нр 1012—1, Нр 1013—1, Нр 1014—1, Нр 1015—1, Нр 1016—1, Нр 1017—1, Нр 1018—1, Нр 1019—1, Нр 1020—1, Нр 1021—1, Нр 1022—1, Нр 1023—1, Нр 1024—1, Нр 1025—1, Нр 1026—1, Нр 1027—1, Нр 1028—1, Нр 1029—1, Нр 1030—1, Нр 1031—1, Нр 1032—1, Нр 1033—1, Нр 1034—1, Нр 1035—1, Нр 1036—1, Нр 1037—1, Нр 1038—1, Нр 1039—1, Нр 1040—1, Нр 1041—1, Нр 1042—1, Нр 1043—1, Нр 1044—1, Нр 1045—1, Нр 1046—1, Нр 1047—1, Нр 1048—1, Нр 1049—1, Нр 1050—1, Нр 1051—1, Нр 1052—1, Нр 1053—1, Нр 1054—1, Нр 1055—1, Нр 1056—1, Нр 1057—1, Нр 1058—1, Нр 1059—1, Нр 1060—1, Нр 1061—1, Нр 1062—1, Нр 1063—1, Нр 1064—1, Нр 1065—1, Нр 1066—1, Нр 1067—1, Нр 1068—1, Нр 1069—1, Нр 1070—1, Нр 1071—1, Нр 1072—1, Нр 1073—1, Нр 1074—1, Нр 1075—1, Нр 1076—1, Нр 1077—1, Нр 1078—1, Нр 1079—1, Нр 1080—1, Нр 1081—1, Нр 1082—1, Нр 1083—1, Нр 1084—1, Нр 1085—1, Нр 1086—1, Нр 1087—1, Нр 1088—1, Нр 1089—1, Нр 1090—1, Нр 1091—1, Нр 1092—1, Нр 1093—1, Нр 1094—1, Нр 1095—1, Нр 1096—1, Нр 1097—1, Нр 1098—1, Нр 1099—1, Нр 1100—1, Нр 1101—1, Нр 1102—1, Нр 1103—1, Нр 1104—1, Нр 1105—1, Нр 1106—1, Нр 1107—1, Нр 1108—1, Нр 1109—1, Нр 1110—1, Нр 1111—1, Нр 1112—1, Нр 1113—1, Нр 1114—1, Нр 1115—1, Нр 1116—1, Нр 1117—1, Нр 1118—1, Нр 1119—1, Нр 1120—1, Нр 1121—1, Нр 1122—1, Нр 1123—1, Нр 1124—1, Нр 1125—1, Нр 1126—1, Нр 1127—1, Нр 1128—1, Нр 1129—1, Нр 1130—1, Нр 1131—1, Нр 1132—1, Нр 1133—1, Нр 1134—1, Нр 1135—1, Нр 1136—1, Нр 1137—1, Нр 1138—1, Нр 1139—1, Нр 1140—1, Нр 1141—1, Нр 1142—1, Нр 1143—1, Нр 1144—1, Нр 1145—1, Нр 1146—1, Нр 1147—1, Нр 1148—1, Нр 1149—1, Нр 1150—1, Нр 1151—1, Нр 1152—1, Нр 1153—1, Нр 1154—1, Нр 1155—1, Нр 1156—1, Нр 1157—1, Нр 1158—1, Нр 1159—1, Нр 1160—1, Нр 1161—1, Нр 1162—1, Нр 1163—1, Нр 1164—1, Нр 1165—1, Нр 1166—1, Нр 1167—1, Нр 1168—1, Нр 1169—1, Нр 1170—1, Нр 1171—1, Нр 1172—1, Нр 1173—1, Нр 1174—1, Нр 1175—1, Нр 1176—1, Нр 1177—1, Нр 1178—1, Нр 1179—1, Нр 1180—1, Нр 1181—1, Нр 1182—1, Нр 11

У літературі наведені дані про те, що відносно стабільний розподіл фенотипів гаптоглобіну Нр 1—1, Нр 2—1, Нр 2—2 в популяції змінюється при патології, обумовленій порушенням систем імунного гомеостазу [7, 12, 34]. Тому нас цікавило встановити, як часто трапляються окремі фенотипи гаптоглобіну у хворих на алергічні захворювання порівняно з контрольною групою осіб з допомогою методу електрофорезу в поліакриламідному гелі з виявленням смуг бензидиновим реактивом [11].

Дослідження функціональної здатності лімфоцитів провадили з допомогою реакції бласттрансформації лімфоцитів під впливом фітогемаглютиніну (ФГА) [5, 18], що відображає функцію Т-системи, або точніше її Т₂-субпопуляції [10]. Використовували ФГА фірми Difco.

Результати досліджень

Проведені нами дослідження дозволили виявити деякі особливості гуморального та клітинного імунітету у хворих на алергію.

В табл. 1 наведено результати визначення у хворих на поліноз та бронхіальну астму кількості *IgG*, *A*, *M*, *E* в сироватці крові та реакції бластної трансформації лімфоцитів під впливом ФГА.

Таблиця 1

Вміст імуноглобулінів (*G*, *A*, *M*, *E*) у сироватці крові та бласттрансформація лімфоцитів у хворих на алергію

Нозологічна форма	Кількість обстежених	Вміст, мг/мл			Кількість обстежених	Вміст <i>IgE</i> , од/мл	Кількість обстежених	Реакція бласттрансформації лімфоцитів
		<i>IgG</i>	<i>IgA</i>	<i>IgM</i>				
Поліноз								
ремісія	37	13,8±0,6 <i>p</i> >0,05	1,52±0,2 <i>p</i> <0,05	1,48±0,2 <i>p</i> >0,05	17	706±68 <i>p</i> >0,05	37	74,8±2,2 <i>p</i> >0,05
загострення	21	18,8±0,8 <i>p</i> >0,05	1,86±0,2 <i>p</i> <0,05	1,44±0,1 <i>p</i> >0,05	12	1006±104 <i>p</i> <0,01	22	79,4±3,8 <i>p</i> >0,05
Бронхіальна астма								
атопічна	18	14,4±0,6 <i>p</i> >0,05	1,8±0,3 <i>p</i> >0,05	1,3±0,2 <i>p</i> >0,05	10	787±60 <i>p</i> <0,05	16	69,2±4,4 <i>p</i> >0,05
інфекційно-алергічна	48	18,2±1,0 <i>p</i> >0,05	2,6±0,3 <i>p</i> >0,05	1,6±0,2 <i>p</i> >0,05	23	386±45 <i>p</i> >0,05	32	67,0±3,5 <i>p</i> >0,05
Контроль	22	16,0±0,8	2,3±0,3	1,3±0,2		531±60	14	74,5±6,1

Як видно з наведеної таблиці, кількість *IgA* нижча у хворих на поліноз та атопічну бронхіальну астму не тільки в період загострення, але й під час клінічної ремісії захворювання.

В тих же групах хворих під час ремісії рівень *IgE* в сироватці був вищий, ніж серед здорових осіб, і ще більше зростав під час загострення хвороби.

Рівень *IgG* і *IgM* не відрізнявся у хворих та здорових осіб.

Клінічне обстеження виявило, що у хворих із зниженим рівнем *IgA* захворювання протікало більш тяжко і менше піддавалося терапії. В цей же час ми не спостерігали чіткої кореляції між вмістом *IgE* та інтенсивністю клінічної симптоматики, а також співвідношенням окремих класів імуноглобулінів та важкістю захворювання.

Як видно з табл. 1, не було виявлено достовірної різниці в результатах реакції бластної трансформації лімфоцитів у хворих та здорових осіб.

У табл. 2 наведено результати визначення фенотипів гаптоглобіну у обстежених нами хворих та здорових осіб, які свідчать про те, що фено-

тип гаптоглобіну Нр 1—1 частіше трапляється серед осіб з atopічною природою захворювання, ніж у контрольній групі та у хворих на інфекційно-алергічну форму бронхіальної астми.

Обговорення результатів досліджень

Як видно з наведених даних, вміст *Ig E* в сироватці крові хворих на поліноз та atopічну бронхіальну астму вищий, ніж серед здорових осіб не тільки під час загострення, але й у період ремісії захворювання. Ці результати збігаються з даними інших авторів, які розглядають гіперпродукцію реактивів, як найбільш характерну ознаку алергічної реакції негайного типу [20, 21, 33]. На підставі вивчення рівня *Ig E* в родинах, члени яких страждали від алергічних хвороб, показано, що схильність до підвищеного синтезу *Ig E* і розвиток алергічної реакції негайного типу — це одна й та ж генетично детермінована ознака [32]. Як і для інших класів, синтез *Ig E* контролюється двома генетичними системами, одна з яких відповідає за розпізнавання антигену і зв'язана з Н-2 локусом системи гістосумісності у мишей [24], або відповідної системи НL-A у людей [29, 36]. Цей зв'язок обумовлений тим, що з локусом гістосумісності зчеплений ген імунної відповіді (*Ir*-ген), який контролює імунну відповідь на синтетичні поліпептиди та пилкові алергени [14, 30]. З іншого боку, зараз дискутується положення, що з локусом гістосумісності вчеплений локус Нр-1 гаптоглобіну [15, 16] і тому спостерігається зв'язок між фенотипом Нр 1—1 гаптоглобіну і певними видами патології. Ми вважаємо, що згідно з цими фактами можна пояснити одержані нами результати, що у людей, хворих на поліноз і atopічну форму бронхіальної астми, фенотип Нр 1—1 трапляється частіше, ніж серед здорових осіб.

Таблиця 2

Розподіл фенотипів гаптоглобіну серед хворих на алергози

Нозологічна форма	Кількість обслідуваних	Фенотип Нр 1—1, в %	Фенотип Нр 2—1, в %	Фенотип Нр 2—2, в %
Поліноз	37	22,2	41,6	36,2
Бронхіальна астма				
atopічна	19	21,1	47,3	31,6
інфекційно-алергічна	69	11,6	42,3	46,3
змішана	40	15,0	45,0	40,0
Контроль	64	12,5	45,3	42,2

Наші дослідження в поєднанні з даними літератури дають можливість для уявлення про гіперпродукцію *Ig E*, як про фактор, що формує схильність до алергії. Однак гіперпродукція реактивів при алергічних захворюваннях — не ізольований процес, а найбільш характерний прояв загальної дисімуноглобулінемії, яка може мати первинний або вторинний характер. Це залежить від того, чи маємо ми справу з індивідуальними особливостями імунологічного стану, які можуть привести до розвитку захворювання, чи з перебудовою реактивності організму, що супроводжує хворобу або її ускладнення.

Згідно з наведеними даними, вміст *Ig A* був знижений серед хворих на поліноз та atopічну форму бронхіальної астми. Поширення дефіциту *Ig A* в популяції становить 0,1—0,2% [31, 41] і, як видно, значно зростає серед хворих на алергози не тільки під час клінічного загострення,

але й ремісії. *Ig A* секретних оболонок і відіграє в генними факторами [37]. через слизові оболонки в ному, неповноцінність регуляторної системи, що і в яких показано, що незалежною *Ig E* системою є однією процесу. Оскільки дефіцит формування систем імунітету дітей з цією патологією захворювань респіраторних.

Як виходить з наведених лімфоцитів при стимуляції захворювання і під час загострення.

Однією з особливостей є реднього пригнічення *T* [23], коли у хворого на гіперпродукцію *Ig E* на дення антилімфоцитарних частечок також при деякій поплазії чи аплазії *T*. Можливо, у зв'язку з цим у дітей з порушенням *T* (*phaticus*), за деякими даними. У цьому ж зв'язку, маючи тиорганних антитіл у зв'язку з сучасними уявленнями про гомеостатичний зв'язок між *T* системою лімфоцитів і спериментального та клінічного.

Наведені в цій статті дані про алергічних реакційності алергічних процесів у хворого має. У першу чергу це стосується впливу до алергічної дії на істотний вплив на обумовити особливості.

1. У хворих на поліноз спостерігаються зміни в сироватці крові. Вміст *Ig A* найбільше зростає в групі хворих спостереження, беруть патогенетичні у вмісті *Ig G* та *Ig M* ФГА лімфоцитів у хворих.

2. Відзначено перевагу atopічну форму бронхіальної астми трапляється у цій групі.

але й ремісії. *Ig A* секретується елементами лімфоїдної тканини слизових оболонок і відіграє важливу захисну роль під час контакту з екзогенними факторами [37]. Показано, що здатність алергену проникати через слизові оболонки важлива для прояву сенсibilізації і, таким чином, неповноцінність регуляції синтезу або секреції *Ig A* може сприяти стимуляції системи, що продукує *Ig E*. Про це свідчать праці [17, 39], в яких показано, що незрілість *Ig A* системи у дітей поряд з ефективною *Ig E* системою є однією з головних причин розвитку алергічного процесу. Оскільки дефіцит *Ig A* часто має перехідний характер в міру формування систем імунного гомеостазу, запропоновано [40] виявляти дітей з цією патологією з метою профілактики алергічних та запальних захворювань респіраторного апарата та шлунково-кишкового тракту.

Як виходить з наведених даних, ми не виявили змін у бластогенезі лімфоцитів при стимуляції ФГА у хворих на алергію в період ремісії захворювання і під час загострення порівняно з контрольною групою осіб.

Однією з особливостей біосинтезу *Ig E* є його активація після попереднього пригнічення *T* системи лімфоцитів [8, 19]. Наведено випадок [23], коли у хворого на мієлолейкоз розвинулася алергічна реакція з гіперпродукцією *Ig E* на прийом поліміксину після опромінення та введення антилімфоцитарної сироватки. Підвищений рівень *Ig E* відзначається також при деяких імунodefіцитних хворобах, пов'язаних з гіпоплазією чи аплазією тимуса, зокрема при синдромі *Di George* [35, 42]. Можливо, у зв'язку з цим можна пояснити частоту алергічних проявів у дітей з порушенням тиміко-лімфатичного апарата (*status thymicolumphaticus*), за деякими даними до 28% випадків (*Glasser T.*, цит. за [2]). У цьому ж зв'язку, мабуть, можна розглядати більш частий вияв протиорганних антитіл у осіб з алергічною конституцією [38], оскільки згідно з сучасними уявленнями, розвиток аутоімунних реакцій перебуває під гомеостатичним контролем *T* системи [18]. Взаємовідношення між *T* системою лімфоцитів та продукцією *Ig E* потребує дальшого експериментального та клінічного вивчення.

Наведені в цій статті дані та їх обговорення стосуються переважно алергічних реакцій негайного типу, не вичерпуючи всієї різноманітності алергічних процесів. На сучасному рівні знань клінічна характеристика хворого має враховувати його імунологічну індивідуальність. У першу чергу це стосується дитячого віку, коли організм особливо чутливий до алергічної дії різних екзогенних факторів, які можуть спричинити істотний вплив на системи імунітету, що формуються, і тим самим обумовити особливості їх функціонування під час дальшого життя.

Висновки

1. У хворих на поліноз та бронхіальну астму atopічного генезу спостерігаються зміни в кількості імунoglobulinів окремих класів у сироватці крові. Вміст *Ig E* вищий у хворих на алергію, ніж у здорових осіб, найбільше зростання визначається під час загострення хвороби. У тій же групі хворих спостерігається зменшений рівень *Ig A*. Ці зміни вірогідно, беруть патогенетичну участь у розвитку хвороби. Не виявлено різниці у вмісті *Ig G* та *Ig M* в сироватці крові та в проценті стимульованих ФГА лімфоцитів у хворих на алергію та здорових осіб.

2. Відзначено перерозподіл фенотипів гаптоглобіну серед хворих на atopічну форму бронхіальної астми та поліноз — фенотип *Hr 1—1* трапляється у цій групі частіше, ніж серед здорових осіб.

Література

1. Адо А. Л. Общая аллергия. М., «Медицина», 1970. 543 с.
2. Аллергические заболевания у детей. М., «Медицина», 1971. 432 с.
3. Богомолец А. А. Введение в учение о конституциях и диатезах. Избранные труды. Т. 2. К., 1958, с. 223—331.
4. Богомолец А. А. Сто вопросов по проблеме аллергии в современной патологии и клинике. Избр. труды. Т. 3. К., 1958, с. 163—173.
5. Булатов П. К. Бронхиальная астма. Л., «Медицина», 1964. 336 с.
6. Брауде И. И., Гольдман И. Л. Иммунологические аспекты изучения трансформации малых лимфоцитов *in vitro*.—Вестн. АМН СССР, 1968, № 4, с. 65—74.
7. Добротина Н. А. Распределение генетических типов гаптоглобина у больных некоторыми аллергиями.—Сов. медицина, 1973, № 12, с. 75—79.
8. Кульберг А. Я. Иммуноглобулины как биологические регуляторы. М., «Медицина», 1975. 199 с.
9. Лернер И. П., Брусиловский Е. С. Аллергические эозинофильные заболевания. К., 1961. 275 с.
10. Петров Р. В., Чередеев А. Н. Т и В-лимфоциты. Успехи соврем. биол., 1974, 77, № 1, с. 90—105.
11. Филиппов И. К. Изучение корреляции генетических маркеров крови с заболеваниями у людей. Автореф. канд. дис. М., 1974. 24 с.
12. Старостин Н. Н. Определение группы гаптоглобина диск электрофорезом в полиакриламидном геле.—Суд. мед. экспертиза, 1974, 17, № 3, с. 21—22.
13. Allison A. C., Denman A. M., Barnes R. D. Cooperating and controlling function of thymus-derived lymphocytes in relation to autoimmunity.—Lancet, 1971, 1, N 7716, p. 135—140.
14. Benaceraff B., McDevitt H. O. Histocompatibility-linked immune response genes.—Science, 1972, 175, N 4019, p. 273—279.
15. Bias N. B. et al. No linkage between HL-A and haptoglobin loci.—Amer. J. Hum. Genet., 1971, 24, N 3, p. 167—172.
16. Bodmer W. F., Bodmer J. G., Coucell A. Some further data on the joint segregation of HL-A and haptoglobin.—Amer. J. Hum. Genet., 1971, 21, N 3, p. 167—172.
17. Collins W. C., Chin A. W., Varga E. A. The relationship of atopic diseases and immunoglobulin levels with special reference to selective IgA deficiency.—Clin. Allergy, 1971, 1, p. 381—382.
18. Florentin J., Kiger N. Mise en evidence de deux sous-populations on lymphocytes thymo-dependents selon une reactivite a la phytohemagglutinine.—Ann. Inst. Pasteur, 1972, 121, N 1, p. 135—144.
19. Grove D. I. et al. Humoral and cellular immunity and asthma.—J. Allergy and Clin. Immunol., 1975, 55, N 3, p. 152—163.
20. Halpern G. M. Clinical significance of serum Ig E determination.—Ann. Allergy, 1974, 33, N 2, p. 67—71.
21. Hohansson S. G. O. Ig E and allergic diseases.—Proc. Roy. Soc. Med., 1969, 62, N 9, p. 975—976.
22. Johansson S. G. O., Bennich H., Wide L. A new class of immunoglobulin in human serum.—Immunology, 1968, 14, N 2, p. 265—268.
23. Lakin J. D., Grace W. R., Sell K. W. Ig E mediated hypersensitivity to polymyxin B associated with T-cell suppression.—J. Allergy and Clin. Immunol., 1975, 52, N 2, p. 103.
24. Levine B. B., Vas N. M. Effect of combinations of inbred strains, antigen and antigen dose on immune responsiveness and reagin production in the mouse.—Int. Arch. Allergy and Appl. Immunol., 1970, 39, N 2—3, p. 156—171.
25. Levine B. B. Genetic aspects of atopic allergy and reagin production.—Clin. Allergy, 1973, Suppl. Dec., p. 539—558.
26. Lubs M. L. Empiric risk for genetic counseling in families with allergy.—J. Pediatr., 1972, 80, N 1, p. 26—31.
27. Lubs M. L. Allergy in 7000 twin pairs.—Acta Allergol., 1971, 26, N 4, p. 249—285.
28. Mancini G., Carbonare A. O., Haremans J. H. Immunological quantitation of antigens by single radial diffusion.—Immunochemistry, 1965, 2, N 3, 235—240.
29. Marsh D. D., Bias W. B., Hsu H. S. Association HL-A7 cross-reacting group with a specific reaginic antibody response in allergic man.—Science, 1973, № 179, p. 691—693.
30. McDevitt H. O., Chinith A. Genetic control of antibody response: relationship between immune response and histocompatibility (H-2) type.—Science, 1969, 163, N 3887, p. 1207—1208.
31. Nell P. A., Ammann A. J., Hong R. Familial selective IgA deficiency.—J. Pediatr., 49, N 1, p. 71—79.
32. Oprea W. H., Krause H., Stockberg P. Genetic aspects of serum Ig E levels in atopic families.—Acta Allergol., 1972, 27, N 2, p. 247—256.

33. Patterson R. The role of im N 8, p. 521—525.
34. Peacock A. Serum haptoglob logical significance.—J. Na
35. Polmar S. H., Waldmann T. hol., 1972, 69, N 3, p. 499—51
36. Rollins J. W., Flickinger R. A haplotypes.—Science, 1972
37. Salvaggio J., Kaufman H., Le individuals to aerosolised d
38. Serafini U. Organ specific patients.—Lancet, 1965, 11, 1
39. Soothill J. H., Steward M. cy.—Int. Arch. Allergy, 1973
40. Soothill J. H. Immunodeficie 519.
41. Stiles D. P., Ishizaka K., Fl globulinemia and selective I 397.
42. Waldmann T. A., Polmar S ses.—J. Immunol., 1972, 109,

Відділ алергології
Інституту проблем онкології А

I. P. Lerner

SOME PECULI

The content of IgG, A, I formation under the effect of with pollinosis and bronchial atopic genes have an increas phenotypes. On the basis of literature the role of certain f and secretion of certain classes the role of lymphocytes T sys te type.

Department of Allergology, In of Oncology Problems, Academ Sciences, Ukrainian SSR

33. *Patterson R.* The role of immunoglobulin E in allergy.— *J. Chron. Diseases*, 1971, 23, N 8, p. 521—525.
34. *Peacock A.* Serum haptoglobine type leukaemia an association with possible ethiological significance.— *J. Nat. Canc. Inst.*, 1966, 36, N 4, p. 631—636.
35. *Polmar S. H., Waldmann T. A., Terry W. D.* Ig E in immunodeficiency. *Amer. J. Pathol.*, 1972, 69, N 3, p. 499—512.
36. *Rollins J. W., Flickinger R. A.* Ragweed hay fever genetic control and linkage to HL-A haplotypes.— *Science*, 1972, 178, N 4066, p. 1201—1203.
37. *Salvagio J., Kaufman H., Leskowitz S.* Immunological responses of atopic and normal individuals to aerosolised dextran.— *J. Allergy*, 1966, N 38, p. 31—38.
38. *Serafini U.* Organ specific autoantibodies in reagin-containing sera from allergic patients.— *Lancet*, 1965, 11, N 7392, p. 821—823.
39. *Soothill J. H., Steward M. W.* The relationship of allergic diseases to immunodeficiency.— *Int. Arch. Allergy*, 1973, 45, N 1—2, p. 210—213.
40. *Soothill J. H.* Immunodeficiency and allergy.— *Clin. Allergy*, 1974, N 3, Suppl., p. 511—519.
41. *Stiles D. P., Ishizaka K., Fudenberg H. H.* Serum Ig E concentrations in hypohammaglobulinemia and selective Ig A deficiency.— *Clin. Exp. Immunol.*, 1972, N 10, p. 391—397.
42. *Waldmann T. A., Polmar S. H.* Immunoglobulin E in immunologic deficiency diseases.— *J. Immunol.*, 1972, 109, N 2, p. 304—309.

Відділ алергології
Інституту проблем онкології АН УРСР

Надійшла до редакції
10.VI 1976 p.

I. P. Lerner, S. I. Jalkut, I. A. Petrovskaja

SOME PECULIARITIES UNDER ALLERGIC DISEASES

Summary

The content of IgG, A, M, E in blood serum, reaction of lymphocyte blast-transformation under the effect of PGA, haptoglobin phenotypes were determined in patients with pollinosis and bronchial asthma. Patients with pollinosis and bronchial asthma of atopic geneses have an increased IgE level, decreased IgA and redistributed haptoglobin phenotypes. On the basis of comparing the obtained results with the data available in literature the role of certain factors of immunity is discussed: disturbance of synthesis and secretion of certain classes of immunoglobulins and change in the ratio between them; the role of lymphocytes T system in development of allergic responses of the immediate type.

Department of Allergology, Institute
of Oncology Problems, Academy of
Sciences, Ukrainian SSR