

Ельчиц

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ
СИСТЕМ ОРГАНИЗМА

ологический механизм формирования распознавание «своего» и чужих тел и веществ, несущих информацию [4, 18, 19, 34]. Реакций в организме осуществляющих и самоконтролирующих дованных нейро-эндокринной альной связи этих систем мощный мозг — первичные или ируют вещества с гормональ- безмикробных животных не уровня иммуноглобулинов циональной активности щито- с врожденным отсутствием ых мышей всегда обнаружи- иза, продуцирующих сомато- о созревания, сохранение ре- оидизм, изменение содержа- , 26, 38, 72, 76, 78, 85]. Ряд нсплантации тимуса. Пассив- иципентов иммунокомпетент- показателей, зависящих от в нейро-эндокринной системе унной компетентности орга-

цируемых центральными ор- во примеров гормональных , 11, 29, 61, 81].

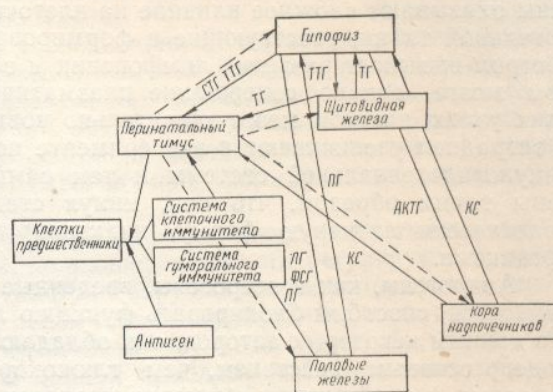
ого влияния гормонов разви- тимуса, его функцию, на диф- формирующих клеточно-опо- итета.

ракты убедительно показали, ью для ряда гормонов и, в ортикостероидов (КС). Лим- к образований лимфоидной ьянные биологические реак- и животных при повышении крови и гиперплазию коры в 1937 г. Г. Селье. Твердо ма (именно за счет глюко- кций в организме угнетается

Степень и характер влияния кортикостероидов на систему иммунитета зависит, с одной стороны, от вида животного, способа введения, химического строения, дозы и длительности применения гормона [10, 45, 48, 49], с другой — от структуры и функции самих лимфоцитов [9, 40]. Одни лимфоциты (В-клетки) пролиферируют до плазмочитов, продуцирующих антитела, другие (Т-клетки) — формируют клеточные реакции иммунитета. Описаны различные субпопуляции этих двух видов

Схема возможного функционального взаимодействия эндокринной и иммунной систем в онтогенезе.

СТГ — соматотропный гормон, ТТГ — тиреотропный гормон, АКТГ — адренокортикотропный гормон, ЛГ — лютеинизирующий гормон, ФСГ — фолликулостимулирующий гормон, ТГ — тиреоидные гормоны, КС — кортикостероиды, ПГ — половые гормоны, штриховые линии — предположительное влияние гормонов тимуса.



клеток, а также сложные взаимоотношения между ними при развитии иммунного ответа. Сформировалось представление о циркулирующем пуле лимфоцитов, заселяющих присущие отдельным их субпопуляциям зоны в периферических образованиях лимфоидной системы [18, 46, 53, 86, 93].

Различная чувствительность лимфоидной ткани к тому или иному типу гормонального влияния в значительной степени зависит от стадии созревания, принадлежности к определенной клеточной линии, местонахождения в организме и др. Сказанное позволяет по-новому оценить физиологическое значение устойчивости или чувствительности лимфоидных клеток к КС. Кортизонрезистентные тимоциты не являются единственными иммунокомпетентными клетками тимуса. Для формирования полноценного иммунного ответа необходимо участие как кортизонрезистентных, так и кортизончувствительных клеток. Имеются основания полагать, что в этом процессе кортизончувствительные клетки выполняют преимущественно регуляторную роль [5, 16, 17, 45].

До последнего времени считалось, что лимфоцитопения при гиперкортицизме является результатом их деструкции в крови и уменьшения поступления в циркуляцию вследствие значительного разрушения в лимфоидных органах [6, 10, 44, 51]. Описаны лимфоцитолит, пикноз ядер и кариорексис, которые развивались через несколько часов после однократного введения глюкокортикоидов, причем наибольшие изменения наблюдались в тимусе, герминальных центрах селезенки и лимфатических узлов, то-есть, в тимус-зависимых зонах этих образований [57, 63, 82]. Исследования последних лет показали, что уменьшение числа лимфоцитов в кровотоке при гиперкортицизме в значительной степени обусловлено перераспределением их в органах и тканях. Причем КС могут влиять как непосредственно на мембрану лимфоидных клеток, препятствуя их миграции и способствуя прилипанию к стенке сосудов [41, 58], так и на проницаемость стенок сосудов для лимфоцитов. Большие дозы КС обладают выраженным тормозящим действием не только на эффекторную функцию клетки [68, 88], но могут

также угнетать миграцию стволовых клеток из костного мозга [17, 22, 25].

Вопросы влияния других гормонов на иммунную систему изучены в значительно меньшей степени. Известно, что введение экзогенных половых гормонов (хорионического гонадотропина, эстрогенов, тестостерона) угнетает развитие гуморальных и клеточно-опосредованных иммунных реакций [2, 22, 23, 30, 36, 54, 55, 60, 62, 74, 75, 84]. Эстрогены оказывают сложное влияние на клеточные системы крови и соединительной ткани, участвующие в формировании иммунного ответа. Синэстрол вызывает развитие лимфопении и эозинопении в крови и костном мозге, однако содержание плазматических клеток в лимфатических узлах, костном мозге значительно повышается [31]; стильбэстрол и эстрадиол увеличивают в эксперименте поглотительную функцию ретикулоэндотелиальной системы и тем самым перераспределяют антигены таким образом, что они, минуя стадию превращения в иммунологически активную форму, инактивируются и элиминируются из организма.

Андрогены, как и эстрогены, введенные в организм в больших количествах, способны блокировать функцию лимфоидной ткани [80, 94]. По данным некоторых авторов, они обладают более выраженным иммунодепрессивным действием, чем глюкокортикоиды [14]. Кастрация взрослых мышей-самцов вызывает увеличение веса тимуса и лимфатических узлов, увеличение абсолютного количества лимфоцитов, усиление гуморального ответа [42]. Кастрация в сочетании с тимэктомией таким эффектом не обладает.

Относительно мало известно о влиянии на иммунную систему хорионического гонадотропина (ХГ). Под влиянием ХГ уменьшается продукция антител [94], возникает гипоплазия тимуса и селезенки [75], ингибируется реакция бластной трансформации лимфоцитов, вызванная фитогемагглютинином (ФГА) или другими митогенными стимуляторами [54, 55, 56]. Вместе с тем, полученные факты требуют дополнительной проверки, так как влияние ХГ на систему иммунитета может быть обусловлено присутствием белковых примесей вследствие недостаточной высокой очистки препарата [33, 67, 73]. Хорионический гонадотропин, вероятно, обладает способностью экранировать активные центры иммуноглобулинов, снижая гемолитическую и гемагглютинирующую активность сыворотки крови человека или иммунизированных животных [24].

Гонадотропины и половые гормоны, по-видимому, составляют единую, не менее важную по значимости, чем АКТГ и КС, систему эндокринных регуляторов иммунологической реактивности. Важны вопросы физико-химического и биологического взаимоотношений гонадотропинов, эстрогенов и прогестерона с белками сыворотки крови, в частности, с иммуноглобулинами. В результате взаимодействия могут образовываться биологически активные комплексы с новыми физиологическими свойствами.

Гормональная регуляция состояния системы иммунитета может осуществляться путем влияния на синтез белка, функции гена, клеточную репликацию и состояние мембран клеток. Все они имеют значение для физиологических процессов и принимают участие в функционировании иммунной системы. Биохимическую основу влияния стероидных гормонов на структуру и функцию лимфоидных клеток составляет их действие на различные стороны обмена. Наиболее изученным механизмом влияния стероидных гормонов на клетки лимфоидной системы является редукция синтеза белка в лимфоидных тканях [54, 71].

Одним из возможных пептидных клеток являются нуклеотидов — аденозин монофосфата (цГМФ) жили, с одной стороны, клических нуклеотидов, а с другой — изменен [11, 12, 31, 62] и влияющий на иммунный ответ [29, 39].

До настоящего времени в иммунном ответе организм после блокады представляет изучение системы на функциональное определение гормонального ответа.

Ряд работ последних лет как области головного мозга, так и многих вегетативных отделов, деленных зон гипоталамуса, влияния на процессы [89]. Однако многие из них, спорными или неясными.

При изучении взаимоотношений, естественно, во взаимосвязи между ними. Одной из функций этих систем может быть выделяемых активированных лимфоцитов, индуцированных действия этих лимфоцитов, желез, или, что более важно, гипоталамус — гипоталамический, чувствительный к гипоталамическим, не реагирующим. Чрезмерное увеличение воздействия может привести до нежелательных последствий, благоприятных последствий, как хорошо известно, влияют на расщепление лимфоцитов, синтез лимфокинов, лимфоцитов, генами [92]. Вполне очевидно, что иммунный ответ связан с развитием лимфоидной ткани, к антигену, без нарушения деления клеток, выделениями о том, что аденозин монофосфат ведут к выраженному

Вероятно, кроме куренции, когда одно из более антигенов, силы иммунного ответа, денных одному животному. Очевидно, при этом клеток.

сток из костного мозга [17,

а иммунную систему изучены, что введение экзогенных прогормонов, эстрогенов, тестостерона, клеточно-опосредованных иммуностимуляторов [5, 60, 62, 74, 75, 84]. Эстрогены системы крови и соединительной ткани иммунного ответа. Сигналы эстрогенов в крови и костных клетках в лимфатической системе [31]; стильбэстрол выполняет функцию регулятора перераспределения антигенов превращения в иммунные клетки и элиминируются из

организм в больших количествах лимфоидной ткани [80, 94]. Более выраженным иммуностимулятором является ортестон [14]. Кастрация уменьшает вес тимуса и лимфатическую массу лимфоцитов, усиливает в сочетании с тимэктомией

на иммунную систему хорионический гонадотропин (ХГ) уменьшается пролиферация тимуса и селезенки [75], стимуляция лимфоцитов, вызванная митогенными стимуляторами, требует дополнительных факторов. Система иммунитета может быть стимулирована примесями вследствие недостатка гормонов [67, 73]. Хорионический гонадотропин экранирует активные компоненты и гемагглютинирующий агент или иммунизированных

видимому, составляют единую систему АКГ и КС, систему эндокринности. Важны вопросы взаимоотношений гонадотропного фактора, в частности, действия могут образовываться новыми физиологическими

системы иммунитета может быть функция гена, клеточная. Все они имеют значение в функционировании системы влияния стероидных гормонов клеток составляет их наиболее изученным механизмом лимфоидной системы является в тканях [54, 71].

Одним из возможных механизмов влияния гормонов на иммунокомпетентные клетки является их способность изменять обмен циклических нуклеотидов — аденозин-3',5'-монофосфата (цАМФ) и гуанозин-3',5'-монофосфата (цГМФ). Основаниями для такого предположения послужили, с одной стороны, данные о влиянии гормонов на активность циклических нуклеотидов в иммунокомпетентных клетках [30, 55, 60, 75], а с другой — изменения активности цАМФ, цГМФ при иммунизации [11, 12, 31, 62] и влияние экзогенных циклических нуклеотидов на иммунный ответ [29, 39, 79, 80, 90, 94].

До настоящего времени исследования по изучению участия гормонов в иммунном ответе основывались, как правило, на введении их в организм после блокады эндокринных желез. Еще больший интерес представляет изучение влияния эндогенных изменений в эндокринной системе на функциональное состояние системы иммунитета, а также определение гормональных сдвигов при формировании иммунного ответа.

Ряд работ последних лет посвящен изучению роли гипоталамуса как области головного мозга, являющейся высшим регулирующим центром многих вегетативных функций. Разрушение или раздражение определенных зон гипоталамуса оказывает стимулирующее или тормозящее влияние на процессы иммуногенеза [1, 3, 13, 16, 32, 52, 59, 65, 87, 89]. Однако многие вопросы данной проблемы остаются мало изученными, спорными или нерешенными.

При изучении взаимоотношения иммунной и эндокринной систем, естественно, возникает вопрос, какова предполагаемая природа связи между ними. Одним из механизмов функционального взаимодействия этих систем может быть образование медиаторов (лимфокинов), выделяемых активированными Т- и В-лимфоцитами в процессе пролиферации, индуцированной антигенами. Возможно, что мишенями для действия этих лимфокинов могут быть непосредственно эндокринные железы или, что более вероятно, это влияние осуществляется через ось гипоталамус — гипофиз. Неспецифические медиаторы, высвобождаемые сенсibilизированными лимфоцитами, могут активировать другие клетки, не реагирующие непосредственно на антигенный раздражитель. Чрезмерное увеличение массы лимфоидных клеток вследствие антигенного воздействия может повышать содержание растворимых медиаторов до нежелательных степеней. Контроль за развитием таких неблагоприятных последствий может осуществляться действием КС, которые, как хорошо известно, не только уменьшают массу лимфоидной ткани, влияют на распределение лимфоцитов в органах, но и тормозят синтез лимфокинов лимфоидными клетками, стимулированными антигенами [92]. Вполне возможно, наблюдаемое увеличение КС во время иммунного ответа связано с этой функцией подавления нежелательного развития лимфоидной ткани низкого сродства или без всякого сродства к антигену, без нарушения при этом необходимого клонального размножения клеток высокого сродства. Это хорошо согласуется с наблюдениями о том, что адреналэктомия и антигенное воздействие при этом ведут к выраженному увеличению массы селезенки у мышей [29, 64].

Вероятно, кроме клеток-супрессоров, в явлении антигенной конкуренции, когда одновременно (или чаще последовательно) вводят два и более антигена, участвуют механизмы гормональной регуляции силы иммунного ответа. Иммунный ответ на каждый из антигенов, введенных одному животному, меньше, чем при введении отдельным животным. Очевидно, при этом имеет место ингибирование «неродственных» клеток.

Еще мало известно о степени, с которой эндогенные изменения, возникающие в процессе формирования иммунного ответа, влияют на метаболизм и активность лимфоцитов, а следовательно, и на развитие самого иммунного ответа (эфферентный путь). Но уже имеющиеся в настоящее время данные представляются достаточными для создания гипотезы о путях осуществления гормонального контроля и регуляции формирования иммуноспецифичности, антигенной конкуренции, толерантности и др. [4, 27, 37].

Поскольку изменения уровня гормонов могут сопровождаться усилением или ослаблением иммунного ответа, возможно, что на возникновение толерантного состояния будут влиять нарушения эндокринного баланса в крови вследствие антигенной угрозы. Распознавание «своего» и «чужого», развитие толерантности к «своему» формируется в течение внутриутробного периода, когда с появлением максимального числа новых антигенов имеет место удивительное соответствие в кинетике и в характере развития иммунной и эндокринной систем. Исходом функционирования иммунно-нейро-эндокринной сети может быть ингибирование клеток, реагирующих на «свое». Возможно, что внутриутробная среда у млекопитающих чрезвычайно неблагоприятна для роста и развития тимуса (и для эквивалента бursy). Так, например, тимус 14-дневного иммунологически незрелого плода мыши способен обеспечить формирование иммунокомпетентности у взрослых мышей, тимэктомизированных в момент рождения [69]. Существует обратная зависимость между временем приобретения иммунокомпетентности и инволюции надпочечников у плода разных видов млекопитающих [35, 61].

С развитием организма постепенно формируется новая эндокринная и лимфоидная клеточная среда, которая после своего неонатального периода все в возрастающей степени способствует формированию иммунных реакций без признаков толерантности. Иммунологическая толерантность и проблемы ее формирования более полно изложены в работе Л. Н. Фонталина и Л. А. Певницкого [27].

Таким образом, в организме человека и животных существует тесная и, вместе с тем, чрезвычайно сложная взаимозависимость между развитием и функционированием эндокринной и иммунной систем. Изменение естественного соотношения гормонов приводит к развитию гормонального дисбаланса с появлением различных нарушений в системе иммунитета. Изучение этой проблемы приобретает большое значение при различных патологических процессах и состояниях, особенно при таких, как аутоиммунные, лимфопролиферативные заболевания, болезни крови и рак, открывая новые возможности на пути регуляции отдельных звеньев системы иммунитета с целью дальнейшего повышения эффективности лечения больных.

Список литературы

1. Адо А. Д., Гольштейн М. М. Являются ли задние отделы гипоталамуса «гипоталамическими центрами регуляции иммуногенеза»? — Физиол. журн. СССР, 1974, 60, № 4, с. 548—555.
2. Алферов А. Н., Гриневич Ю. А. Влияние эстрогенов на развитие реакции торможения миграции лейкоцитов крови *in vitro* при злокачественных новообразованиях. — Пробл. эндокринологии, 1979, 25, № 4, с. 31—34.
3. Балицкий К. П., Винницкий В. Б. Состояние показателей иммунологической реактивности у кроликов с трансплантированной карциномой Брауна — Пирс в условиях электростимуляции заднего отдела гипоталамуса. — В кн.: Факторы антиканцерогенеза. К., 1974, с. 9—10.
4. Брондз Б. Д., Рохлин О. В. Молекулярные и клеточные основы иммунологического распознавания. — М.: Наука, 1978. 336 с.

5. Валуева Т. К., Чеботарев В. Ф. Иммуногенез. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
6. Дильман В. М. Эндокринная регуляция. — В кн.: Вопросы иммунологии. М., 1973, с. 1—16.
7. Дьяченко С. С. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Вопросы иммунологии. М., 1973, с. 1—16.
8. Зак К. П. Роль гормонов в развитии иммунной системы. — Автореф. дис. ...
9. Зак К. П., Царенко В. И., Ницкая М. Л., Лукшина Л. П. Роль гормонов в развитии иммунной системы. — В кн.: Вопросы иммунологии. М., 1973, с. 1—16.
10. Зак К. П. Новые представления о гомеостазе. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
11. Здродовский П. Ф., Гурев В. П. Эндокринная регуляция. М.: Медицина, 1973, с. 1—16.
12. Здродовский П. Ф., Гурев В. П. Эндокринная регуляция. М.: Медицина, 1973, с. 1—16.
13. Зубицкий Ю. Н., Огурин В. И. Феномена иммунологической патологии. М.: Медицина, 1977, с. 18—19.
14. Козлов В. А., Цырлова Л. П. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
15. Копытовская Л. П. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
16. Корнева Е. А., Клименко В. П. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
17. Петров Р. В., Хаитов Р. П. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
18. Петров Р. В. Иммунология. М.: Медицина, 1978, с. 8—16.
19. Петров Р. В. Современная иммунология. М.: Медицина, 1978, с. 8—16.
20. Петров Р. В., Новикова В. П. Изучение природы гуморальной реакции. — Бюл. экск.
21. Сергеев П. В., Сейфуллин Р. В. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
22. Сперанский В. В., Мусатов В. В. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
23. Сперанский В. В. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
24. Сперанский В. В. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
25. Утешев Б. С., Бабичев В. П. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
26. Учитель И. Я., Хасман В. П. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
27. Фонталин Л. Н., Певницкий Л. А. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
28. Чеботарев В. Ф., Гриневич Ю. А. Влияние гормонов на развитие иммунной системы. — В кн.: Новое о гомеостазе. М., 1974, с. 322.
29. Чеботарев В. Ф. Эндокринная регуляция. — В кн.: Вопросы иммунологии. М., 1973, с. 1—16.
30. Шемеровская Т. Г. Экспериментальная иммунология. М.: Медицина, 1974, с. 17.

31. Юрина Н. А., Ремизова В. А., Слюсарчук В. П., Нечаев Ю. С. Влияние кортикостероидов и экстрогенов на клеточные системы крови и соединительной ткани, участвующие в иммунологических реакциях.— В кн.: Нейро-гуморальная и фармакологическая коррекция иммунных реакций в эксперименте и клинике. Л., 1975, с. 77.
32. Amkraut A., Solomon G. F. From symbolic stimulus to the pathophysiologic response: immune mechanisms.— J. Psych. Med., 1975, 5, p. 542—563.
33. Bean M. A., Salser J. S., Newman M., Stahl K., Balis M. E. Human chorionic gonadotropin: doubtful role as an inhibitor of cell-mediated immunity.— Cancer Immunol. and Immunother. 1977, 2, p. 85—90.
34. (Bernet F.) Бернет Ф. Клеточная иммунология (перевод с англ.). М.: Мир, 1971. 540 с.
35. Besedovsky H. O. Delay in skin allograft rejection in rats grafted with fetal adrenal glands.— Experientia, 1971, 27, p. 697—702.
36. Besedovsky H. O., Sorkin E. Thymus involvement in female sexual maturation.— Nature (Lond.), 1974, 249, p. 356—360.
37. Besedovsky H. O., Sorkin E. Network of immune—neuroendocrine interactions.— Clin. exp. Immunol., 1977, 27, p. 1—12.
38. Bianchi E., Pierpaoli W., Sorkin E. Cytological changes in the mouse anterior after neonatal thymectomy (a light and electromicroscopical study).— J. Endocr., 1971, 51, p. 1—9.
39. Bösing-Sneider R. Differential effects of cyclic AMP on the in vitro induction of antibody synthesis.— Nature, 1975, 256, p. 137—138.
40. Brand A., Gilmour D. G., Goldstein G. Lymphocyte differentiating hormone of bursa of fabricius.— Science, 1976, 193, 4250, p. 319—321.
41. Braun W., Ishizuka M. Cyclic AMP and immune responses. II. Phosphodiesterase inhibitors as potentiators of polynucleotide effects on antibody formation.— J. Immunol., 1971, 107, p. 1036—1042.
42. Castro J. E. Orchidectomy and the immune response. I. Effect of orchidectomy on lymphoid tissues of mice.— Proc. Roy. Soc., London, 1974, 185, p. 425—436.
43. Claman H. N. Corticosteroids and Lymphoid Cells.— New England J. Med., 1972, 8, p. 388—397.
44. Claman H. N. How corticosteroids work.— J. Allergy Clin Immunol., 1975, 55, p. 145—151.
45. Cohen P., Gershon R. K. The role of cortisone-sensitive thymocytes in DNA synthetic responses to antigen.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1975, p. 451—461.
46. Craddock C. S., Winnelstein A., Matsuyki Y., Lawrence J. S. The immune response to foreign red blood cells and the participation of shortlived lymphocytes.— J. Exp. Med., 1967, 125, p. 1149—1172.
47. Dougherty T. F. Effect of Hormones on Lymphatic Tissue.— Physiol. rev., 1952, 4, p. 379—401.
48. Dougherty T. F., Berliner M. L., Berliner D. L. Hormonal influence on lymphocyte differentiation from RES cells.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1960, 88, p. 78—82.
49. Dougherty T. F., Berliner M. L., Scheebeli G. L., Berliner D. L. Hormonal control of lymphatic structure and function.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1964, 113, p. 825—843.
50. Ducor P., Dietrich F. M. Characteristic features of immunosuppression by steroid and cytotoxic drugs.— Intern. Arch. Allergy Appl. Immunol., 1968, 34, p. 32—48.
51. Eisenstein A. Effects of adrenal cortical hormones on carbohydrate, protein and fat metabolism.— Amer. J. Clin. Nutr. 1973, 26, p. 1113—1120.
52. (Filipp G.) Филипп Г. Роль нервной системы в аллергических реакциях (перевод с англ.).— В кн.: Проблемы иммунологической реактивности и аллергии. М., 1971, с. 166—177.
53. Floersheim G. L. A comparative study of the effects of antitumour and immunosuppressive drugs on antibody forming and erythropoietic cells.— Clin. Exp. Immunol., 1970, 6, p. 861—870.
54. Han T. Immunosuppressive effect of human chorionic gonadotropin on cell-mediated immunity in vitro and in vivo.— Blood, 1974, 44, p. 921—924.
55. Han T. Inhibitory effect of human chorionic gonadotropin on lymphocyte blastogenic response to mitogen, antigen and allogeneic cells.— Clin. Exp. Immunol., 1974, 18, p. 529—535.
56. Han T. Human chorionic gonadotropin. Its inhibitory effect on cell-mediated immunity in vivo and in vitro.— Immunology, 1975, 29, p. 509—515.
57. Hoaldeen J. W. Cyclic nucleotides in lymphocyte function.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1975, 256, p. 352—364.
58. Ishizuka M., Braun W., Matsumoto T. Cyclic AMP and immune responses. I. Influence of poly A: and cAMP and antibody formation in vitro.— J. Immunol., 1971, 107, p. 1027—1035.
59. Jankovic B. D., Isakovic K. Neuro-endocrine correlates of immune response. I. Effects of brain lesions on antibody production, Arthus reactivity and delayed hypersensitivity in the rat.— Intern. Arch. Allergy, 1973, 45, p. 360—372.
60. Jones W., Kays M. Inverse effect of chorionic gonadotropin on the rate of gonadal growth in mice.— J. Reprod. Fert., 1973, 29, p. 1—10.
61. Jost A., Vigier B., Prepin M. A. Recent Progress in the study of the effects of gonadotropins.— J. Reprod. Fert., 1973, 29, p. 1—10.
62. Katani M., Nawa G., Fujimura T. Lymphoid regeneration in the rat after irradiation.— J. Reprod. Fert., 1974, 30, p. 1343—1345.
63. Kemp R. G., Dugneskoj A. Radiation and treatment.— J. Reprod. Fert., 1974, 30, p. 1343—1345.
64. Kieffer D. J., Ketehele M. Spleen weight in mice.— J. Reprod. Fert., 1974, 30, p. 1343—1345.
65. Konar D. B., Manchanda S. R. Effect of gonadotropin on the rate of red blood cell production in mice.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
66. Makinodan T., Santos G. Gonadotropin and the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
67. Mals R. F., Claverie N. T. Effect of gonadotropin on lymphocytes stimulated in vitro.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
68. Mednieks M. I., Danute J. Effect of cyclic AMP and a thymic extract on the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
69. Miller J. F. A. P., Osoba O. A. Competent cell.— Ciba Found. Symp., 1975, 249, p. 9—26.
70. Miller J. F. A. P. Immunology.— J. Reprod. Fert., 1975, 249, p. 9—26.
71. Miller J. F. A. P. T-cell differentiation.— J. Reprod. Fert., 1975, 249, p. 9—26.
72. Miyakawa M., Ukai M. A. Effect of gonadotropin on the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
73. Morse J. H. The effect of gonadotropin on the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
74. Pereira Luz N., Marques A. Thymus and lymphoid organs.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
75. Pereira Luz N., et al. Effect of gonadotropin on the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
76. Pierpaoli W., Fabris N. Gonadotropin and the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
77. Pierpaoli W., Sorkin E. Gonadal absence of the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
78. Pierpaoli W., Besedovsky H. O. Gonadotropin and the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
79. Plescia O. J., Yamamoto T. Gonadotropin and the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
80. (Policard A.) Поликард А. М., 1965. 210 с.
81. Ruben L. N., Vaughan J. Gonadotropin and the immune response in adult xenopus.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
82. Schutzler W., Freundt G. Cyclic AMP and allergic response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
83. Shortman K., Jackson J. Gonadotropin and the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
84. Slyivic V. S., Chark D. Distribution of sheep erythrocytes in the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
85. (Sorkin E., Pierpaoli W.) Соркин Е., Пьерпаоли В. Иммунологическому ответу на антиген и иммунопатологии.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
86. Sprent J. Circulating T cells.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
87. Stein M., Schiavi R. Gonadotropin and the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.
88. Ten H. S., Paetkau V. Gonadotropin and the immune response.— J. Reprod. Fert., 1970, 22, p. 189—196.

- Нечаев Ю. С. Влияние кортикостероидов и соединительной ткани, участие: Нейро-гуморальная и фармакологическая регуляция. Л., 1975, с. 77.
- stimulus to the pathophysiologic response. 5, 5, p. 542—563.
- Balis M. E. Human chorionic gonadotropin mediated immunity.—Cancer Immunol. (перевод с англ.). М.: Мир, 1971.
- on in rats grafted with fetal adrenal tissue in female sexual maturation.—Neuroendocrine interactions.—Clin. changes in the mouse anterior pituitary (scopical study).—J. Endocr., 1971, AMP on the in vitro induction of lymphocyte differentiating hormone of bursa of Fabricius. II. Phosphodiesterase effects on antibody formation.—J. Immunol. 1. Effect of orchidectomy on lymphocytes. 4, 185, p. 425—436.
- New England J. Med., 1972, 8, 3, 145—150.
- sensitive thymocytes in DNA synthesis. 75, p. 451—461.
- erence J. S. The immune response of shortlived lymphocytes.—J. Exp. Med. 113, 113—120.
- allergic reactions (перевод с англ.). М., 1971.
- ffects of antitumour and immunopotentiating cells.—Clin. Exp. Immunol. 19, 191—194.
- gonadotropin on cell-mediated immunity.—Clin. Exp. Immunol., 1974, 18, 1, 509—515.
- function.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1971, 107, 1, 107.
- ates of immune response. I. Effect of corticosteroids on delayed hypersensitivity. 5, p. 360—372.
60. Jones W., Kays M. Investigation of a possible immunosuppressive role for human chorionic gonadotropin in human pregnancy (перевод с англ.).—В кн.: Иммунология размножения. София, 1973, с. 665—669.
61. Jost A., Vigier B., Prepin J., Perchellet J. P. Studies on the differentiation in mammals.—Recent Progress in Hormone Research. Acad. Press, New York; London, 1973, 29, p. 1—10.
62. Katani M., Nawa G., Fujii H. Inhibition by testosterone of immune reactivity and lymphoid regeneration in irradiated and marrow reconstituted mice.—Experimentia, 1974, 30, p. 1343—1345.
63. Kemp R. G., Dugneskoy R. J. Lymphoid cell adenylate cyclase activity after x-irradiation and treatment.—J. Immunol., 1975, 144, p. 660—664.
64. Kieffer D. J., Ketehe M. M. Effects of adrenalectomy and antigenic stimulation on spleen weight in mice.—Transplantation, 1971, 11, p. 45—51.
65. Konar D. B., Manchenda S. K. Hypothalamic influence on the immune response of rats to sheep red blood cells.—Indian J. Physiol. Pharmacol., 1972, 16, p. 277—281.
66. Makinodan T., Santos G. W., Quinn H. P. Immunosuppressive drugs.—Pharmacol. Rev., 1970, 22, p. 189—196.
67. Mals R. F., Claverie N. The effect of preparations of human chorionic gonadotropin on lymphocytes stimulation and immune response.—Immunology, 1977, 33, N 3, p. 351—360.
68. Mednieks M. I., Danute J. S. In vitro regulation of the immune response by cyclic AMP and a thymic extract.—Immunol. Commun., 1975, 4, p. 99—110.
69. Miller J. F. A. P., Osoba D. The rôle of the thymus in the origin of immunologically competent cell.—Ciba Foundation Study Group N 16. London, 1963, p. 62—64.
70. Miller J. F. A. P. Immunological function of the thymus.—Lancet, 1975, p. 748—756.
71. Miller J. F. A. P. T-cell Regulation of Immune Responsiveness.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1975, 249, p. 9—26.
72. Miyakawa M., Ukai M. Adrenal gland functions in germfree animals.—Jap. J. Clin. Med., 1970, 28, p. 2179—2184.
73. Morse J. H. The effect of human chorionic gonadotropin and placental lactogen on thymocytes transformation in vitro.—Scand. J. Immunol., 1976, 5, N 6, p. 779—787.
74. Pereira Luz N., Marques M., Ayub A. C., Correa P. R. Effects of estradiol upon the thymus and lymphoid organs of immature female rats.—Am. J. Obstet. Gynec., 1969, 105, p. 525—528.
75. Pereira Luz N. et al. Effects of human chorionic gonadotropin upon the thymus and spleen of sprayed and intact rats.—Int. J. Gynaec. Obstet., 1972, 10, p. 157—160.
76. Pierpaoli W., Fabris N., Sorkin E. Developmental hormones and immunological maturation. Hormones and the immune response.—A. Churchill, London, 1970, p. 126—134.
77. Pierpaoli W., Sorkin E. Alterations of adrenal cortex and thyroid in mice with congenital absence of the thymus.—Nature: New-Biology, 1972, 238, p. 282—290.
78. Pierpaoli W., Besedovsky H. O. Role of the thymus in programming of neuroendocrine functions.—Clin. Exp. Immunol., 1975, 20, p. 323—328.
79. Plescia O. J., Yamamoto I., Shimamura T. Cyclic AMP and immune responses: changes in the splenic level of cyclic AMP during the response of mice to antigen.—Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1975, 72, p. 888—891.
80. (Policard A.) Поликар А. Физиология и патология лимфодной системы (перевод с франц.). М., 1965. 210 с.
81. Ruben L. N., Vaughan M. R. The effect of hydrocortisone on the sheep red cell response in adult xenopus laevis, the south African clawed toad.—J. Exp. Zool., 1974, 190, 229—235.
82. Schutzler W., Freundt G. P. The effect of glucocorticoids and catecholamines on cyclic AMP and allergic histamine release in guinea pig lung.—Intern. Arch. Allergy Appl. Immunol., 1975, 49, p. 209—212.
83. Shortman K., Jackson H. The differentiation of T-lymphocytes. I. Proliferation kinetics and Interrelationships of Subpopulations of Mouse Thymus Cells.—Cell Immunol., 1974, 12, p. 230—246.
84. Slyvic V. S., Chark D. W., Warr G. Effects of oestrogens and pregnancy on the distribution of sheep erythrocytes and antibody response in mice.—Clin. Exp. Immunol., 1975, 20, p. 179—186.
85. (Sorkin E., Pierpaoli W.) Соркин Э., Пьерпаоли В. Гормоны и способность к иммунологическому ответу (перевод с англ.).—В кн.: Современные проблемы иммунологии и иммунопатологии. Л., 1970, с. 51—59.
86. Sprent J. Circulating T and B lymphocytes of the mouse. I. Migratory properties.—Cell Immunol., 1973, 7, p. 10—39.
87. Stein M., Schiavi R., Luparello T. The hypothalamus and immune process.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1969, 164, p. 464—473.
88. Ten H. S., Paetkau V. Biphasic effect of cyclic AMP on an immune response.—Nature, 1974, 250, 505—507.

89. Thrasher S. C., Bernardis L. L., Cohen S. The immune response in hypothalamic—lesioned and hypophysectomized rats. Intern.—Arch. Allergy Appl. Immunol., 1971, 41, p. 813—820.
90. Uzonova A. Changes of cyclic AMP system during immunization.— Abstr. Commun. 9th Meet. Fed. Eur. Biochem. Soc. Budapest, 1974, p. 302—309.
91. Vought R. L., Browa R. A., Sibinovie K. H., Mc Deniel E. G. Effect of changing intestinal bacterial flora on thyroid function in the rat.— Horm. Metab. Res., 1972, 4, p. 43—51.
92. Wahl S. M., Altmann L. C., Rosenstreich D. L. Inhibition of in vitro lymphokine synthesis by glucocorticosteroids.— J. Immunol., 1975, 115, p. 476—480.
93. Woodruff J., Gesner B. M. Lymphocytes: circulation altered by trypsin.— Science, 1968, 161, p. 176—178.
94. Younger J. B., St. Pierre R. L., Zmijewski C. M. Effect of HCG on antibody production.— Amer. J. Obstet. Gynec., 1969, 105, p. 9—13.

Лаборатория клинической иммунологии
Киевского рентгено-радиологического
и онкологического института

Поступила в редакцию
16. I 1980 г.

УДК 616—056.3.001.6

Э. В

О ВОСПРОИЗ ГИПЕРЧУВСТВИ

При изучении патогенеза ботке методов десенсибилизации способы воспроизведения и от (ГЗТ) *in vivo*. Моделируют и ного происхождения предвари аллергической реакции при э гиперемии и отеку кожи и сли нов (ушных раковин, лап), в ные способы имеют, однако, р ные проявления ГЗТ в нелимф состояние сенсibilизации лим шими дозами БЦЖ, почти не в то время как клетки селезен ГЗТ нормальным мышам. Крс бенно в покровных тканях, зави ных свойств аллергена, исход некоторых других неспецифиче

Чтобы уменьшить неспеци ние годы вместо микроорганиз ния ГЗТ используют чужерод (мыши, крысы) вводят 10⁶—1 ЭБ) инъецируют через 4 сут (ную) лапу вводят физиологич по разнице в массе ампутиров ной в процентах по отношению свидетельствуют литературные шает массу контрольных, что В то же время из приведенны цируют весьма слабо выраже вследствие возможных субъек Так как разрешающая доза ч изменение массы конечности з является правомочность испо

Нами разработан более вместо эритроцитов в качеств показали эксперименты, прове кой сенсibilизирующей актив рованных лимфоцитов сосреде печить адекватность и повысе цесса, интенсивность его опред фоузлов опытной и контрольн лап сенсibilизированных жне го антигена (убитых прогреван