

**ИММУНОДЕПРЕССИВНЫЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ  
ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ АЛЛЕРГИИ**

Л.К. Добродеева,

А.В. Самодова

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики имени академика Н.П. Лаврова Уральского отделения Российской академии наук, Архангельск, Россия

**IMMUNO-DEPRESSIVE AND PATHOGENETIC MECHANISMS IN  
INFECTIOUS ALLERGY**

L.K. Dobrodedova

A.V. Samodova

N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Arkhangelsk, Russia.

**Резюме:** Заболеваемость инфекционной аллергией растёт преимущественно за счет инфицирования *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, с усилением аллергического фона дрожжеподобными грибами рода *Candida*. Частота инфицирования сегодня принимает угрожающий характер и не имеет тенденции к снижению. Золотистый стафилококк является, безусловно, патогенным, вырабатывает сильнейшие экзотоксины, обладающие свойствами цитолизина, способного нарушить целостность любой клеточной стенки, разрушает эпителиоциты, повреждая слизистые оболочки любых органов, в том числе и кишечника, в котором накапливается при любой локализации стафилококкового воспаления. При этом почти в 90% случаев аллергических реакций ставится диагноз атопический дерматит, поскольку при инфекционной аллергии в ряде случаев увеличивается содержание IgE. Механизм патогенетического действия реагинов реализуется путем повторного связывания антигенов с фиксированными на мембранах тучных клеток и базофилов IgE, вследствие чего происходит перекрестное сшивание FcR1 и выделение вазоактивных медиаторов, ответственных за развитие ранней фазы аллергии. Концентрации IgE, составляя всего 0,002% от общего содержания в крови иммуноглобулинов у практически здорового человека, могут оставаться невысокими при диагнозах атопическая бронхиальная астма, атопический дерматит, аллергический риноконъюнктивит и т.д. Концентрации IgE повышаются не только при атопии, но и при онкопатологии, аутоиммунных болезнях, общем охлаждении и дефиците содержания IgA. При аллергических реакциях регистрируется увеличение содержания внеклеточного пула различных рецепторных структур. Представляет интерес сравнительный анализ соотношения частоты реакций IgE и щеддинга CD23 при инфекционной аллергии различной этиологии. Цель исследования – установить роль внеклеточного пула CD23 в патогенетических механизмах инфекционной аллергии. Обследовано 678

практически здоровых на момент обследования человек из них 545 женщин и 133 мужчин и 1481 больных с диагнозом инфекционная аллергия, проживающих в Архангельской области. Установлено, что у больных со стафилококковой инфекцией происходит значительное усугубление симптомокомплекса патологических реакций с формированием анемии, нейтропении и дефицита фагоцитарной защиты. Патологические реакции при инфекционной аллергии сопровождаются резким увеличением содержания sCD23 с аномально высокими их концентрациями (>200 нг/мл) в 51,7 % случаев, что сопровождается увеличением содержания в крови IL-10 и реактинов в 21,43 % и 35,7% случаев соответственно на фоне дефицита фагоцитарной защиты в 85,7% и накопления ЦИК в 92,86%. Параллельное увеличение концентрации sCD23 и IgE ассоциировано с повышением содержания Т-хелперов, цитотоксических Т-лимфоцитов, активированных Т-клеток с рецептором к IL-2 и молекул Главного комплекса гистосовместимости класса II.

**Ключевые слова:** sCD23, IgE, IL-10, Т-хелперы, цитотоксические Т-лимфоциты, активированные Т-лимфоциты, дефицит фагоцитарной защиты, циркулирующие иммунные комплексы, инфекционная аллергия.

**Abstract:** The incidence of infectious allergy has been growing mainly due to infection with *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, with enhancing allergic background by yeast-like fungi of the genus *Candida*. The frequency of infection has currently become a threat without tending to decline. Undoubtedly, *Staphylococcus aureus* is a pathogenic species producing highly powerful exotoxins exerting properties of cytolysin capable of disrupting the integrity of any cell wall, destroying epithelial cells, damaging mucous membranes in any organ, including the intestines, wherein it becomes accumulated at any location of staphylococcal inflammation. At the

same time, almost 90% of cases of allergic reactions are diagnosed with atopic dermatitis because IgE level in some cases of infectious allergy it is increased. The mechanism of the pathogenetic action of reagins is realized by re-binding of antigens to IgE fixed on mast cell and basophil surface resulting in FcεR1 cross-linking and release of vasoactive mediators responsible for developing early phase of allergy. IgE concentrations, accounting for only 0.002% of the total blood immunoglobulins in a apparently healthy person, may remain low in atopic bronchial asthma, atopic dermatitis, allergic rhinoconjunctivitis, etc. IgE level is increased not only in atopy, but also in oncopathology, autoimmune diseases, whole body cooling and IgA deficiency. In allergic reactions, an increased level in the extracellular pool of various receptor structures is recorded. Of interest is a comparative analysis of the ratio between frequency of IgE reactions and CD23 shedding in infectious allergies of various etiology. The aim of the study is to establish a role of the CD23 extracellular pool in pathogenetic mechanisms of infectious allergy. There were examined 678 subjects who were at apparently healthy state at the time of the examination, including 545 females and 133 males as well as 1481 patients with verified infectious allergy who live in the Arkhangelsk region. It has been established that patients with staphylococcal infection had markedly aggravated symptom complex of pathological reactions linked to anemia, neutropenia and deficiency of phagocytic protection. Pathological reactions in infectious allergies are accompanied by sharply increased level of sCD23 with its abnormally high concentrations ( $> 200$  ng / ml) found in 51.7% of cases paralleled by increased level of serum IL-10 and reagins in 21.43% and 35.7% cases, respectively, along with phagocytic defense deficit observed in 85.7% as well as accumulation of CEC in 92.86%. A parallel increase in level of sCD23 and IgE is associated with increased percentage of T-helpers, cytotoxic T-lymphocytes, activated T-cells expressing IL-2 receptor, along with upregulated the Major Histocompatibility Complex Class II molecules.

**Key words:** sCD23, IgE, IL-10, T-helpers, cytotoxic T-lymphocytes, activated T-lymphocytes, phagocytic defense deficiency, circulating immune complexes, infectious allergy.

1        **Введение.** Заболеваемость инфекционной аллергией растёт  
2 преимущественно за счет инфицирования *Staphylococcus aureus*,  
3 *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, с усилением аллергического  
4 фона дрожжеподобными грибами рода *Candida*. При этом почти в 90%  
5 случаев аллергических реакций ставится диагноз атопический дерматит,  
6 поскольку при инфекционной аллергии в ряде случаев увеличивается  
7 содержание IgE [5]. Механизм патогенетического действия реагинов  
8 реализуется путем повторного связывания антигенов с фиксированными на  
9 мембранах тучных клеток и базофилов IgE, вследствие чего происходит  
10 перекрестное сшивание FcR1 и выделение вазоактивных медиаторов,  
11 ответственных за развитие ранней фазы аллергии [4]. Концентрации IgE,  
12 составляя всего 0,002% от общего содержания в крови иммуноглобулинов у  
13 практически здорового человека, могут оставаться невысокими при  
14 диагнозах атопическая бронхиальная астма, атопический дерматит,  
15 аллергический риноконъюнктивит и т.д. Концентрации IgE повышаются не  
16 только при атопии, но и при онкопатологии, аутоиммунных болезнях, общем  
17 охлаждении и дефиците содержания IgA [1, 8, 10, 11]. При аллергических  
18 реакциях регистрируется увеличение содержания внеклеточного пула  
19 различных рецепторных структур [9]. Представляет интерес сравнительный  
20 анализ соотношения частоты реакций IgE и шеддинга CD23 при  
21 инфекционной аллергии различной этиологии. В связи с вышесказанным,  
22 целью работы является установить роль внеклеточного пула CD23 в  
23 патогенетических механизмах инфекционной аллергии.

24        **Материалы и методы.** Объектом изучения являлись жители  
25 Архангельской области Российской Федерации от рождения и до 30 лет. В  
26 работу включены результаты обследования 678 практически здоровых на  
27 момент обследования человек из них 545 женщин и 133 мужчин и 1481  
28 больных с диагнозом инфекционная аллергия. Все исследования проводились  
29 с согласия волонтеров и в соответствии с требованиями документа

30 "Хельсинкская декларация Всемирной медицинской ассоциации. Этические  
31 принципы проведения медицинских исследований с участием человека в  
32 качестве субъекта" (1964 г. с изм. и доп. от 2013 г.).

33 Количество клеток лейкограммы, моноцитограммы,  
34 лимфоцитограммы, нейтрограммы подсчитывали в мазках крови,  
35 окрашенных методом по Романовскому-Гимзе; моноцитограмму определяли  
36 по О.Н. Григоровой (1956), лимфоцитограмму – по методу И.А. Кассирского  
37 (1970), нейтрограмму – по методу Й. Тодорова (1968). Фагоцитарную  
38 активность нейтрофилов изучали с помощью тест-набора химической  
39 компании «Реакомплекс» (г. Чита). Выделение мононуклеаров из  
40 периферической крови проводили по методу А. Воупн (1976),  
41 фенотипирование лимфоцитов – в непрямой иммунопероксидазной реакции с  
42 использованием моноклональных антител («МедБиоСпектр», «Сорбент», г.  
43 Москва) и методом проточной цитометрии с помощью аппарата Epics XL  
44 фирмы Beckman Coulter (США) реактивами «Immunotech a Beckman Coulter  
45 Companу» (Франция). В сыворотке крови методом твердофазного ИФА с  
46 соответствующими реактивами определяли концентрацию IgA, M, G, E  
47 («Seramnum Diagnostica», Германия), содержание цитокинов IL-4, IL-6, IL-10,  
48 IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  («Seramnum Diagnostica», Германия), ЦИК С1Q («Buhlmann»,  
49 Германия) и ЦИК С3D, С1Q («Diametra», Германия), внеклеточного  
50 рецептора sCD23 («Bender MedSystems», Германия) на автоматическом  
51 иммуноферментном анализаторе «Evolis» фирмы «Bio-RAD» (Германия).  
52 Математический и статистический анализ результатов исследования  
53 проводили на компьютере IBM/AT-Pentium 4 с использованием пакета  
54 прикладных программ «Microsoft Excel 2010» (США) и «Statistica 7.0»  
55 («StatSoft», США).

56 **Результаты.** Наиболее актуальными, на наш взгляд, проблемами,  
57 создаваемыми гиперэргическими иммунными реакциями, являются проблема  
58 стафилококковой инфекции и кандидоза (таблица 1). Частота инфицирования

59 сегодня принимает угрожающий характер и не имеет тенденции к снижению.  
60 Частота выделения из кала золотистого стафилококка убедительна и не  
61 вызывает сомнений в причастности его к формированию указанного в таблице  
62 симптомокомплекса. Средние концентрации IgE в случаях их незначительного  
63 повышения не превышали 145 ед/мл, в то время как при истинной атопии  
64 пределы колебания содержания реагинов находились в пределах 550-3560  
65 ед/мл.

66 Наличие большого банка данных и значительный период наблюдений в  
67 течение 27 лет позволил нам проанализировать исходы стафилококкового  
68 инфицирования с периода новорожденности до периода полового созревания  
69 (таблица 2).

70 Как видно из представленных в таблице данных, проблемы  
71 инфекционной аллергии возникают у большинства обследуемых больных с  
72 хронической стафилококковой инфекцией, но характерные для атопии, очень  
73 высокие уровни содержания реагинов регистрируются исключительно редко.  
74 Повышение концентрации IgE ассоциировано с дефицитом IgA, что нами  
75 было показано ранее при различных проявлениях аллергии. Опасность  
76 заключается в том, что с продолжительностью болезни нарастает частота  
77 дефицита фагоцитарной защиты, нейтропении и анемии. Притом, течение  
78 болезни усугубляется более тяжелыми формами клинического проявления от  
79 назофарингита к бронхопневмонии и бронхиальной астме. Золотистый  
80 стафилококк не просто сохраняется в кишечнике, он накапливается там и  
81 активно размножается. И если в первые годы течения болезни дело  
82 ограничивается периодическими нарушениями «стула» и болями в животе,  
83 то в более поздние сроки формируется стойкий симптомокомплекс  
84 гастроудоденита, а частота проявлений колита повышается практически в 4  
85 раза. И в тоже время сегодня широко распространена идея бессимптомного  
86 носительства золотистого стафилококка. Известно, что IgE являются



87 типичными секреторными антителами, поэтому в период дефицита IgA  
88 происходит их компенсация реакинами [16].

89 Увеличение концентрации IgE при повышенных уровнях содержания  
90 CD23+ ( $> 0,6 \times 10^9$  кл/л; в среднем  $137,20 \pm 3,26$  МЕ/мл), выше в 2 раза по  
91 сравнению с контролем ( $78,92 \pm 7,87$  МЕ/мл) и в 5,4 раза выше ( $25,2 \pm 3,6$   
92 МЕ/мл) по сравнению с данными при низком уровне лимфоцитов CD23+  
93 (менее  $0,2 \times 10^9$  кл/л,  $p < 0,05$ ). Патологические реакции при инфекционной  
94 аллергии сопровождаются резким увеличением содержания sCD23 с  
95 аномально высокими их концентрациями ( $> 200$  нг/мл) в 51,7 % случаев, что  
96 сопровождается увеличением содержания в крови IL-10 и реакинов,  
97 соответственно в 21,43 % и 35,7% случаев на фоне дефицита фагоцитарной  
98 защиты в 85,7% и накопления ЦИК в 92,86%. Увеличение концентрации  
99 sCD23 (с  $46,53 \pm 3,53$  до  $189,45 \pm 8,95$  нг/мл) при инфекционной аллергии  
100 ассоциировано с повышением содержания лейкоцитов (с  $5,40 \pm 0,59$  до  
101  $7,08 \pm 0,30 \times 10^9$  кл/л;  $p < 0,001$ ) в периферической венозной крови за счет  
102 нейтрофилов ( $2,88 \pm 0,49$  до  $3,97 \pm 0,22 \times 10^9$  кл/л;  $p < 0,001$ ), моноцитов (с  
103  $0,26 \pm 0,05$  до  $0,46 \pm 0,04 \times 10^9$  кл/л;  $p < 0,001$ ), эозинофилов (с  $0,10 \pm 0,04$  до  
104  $0,31 \pm 0,08 \times 10^9$  кл/л;  $p < 0,001$ ) и базофилов (с  $0,01 \pm 0,001$  до  $0,05 \pm 0,03 \times 10^9$   
105 кл/л;  $p < 0,001$ ) без существенных различий со стороны лимфоцитов ( $2,15 \pm 0,17$   
106 и  $2,29 \pm 0,12 \times 10^9$  кл/л). И только, при повышении концентраций свободного  
107 рецептора к Fc-фрагменту увеличивается содержание IgE (с  $78,92 \pm 7,87$  до  
108  $137,20 \pm 3,26$  МЕ/мл), Т-хелперов (с  $0,49 \pm 0,05$  до  $0,63 \pm 0,03 \times 10^9$  кл/л;  $p < 0,001$ ),  
109 активированных Т-клеток с рецептором к IL-2 (с  $0,37 \pm 0,04$  до  $0,76 \pm 0,04 \times 10^9$   
110 кл/л;  $p < 0,001$ ) и молекул Главного комплекса гистосовместимости класса II  
111 (с  $0,44 \pm 0,04$  до  $0,70 \pm 0,03 \times 10^9$  кл/л;  $p < 0,001$ ), но снижается концентрация  
112 цитотоксических Т-лимфоцитов в 1,5 раза (с  $0,57 \pm 0,07$  до  $0,37 \pm 0,07 \times 10^9$  кл/л;  
113  $p < 0,001$ ).

114 Повышенные концентрации реагинов при инфекционной аллергии  
115 регистрировали у 35,71% больных, увеличение содержания CD23+ и sCD23  
116 отмечены во всех этих случаях.

### 117 **Обсуждение.**

118 Золотистый стафилококк является, безусловно, патогенным,  
119 вырабатывает сильнейшие экзотоксины, обладающие свойствами  
120 цитолизина, способного нарушить целостность любой клеточной стенки,  
121 разрушает эпителиоциты, повреждая слизистые оболочки любых органов, в  
122 том числе и кишечника, в котором накапливается при любой локализации  
123 стафилококкового воспаления. Нарастание частоты регистрации активизации  
124 антителообразования иммуноглобулинов данного класса происходит по мере  
125 увеличения продолжительности стафилококковой инфекции и прямо  
126 указывает на зависимость активизации реагинового механизма защиты от  
127 длительности инфекции. Частота регистрации анемии нарастает также в  
128 зависимости от длительности заболевания и концентрации золотистого  
129 стафилококка в кишечнике. Гемолитические свойства золотистого  
130 стафилококка известны, появление специфических IgE к энтеротоксинам А и  
131 В стафилококка установлены у 50 % обследованных детей с атопией [12].

132 Известно, что многие патогенные бактерии, в то числе и *Staphylococcus*  
133 *aureus*, обуславливают антителообразование Ig данного класса. Повышение  
134 концентрации sCD23 ассоциирует со снижением содержания CD8+ и  
135 повышением концентраций IL-10, что, вероятно, и взаимосвязано. IL-10  
136 считается основным естественным ингибитором иммунной реакции путем  
137 снижения экспрессии гена дифференцировочных молекул Т-, В-лимфоцитов  
138 и других клеток [13]. Параллельное повышение внеклеточного sCD23 и IgE  
139 объясняется тем, что мембранные формы рецептора сбрасываются только  
140 активированными клетками, а, следовательно, продуцентами реагинов.  
141 Активизация реагинового механизма усиливает иммунные реакции  
142 воспаления участием вазомоторных аминов базофилов и сильнейшего

143 цитотоксического потенциала эозинофилов [12]. На активизацию секреции  
144 IgE реагируют нейтрофильные гранулоциты и моноциты, повышаются  
145 концентраций ЦИК [C1Q (IgG+IgM) и C3D] с активизацией системы  
146 комплемента и хемотаксиса в 92,86% случаев. Другими словами,  
147 проявляются все признаки воспаления. Во всех случаях аномально  
148 повышенных концентраций sCD23 установлен дефицит фагоцитарной  
149 защиты, в общем дефицит активно фагоцитирующих клеток выявлен в 85,71  
150 %. Известно, что дефектно низкий хемотаксис выявляется при повышенных  
151 уровнях сывороточных реактинов [14] за счет дефекта опсонизации. Реагины,  
152 как цитотоксические антитела, ассоциированы преимущественно с секреторной  
153 активностью клеток, в том числе нейтрофилов и моноцитов [16]. ЦИК  
154 активируют участок, к которому присоединяется C3 компонент,  
155 образующиеся при этом C5a вызывают аккумуляцию и активизацию  
156 моноцитов, гранулоцитов, в том числе нейтрофилов, что приводит к  
157 высвобождению лизосомальных ферментов и продуктов перекисного  
158 окисления [3]. При контакте с кластерами миелоидного ряда происходит  
159 освобождение различных протеолитических ферментов и активных форм  
160 кислорода [7, 18], а также кислых гидролаз, катепсинов и коллагеназ [2].  
161 Биологический смысл образования этого процесса, вероятно, заключается в  
162 удалении с поверхности клеток иммунных комплексов, реактинов, различных  
163 аутоантигенов и в данном случае включение внеклеточного пула рецептора к  
164 Fc sCD23 в механизм утилизации избытка IgE и ЦИК. Чрезмерная  
165 активизация указанных реакций приводит к некрозу клеток и формированию  
166 воспаления.

167 **Заключение.** Итак, у больных со стафилококковой инфекцией по мере  
168 продолжительности нахождения патогенного стафилококка в организме  
169 происходит значительное усугубление симптомокомплекса патологических  
170 реакций, формирование анемии, нейтропении и дефицита фагоцитарной  
171 защиты. При этом нарушение возрастного формирования иммунологической

172 реактивности обусловлено реакцией естественного иммунодепрессанта IL-10  
173 и проявляется дефицитом IgA, низким уровнем активности клеточно-  
174 опосредованной цитотоксичности Т-лимфоцитов. Реакции со стороны IgE  
175 можно рассматривать компенсирующими дефицит IgA и недостаточность  
176 цитотоксичности CD8+ способностью реактивов усиливать цитотоксичность  
177 антителозависимым путем. Повышение активности сбрасывания  
178 мембранных рецептов активированными клетками объясняет увеличение  
179 внеклеточного пула рецепторных структур и формирование аномально  
180 высоких концентраций внеклеточных ЦИК. Необходимо учитывать, что  
181 sCD23 блокируют гуморальные IgE, что способствует агрегации клеток,  
182 привлечению фагоцитов и активизации системы комплемента [15].  
183 Указанная реакция может быть дополнительным, а иногда и главным,  
184 патогенетическим механизмом [17].

## ТАБЛИЦЫ

Таблица 1. Клиническая симптоматика стафилококковой инфекции у детей в зависимости от продолжительности болезни (месяцы)

Изучаемые параметры	Аллерго-дерматит (n= 586)	Назофарингит (n=453)	Бронхо-пневмония (n= 256)	Бронхиальная астма (n=186)
St.aureus,%(к-во)	91,9 (539)	92,9(421)	88,7(227)	87,6 (163)
St.aureus, Ig/г	2,86±0,23	2,79±0,26	3,86±0,31	4,21±0,38
Продолжительность	4,56±0,56	4,39±0,63	23,45±2,58	28,28±2,23
Возраст, месяцы	4,97±0,35	5,64±0,56	31,55±2,24	35,81±1,87
IgE >100МЕ/мл, %(к-во)	54,3(318)	54,9 (249)	85,2 (218)	92,5 (172)
Средние IgE,ед/мл	58,6±2,24	74,2±2,65	136,5±3,23	186,8±3,51
Анемия, к-во / %	2,39 (14)	2,43 (11)	12,50 (32)	29 / 15,59
Нейтропения, к-во / %	3,93 (13)	4,64 (21)	7,42 (19)	9,14 (17)
Жидкий «стул», к-во / %	67,24 (394)	71,74(325)	38,28 (98)	40,86 (76)
Запоры , к-во / %	23,03 (135)	26,71(121)	46,09 (118)	65,69 (122)

Таблица 2. Динамика частоты регистрации симптомокомплекса при стафилококковой инфекции (%; кол-во)

Симптомокомплекс	Возраст больных в динамике болезни			
	до 1 года, (n= 254)	2-3 года, (n=251)	10-19 лет (n= 128)	25-30 лет (n=63)
Атопический дерматит	74,41(189)	70,12 (186)	67,19 (86)	39,68 (25)
Назофарингит, аденоиды	63,21(15)	95,22 (239)	87,50 (112)	50,79 (32)
Бронхит	19,41 (29)	21,12 (53)	28,91 (37)	34,92 (22)
Бронхиальная астма	1,18 (3)	1,99 (5)	16,41 (21)	9,52 (6)
Гастрит, энтерит	9,84 (25)	14,34 (36)	26,45 (32)	20,63 (13)
Гастродуоденит	3,54 (9)	8,36 (21)	38,28 (49)	39,68 (25)
Колит	5,91 (15)	9,96 (25)	21,09 (27)	34,92 (22)
Гемоглобин <110 г/л	4,33 (11)	3,98 (10)	13,28 (17)	12,69 (8)
Нейтрофилов, <2,0x10 <sup>9</sup> кл/л	7,09 (18)	8,66 (22)	11,72 (15)	14,29 (9)
Дефицит фагоцитов	9,84 (25)	15,14 (38)	21,11 (46)	25,39 (16)
IgA в крови < 1,2 г/л	36,22 (92)	45,02 (113)	53,13 (68)	49,21 (31)
IgE > 100 МЕ/мл	33,46 (85)	39,04 (98)	40,63 (52)	41,26 (26)
Среднее IgE, МЕ/мл	58,6±0,34	54,2±0,69	126,5±1,2	132,8±2,1
Содержание St.aureus, Ig/г	2,34±0,05	3,82±0,09	3,68±0,11	4,21±0,13

## ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ

ИММУНОДЕПРЕССИВНЫЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ  
ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ АЛЛЕРГИИ

IMMUNO-DEPRESSIVE AND PATHOGENETIC MECHANISMS IN  
INFECTIOUS ALLERGY

ДОБРОДЕЕВА ЛИЛИЯ КОНСТАНТИНОВНА, доктор медицинских наук,  
профессор, заслуженный деятель науки, главный научный сотрудник  
лаборатории регуляторных механизмов иммунитета, директор Института  
физиологии природных адаптаций Федерального государственного  
бюджетного учреждения науки Федерального центра комплексного изучения  
Арктики УрО РАН им. акад. Н.П. Лаверова.

САМОДОВА АННА ВАСИЛЬЕВНА, кандидат биологических наук,  
ведущий научный сотрудник, заведующая лабораторией регуляторных  
механизмов иммунитета Института физиологии природных адаптаций  
Федерального государственного бюджетного учреждения науки  
Федерального центра комплексного изучения Арктики УрО РАН им. акад.  
Н.П. Лаверова.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный  
исследовательский центр комплексного изучения Арктики имени академика  
Н.П. Лаверова Уральского отделения Российской академии наук, г.  
Архангельск, Россия

МЕХАНИЗМЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ АЛЛЕРГИИ

MECHANISMS IN INFECTIOUS ALLERGY

**Ключевые слова:** sCD23, IgE, IL-10, Т-хелперы, цитотоксические Т-  
лимфоциты, активированные Т-лимфоциты, дефицит фагоцитарной защиты,  
циркулирующие иммунные комплексы, инфекционная аллергия.

**Key words:** sCD23, IgE, IL-10, T-helpers, cytotoxic T-lymphocytes, activated T-  
lymphocytes, phagocytic defense deficiency, circulating immune complexes,  
infectious allergy.

Адрес для переписки: г. Архангельск, пр. Ломоносова, 249

E-mail: [annapoletaeva2008@yandex.ru](mailto:annapoletaeva2008@yandex.ru). Рабочий телефон: (8182) 21-04-58.



**МЕТАДАННЫЕ**

ДОБРОДЕЕВА ЛИЛИЯ КОНСТАНТИНОВНА, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки, главный научный сотрудник лаборатории регуляторных механизмов иммунитета, директор Института физиологии природных адаптаций Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального центра комплексного изучения Арктики УрО РАН им. акад. Н.П. Лаверова.

DOBRODEEVA LILIYA KONSTANTINOVNA, doctor of Medical Sciences, Professor, Honored Worker of Science, Chief Researcher of the Laboratory of Regulatory Mechanisms of Immunity, Director of the Institute of Physiology of Natural Adaptations of the N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики имени академика Н.П. Лаверова Уральского отделения Российской академии наук, г. Архангельск, Россия

N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Arkhangelsk, Russia.

163000, г. Архангельск, пр. Ломоносова, 249.

163000, Arkhangelsk, Lomonosov Ave., 249.

E-mail: dobrodeevalk@mail.ru. Рабочий тел. (8182)652992.

САМОДОВА АННА ВАСИЛЬЕВНА, кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник, заведующая лабораторией регуляторных механизмов иммунитета Института физиологии природных адаптаций Федерального государственного бюджетного учреждения науки Федерального центра комплексного изучения Арктики УрО РАН им. акад. Н.П. Лаверова.

SAMODOVA ANNA VASILYEVNA, candidate of Biological Sciences, head of the laboratory of regulatory mechanisms of immunity of the Institute of Physiology

of Natural Adaptations of the N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Федеральный исследовательский центр комплексного изучения Арктики имени академика Н.П. Лаверова Уральского отделения Российской академии наук, г. Архангельск, Россия

N. Laverov Federal Center for Integrated Arctic Research of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Arkhangelsk, Russia.

163000, г. Архангельск, пр. Ломоносова, 249.

163000, Arkhangelsk, Lomonosov Ave., 249.

E-mail: [annapoletaeva2008@yandex.ru](mailto:annapoletaeva2008@yandex.ru). Рабочий телефон: (8182) 21-04-58.

Название статьи: ИММУНОДЕПРЕССИВНЫЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ИНФЕКЦИОННОЙ АЛЛЕРГИИ

10 страниц, 2 таблицы.

Оригинальная статья.

Дата отправления работы: 10.02.2021.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Порядковый номер ссылки	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	ФИО, название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи и/или
1	Балашова С.Н., Пашинская К.О. Влияние фоновой нейтропении на иммунные реакции у практически здоровых людей при кратковременном общем охлаждении // Вестник Уральской медицинской академической науки. 2018. Т. 15, № 2. С. 239-247.	Balashova S.N., Pashinskaya K.O. Influence of background neutropenia on immune responses in practically healthy people with short-term general cooling. Bulletin of the Ural Medical Academic Science, 2018, vol. 15, no. 2, pp. 239-247.	<a href="https://www.elibrary.ru/item.asp?id=35141595">https://www.elibrary.ru/item.asp?id=35141595</a> [DOI: <a href="https://doi.org/10.22138/2500-0918-2018-15-2-239-247">10.22138/2500-0918-2018-15-2-239-247</a> ]
2	Бельченко Д.И., Е.Л. Кривошеина Экзоцитарный лизис эритроцитов мегакариоцитами в костномозговых эритрокластических кластерах и ауторозетках крови при остром лимфобластном лейкозе // Гематология и трансфузиология. 1999. Т.44, №5.С.18–21.	Belchenko D.I., E.L. Krivosheina Exocytarian lysis of erythrocytes by megakaryocytes in bone marrow erythroclastic clusters and blood autosockets in acute lymphoblastic leukemia. Hematology and Transfusiology, 1999, vol.44, no. 5, pp. 18-21.	<a href="http://elib.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=35509">http://elib.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=35509</a> .
3	Виноградова Ю.У., Н.В. Цветаева, И.В. Леках Свободно циркулирующие и скрытые аутоантитела в сыворотке больных аутоиммунными цитопениями // Иммунология. 2008, Т.	Vinogradova Yu.U., N.V. Tsvetaeva, I.V. Lekakh Freely circulating and latent autoantibodies in the serum of patients with autoimmune cytopenias. Immunology. 2008, vol. 29, no. 3. pp. 163-166.	<a href="https://www.elibrary.ru/item.asp?id=11518283">https://www.elibrary.ru/item.asp?id=11518283</a>

	29, № 3. С. 163-166		
4	Гущин И.С. Иммуноглобулин Е мишень противоаллергического действия // Российский аллергологический журнал. 2004, №1. С. 5– 9.	Gushchin I.S. Immunoglobulin E is a target of anti-allergic action. Russian Allergological Journal, 2004, no. 1. pp. 5-9.	<a href="https://www.elibrary.ru/cititems.asp?publid=422755694">https://www.elibrary.ru/cititems.asp?publid=422755694</a>
5	Добродеева Л.К. Содержание иммуноглобулина Е в сыворотке крови людей, проживающих на Европейской территории России // <i>Экология человека</i> . 2010. № 5. С. 3 – 10.	Dobrodeeva L.K. The content of immunoglobulin E in the blood serum of people living in the European territory of Russia. Human Ecology, 2010, no. 5, pp. 3 - 10.	<a href="https://www.elibrary.ru/item.asp?id=14627969">https://www.elibrary.ru/item.asp?id=14627969</a>
6	Кокряков В.Н. Катионные белки, ядра и лизосомы нейтрофилов. автореф. Канд. дисс. Л. 1973. 19 с.	Kokryakov V.N. Cationic proteins, nuclei and lysosomes of neutrophils. author. cand. diss. L., 1973, 19 p.	<a href="https://search.rsl.ru/ru/record/01007403331">https://search.rsl.ru/ru/record/01007403331</a>
7	Лю Б.Н. Пероксигеназные процессы и лейкогенез // Успехи современной биологии. 2003. Т.123, № 2. С.147–160.	Liu B.N. Peroxygenase processes and leucogenesis. Advances in modern biology, 2003. vol. 123, no. 2. pp.147-160.	<a href="https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17289642">https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17289642</a>
8	Петреня Н.Н., Добродеева Л.К., Мозер А.А. Уровни общих IgE у северян и их значение в физиологическом иммунном ответе // <i>Вестник Уральской медицинской академической науки</i> . 2006. № 3-1. С. 186-188.	Petrenya N.N., Dobrodeeva L.K., Mozer A.A. Levels of total IgE in northerners and their importance in the physiological immune response. Bulletin of the Ural Medical Academic Science. 2006, no. 3-1. pp. 186-188.	<a href="https://www.elibrary.ru/item.asp?id=23406332">https://www.elibrary.ru/item.asp?id=23406332</a>
9	Самодова А.В., Добродеева Л.К. Роль	Samodova A.V., Dobrodeeva L.K. The	<a href="https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17845655">https://www.elibrary.ru/item.asp?id=17845655</a>

	шеддинга в активности иммунокомпетентных клеток с реагиновым механизмом защиты // Физиология человека. 2012. Т. 38, № 4. С. 114–120.	role of shedding in the activity of immunocompetent cells with a reagin defense mechanism. Human Physiology. 2012. vol. 38, no. 4. pp. 114–120.	
10	Самодова А.В., Ставинская О.А., Добродеева Л.К. и др. Способ выявления риска формирования гиперчувствительности немедленного типа // Патент на изобретение № 2582936 от 06.04.2016.	Samodova A.V., Stavinskaya O.A., Dobrodeeva L.K. et al. A method for identifying the risk of forming an immediate hypersensitivity // Patent for invention No. 2582936 dated 06.04.2016.	<a href="https://www.elibrary.ru/item.asp?id=37834631">https://www.elibrary.ru/item.asp?id=37834631</a>
11	Штаборов В.А. Соотношение общих и местных реакций иммунной защиты у жителей Севера: Автореф. дис.... канд. биол. наук. Архангельск. 2009. 16 с.	Shtaborov V.A. The ratio of general and local reactions of immune defense in the inhabitants of the North: Author's abstract. dis. ... cand. biol. sciences. Arkhangelsk, 2009. 16 p.	<a href="https://new-disser.ru/avtoreferats/01004261776.pdf">https://new-disser.ru/avtoreferats/01004261776.pdf</a>
12	Capron M., Rouseaux J., Mazingue C, et al. Rat mast cell-eosinophil interaction in antibody-dependent eosinophil cytotoxicity to <i>Schistosoma mansoni</i> schistosomula. J. Immunol., 1978, no 121. pp. 2518–252.	-	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/722083/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/722083/</a>
13	Frediani B.D., Vieira B.H., Joel F. B-1 cells temper endotoxemic inflammatory responses. Immunobiology, 2011, vol. 216, no 3. pp.302-308.	-	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20817308/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20817308/</a> [DOI:10.1016/j.imbio.2010.08.002].
14	Hill H.R., Quie P.G. Raised serum-IgE levels	-	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4129875/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4129875/</a>

	and defective neutrophil chemotaxis in three children with eczema and recurrent bacterial infections. Lancet, 1974., vol. 9, no 1. pp.183–187.		<a href="https://doi.org/10.1016/s0140-6736(74)92493-3">[DOI:10.1016/s0140-6736(74)92493-3 ]</a> .
15	Jandle J.H., Tomlinson A.S. The destruction of red cells by antibodies in man. 2. Pyrogenic, leucocytic and thermal responses to immune hemolysis. J. Clin. Invest., 1958, vol.37, no 7. pp.1202–1220.	-	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13563650/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13563650/</a> <a href="https://doi.org/10.1172/jci103710">[DOI:10.1172/jci103710 ]</a> .
16	Kaufmann H.S., Hobbs J.R. Immunologic defects in an atopic population. Lancet, 1970, no 2. pp. 1061-1076.	-	-
17	Theofilopoulos A.N., Dixon F.J. Immune complexes in human diseases. A review. Am. J. Phathol., 1980, vol.100, no 2. pp .531–591.	-	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6157327/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6157327/</a>