

О.Р. ЗАВ'ЯЛОВА, І.Л. ПОПОВИЧ
МЕТАБОЛІЧНІ І ГОРМОНАЛЬНІ ЧИННИКИ ІМУНОДИСФУНКЦІЇ У
ЛІКВІДАТОРІВ АВАРІЇ НА ЧАЕС

Путем сплошного корреляционного анализа выявлено, что очень сильно (модули коэффициентов множественной корреляции $>0,90$) подвержены влиянию метаболически-гормональных факторов относительное содержание Т-лимфоцитов, концентрация IgM и природная киллерная активность. Сильная ($R=0,71 \pm 0,90$) зависимость выявлена для натуральных киллеров, IgG, антителазависимой цитотоксичности, теофилин-резистентных Т-лимфоцитов и Т-киллеров. Детерминация средней степени ($R=0,51 \pm 0,70$) имеет место для относительного и абсолютного содержания теофилинчувствительных Т-лимфоцитов, реакции бласттрансформации Т-лимфоцитов на ФГА, относительного содержания субпопуляции "активных" Т-лимфоцитов, активности лизоцима, абсолютного содержания Т-популяции, уровня IgA, комплемента и фибронектина. Остальные 12 параметров детерминируются метаболически-гормональными факторами слабо ($R=0,31 \pm 0,50$), но закономерно. Лишь для уровня крупных ЦИК не выявлено существенной связи ни с метаболическими, ни с гормональными параметрами.

* * *

ВСТУП

В попередніх публікаціях нами показано, що учасникам ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС (ліквідаторам), котрі прибувають на реабілітацію на курорт Трускавець, притаманні, окрім імунодисфункції, відхилення від норми показників білково-азотистого, ліпідного і вуглеводного обмінів та функціонального стану головних адаптивних систем. Методом кластерного аналізу створено чотири метаболічно-гормональні образи ліквідаторів. Методом дискримінантного аналізу відібрано 22 класифікуючих параметри, з-поміж яких найбільш суттєві - рівні в сечі та плазмі молекул середньої маси, активність каталази і псевдохолінестерази плазми, а також урикемія [17-26,39,40,44].

В даній публікації проаналізовано метаболічні і гормональні чинники імунодисфункції у обстеженого контингенту.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під нашим спостереженням знаходились 70 ліквідаторів аварії на ЧАЕС 1986-1987 р.р. віком 30-50 років, котрі прибули на курорт Трускавець. Клінічна характеристика хворих і методи досліджень детально приведені раніше [19,42].

З метою характеристики білково-азотистого обміну визначали вміст в сироватці крові альбумінів і глобулінів, а також їх фракцій (розділених шляхом електрофорезу на плівці із ацетату целюлози і пофарбованих бромфеноловим синім [12]). Загальну антипротеазну активність плазми (ЗАПА) визначали методом Веремесенко К.Н. та ін. [8]. Інші компоненти білкового обміну визначали в рамках класичної "печінкової проби" (білірубінемія, тимолова проба, активність АлТ, АсТ, лужної фосфатази, псевдохолінестерази, амілази), користуючись уніфікованими методами [12]. З-поміж азотистих речовин визначали рівень в плазмі (а також в сечі) молекул середньої маси (МСМ), сечовини, сечової кислоти та креатиніну, теж користуючись уніфікованими методами [12].

Про ліпідний обмін судили за рівнем в плазмі холестерину (прямий метод за класичною реакцією Златкіса-Зака) і розподілом його в складі α -ліпопротеїдів (ензиматичний метод Hiller G. [48]) та пре- β - і β -ліпопротеїдів (класичний турбідометричний метод Бурштейна-Самая [12]).

Стан ліпопероксидації оцінено за вмістом в сироватці її продуктів: дієнових кон'югатів (спектрофотометрія гептанової фази екстракту ліпідів [9]) і малонового діальдегіду (тест з тіобарбітуровою кислотою [1]), та активністю ферментів антиоксидантного захисту: каталази сироватки (оцінено за швидкістю розкладання перекису водню [30]) і супероксиддисмутази (СОД) еритроцитів (оцінено за ступенем гальмування відновлення нітросинього тетразолію в присутності N-метилфеназонію метасульфата і НАДН [15,33,46]).

Для оцінки вуглеводного обміну визначали вміст глюкози натще та в умовах орального

глюкозотолерантного тесту.

Окрім того, визначали низку традиційних маркерів реактивності: С-реактивний білок (CRP), сіалові кислоти, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ).

Гормональний статус оцінювали в руслі загальної адаптаційної реакції організму [39,41] - за маркерами функціонального стану головних адаптивних ендокринних залоз: екскрецією з сечею 17-ОКС і 17-КС (визначуваних за кольоровими реакціями з фенолгідразинном та метадинітробензолом відповідно) вмістом в плазмі трийодтироніну (імуноферментний метод), Na/K-коефіцієнтом плазми (метод полум'яної фотометрії) [12].

Користувалися аналізаторами "Pointe-180" ("Scientific", USA), "Reflotron" ("Boehringer Mannheim", BRD) та полум'яним спектрофотометром.

Імунний статус оцінювали за тестами I і II рівнів згідно з меморандумом ВООЗ (1988), користуючись уніфікованими методиками та алгоритмом трускавецької наукової школи [27,42].

Цифровий матеріал піддано кореляційно-регресивному і канонічному аналізу на комп'ютері за програмою Statistica.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Спочатку методом канонічного аналізу проаналізовано залежність Т-ланки в цілому від метаболічних і гормональних чинників. Виявлено (рис. 1), що коефіцієнт канонічної кореляції між першою парою коренів метаболічно-гормональних і Т-клітинних параметрів складає 0,986 ($\chi^2=541$; Λ Prime $<10^{-3}$; $p<10^{-3}$). При цьому перший метаболічно-гормональний корінь вірогідно корелює із загальною антипротеазною активністю плазми ($r=-0,91$), урикемією ($r=0,40$), активністю каталази ($r=0,35$) і пізньою постпрандіальною гіперглікемією ($r=0,34$). Заслуговує на увагу кореляція із активністю СОД ($r=0,29$) та ІАП ($r=0,26$).

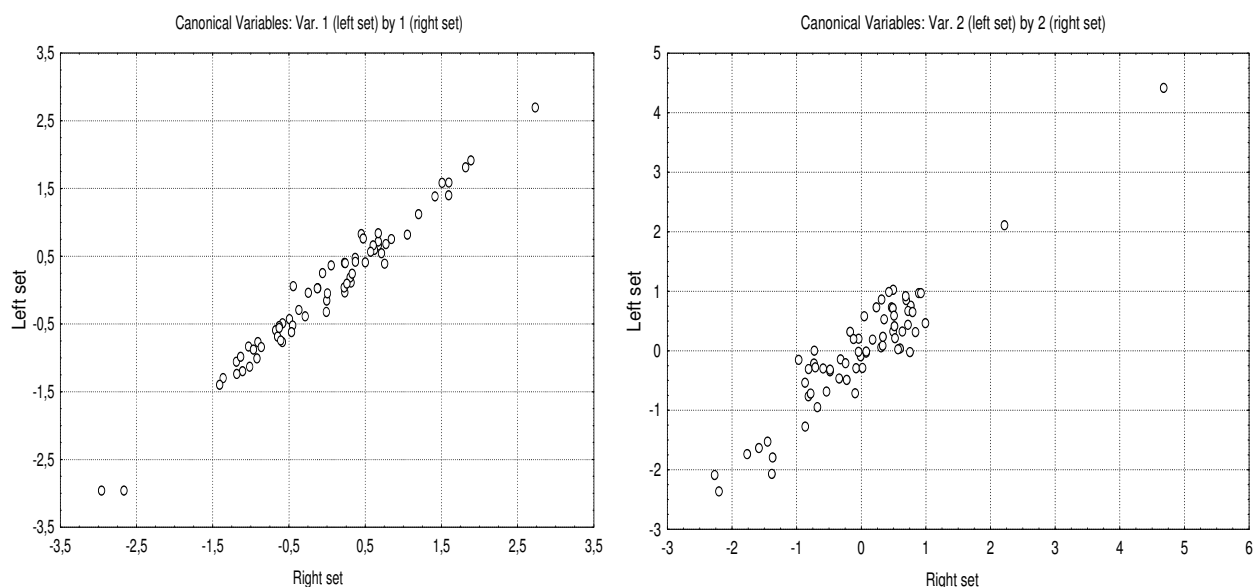


Рис. 1. Канонічна залежність стану Т-ланки імунітету (вісь Y) від метаболічно-гормональних чинників (вісь X)

I корінь параметрів Т-клітинної ланки імунітету репрезентується, передовсім, відносним рівнем CD3-лімфоцитів ($r=0,94$) та їх теофілінрезистентної субпопуляції ($r=0,82$), абсолютним рівнем останніх ($r=0,51$), відносним рівнем теофілінчутливих Т-лімфоцитів ($r=0,46$), РБТЛ ($r=0,45$), "активних" Т-лімфоцитів ($r=0,42$), CD4-лімфоцитів ($r=0,29$), абсолютним - CD3-лімфоцитів ($r=0,34$) теофілінчутливих ($r=0,28$) і "активних" ($r=0,28$) Т-лімфоцитів.

Канонічна кореляція між другою парою радикалів складає 0,924 ($\chi^2=386$; Λ Prime $<10^{-3}$; $p=0,018$). При цьому другий метаболічно-гормональний корінь корелює, передовсім, із параметрами ОГТТ: базальною глікемією ($r=-0,58$), пізньою ($r=-0,51$) і ранньою ($r=-0,37$) постпрандіальною гіперглікемією, а також урикемією ($r=0,44$), активністю АсГ ($r=0,39$) і рівнем МДА ($r=-0,34$). Другий корінь Т-ланки імунітету представлений абсолютним вмістом теофілінчутливих Т-лімфоцитів ($r=0,30$) та РБТЛ ($r=-0,28$).

На наступному етапі методом множинної регресії отримано рівняння для обчислення величин конкретних параметрів Т-ланки, детермінованих метаболічно-гормональними параметрами. Видно, що **відносний** вміст CD3-лімфоцитів детермінується, головним чином (на 92%), загальною антипротеазною активністю плазми і урикемією (табл. 1). Натомість **абсолютний** вміст CD3-

лімфоцитів (табл. 2) детермінується метаболічними факторами лише на 33%, при цьому вклад їх приблизно однаковий.

Таблиця 1

Кореляційно-регресивний аналіз (КРА) метаболічно-гормональних детермінаторів відносного вмісту CD3-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,91	-12,2	0,92	13,2	<10 ⁻⁶
Сечова кислота	0,49	5,47	2,72	2,0	0,049
Каталаза	0,34	0,006	0,005	1,1	0,26
Індекс адаптації Поповича	0,33	0,22	0,23	0,9	0,35
		a=75,5	3,3	22,7	<10 ⁻⁶

Стандартна похибка для залежної змінної: ±2,1%; R=0,923; R²=0,851; F_(5,6)=69,9; p<10⁻⁵

Таблиця 2

КРА метаболічних детермінаторів абсолютного вмісту CD3-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Амілаза	-0,36	-0,012	0,005	2,1	0,036
Загальна антипротеазна активність	-0,35	-0,296	0,118	2,5	0,015
Сечова кислота	0,34	0,28	0,41	0,7	0,50
Креатинін	0,30	0,009	0,005	1,7	0,09
Холестерин пребета- і бета-ЛП	0,29	0,065	0,051	1,3	0,21
Сечовина	0,29	-0,024	0,043	0,6	0,58
		a=1,19	0,44	2,7	0,009

Стандартна похибка для залежної змінної: ±0,30 Г/л; R=0,572; R²=0,327; F_(6,6)=4,9; p<10⁻³

Відносний вміст субпопуляції CD4-лімфоцитів слабо (на 22%), але вірогідно визначається пізньою постпрандіальною гіперглікемічною реакцією ОГТТ та базальним рівнем пребета- і бета-ліпопротеїдів і глікемії (табл. 3).

Таблиця 3

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів відносного вмісту CD4-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Гіперглікемічна реакція через 2,5 год	0,35	0,096	0,045	2,1	0,037
Пребета- і бета-ліпопротеїди	-0,33	-0,232	0,094	2,5	0,016
Базальна глікемія	-0,24	-2,28	1,61	1,4	0,16
		a=40,6	10,0	4,1	<0,001

Стандартна похибка для залежної змінної: ±6,5%; R=0,468; R²=0,219; F_(3,6)=5,9; p=0,002

Аналогічна міра детермінації абсолютного рівня CD4-лімфоцитів пов'язана із пізньою постпрандіальною гіперглікемічною реакцією та глюкокортикоїдною функцією (табл. 4).

Таблиця 4

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів абсолютного вмісту CD4-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Гіперглікемічна реакція через 2,5 год	0,38	0,0052	0,0018	2,9	0,004
Екскреція з сечею 17-ОКС	-0,33	-0,0384	0,0156	2,5	0,017
		a=0,50	0,26	1,93	0,058

Стандартна похибка для залежної змінної: ±0,26 Г/л; R=0,464; R²=0,215; F_(2,6)=8,8; p<10⁻³

Відносний рівень субпопуляції "активних" Т-лімфоцитів на 35% визначається констеляцією п'яти метаболічних параметрів (табл. 5), з-поміж яких можна відмітити загальну антипротеазну активність і активність СОД.

Абсолютний вміст "активних" Т-лімфоцитів детермінується на 25% пізньою постпрандіальною гіперглікемічною реакцією ОГТТ та базальною активністю лужної фосфатази (табл. 6).

Таблиця 5

КРА метаболічних детермінаторів відносного вмісту "активних" Т-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,35	-3,68	1,41	2,6	0,012
Аланінова трансаміназа	-0,35	-1,86	3,73	0,5	0,62
Аспарагінова трансаміназа	-0,34	-9,87	5,50	1,8	0,08
Супероксиддисмутаза	0,33	0,070	0,033	2,1	0,04
Малоновий диальдегід	0,28	0,051	0,022	2,3	0,02
		a=22,4	4,7	4,8	<10 ⁻⁴

Стандартна похибка для залежної змінної: ±3,9%; R=0,590; R²=0,348; F_(5,6)=6,5; p<10⁻⁴

Таблиця 6

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів абсолютного вмісту "активних" Т-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Гіперглікемічна реакція через 2,5 год	0,40	0,0030	0,0009	3,4	0,001
Лужна фосфатаза	0,28	0,0615	0,0344	1,8	0,08
Сечова кислота	0,24	0,252	-0,157	1,6	0,11
		a=0,05	0,11	0,5	0,65

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 0,13$ Г/л; $R=0,497$; $R^2=0,246$; $F_{(3,6)}=6,88$; $p<10^{-3}$

Відносний вміст теофілінрезистентних Т-лімфоцитів на 68% визначається констеляцією п'яти метаболічно-гормональних параметрів (табл. 7), з-поміж котрих найбільший вклад вносять загальна антипротеазна активність, активність каталази та індекс адаптації Поповича.

Таблиця 7

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів відносного вмісту теофілінрезистентних Т-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,77	-11,8	1,6	7,3	$<10^{-6}$
Каталаза	0,37	0,015	0,008	1,8	0,08
Індекс адаптації Поповича	0,40	0,68	0,40	1,7	0,097
Гіперглікемічна реакція через 2,5 год	0,33	0,072	0,025	2,9	0,005
Сечова кислота	0,28	-2,07	4,76	0,4	0,66
		a=44,5	6,2	7,2	$<10^{-6}$

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 3,7\%$; $R=0,825$; $R^2=0,680$; $F_{(5,6)}=25,9$; $p<10^{-5}$

Абсолютний вміст даної субпопуляції детермінований лише на 24% (табл. 8).

Таблиця 8

КРА метаболічних детермінаторів абсолютного вмісту теофілінрезистентних Т-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,48	-0,305	0,086	3,6	$<0,001$
Сечова кислота	0,30	0,259	0,281	0,9	0,36
		a=1,30	0,25	5,2	$<10^{-5}$

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 0,22$ Г/л; $R=0,491$; $R^2=0,241$; $F_{(2,6)}=10,2$; $p<0,001$

Відносний вміст теофілінчутливої субпопуляції Т-лімфоцитів на 65% підлеглий гальмівному впливу загальної антипротеазної активності та стимулювальному - вмісту в плазмі сечової кислоти, пребета- і бета-ліпопротеїдів і глюкози (табл. 9).

Таблиця 9

КРА метаболічних детермінаторів відносного вмісту теофілінчутливих Т-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,50	-4,52	1,39	3,3	0,002
Сечова кислота	0,45	10,5	4,8	2,2	0,031
Пребета- і бета-ліпопротеїди	0,34	0,116	0,053	2,2	0,034
Базальна глікемія	0,25	2,16	0,86	2,5	0,015
		a=14,5	5,6	2,6	0,012

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 3,6\%$; $R=0,651$; $R^2=0,424$; $F_{(4,6)}=11,4$; $p<10^{-5}$

Аналогічна міра детермінації (64%) абсолютного рівня теофілінчутливих Т-лімфоцитів пов'язана із прямим впливом урикемії, холестерину в складі пребета- і бета-ліпопротеїдів, креатиніну і сечовини плазми та інверсним - активності амілази і антипротеаз (табл. 10).

Таблиця 10

КРА метаболічних детермінаторів абсолютного вмісту теофілінчутливих Т-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Сечова кислота	0,44	0,309	0,177	1,7	0,09
Амілаза	-0,38	-0,0053	0,0024	2,2	0,029
Холестерин пребета- і бета-ЛП	0,36	0,035	0,022	1,6	0,12
Креатинін	0,35	0,005	0,002	2,2	0,028
Загальна антипротеазна активність	-0,33	-0,108	0,051	2,1	0,038
Сечовина	0,32	-0,02	0,02	0,9	0,35
		a=0,28	0,19	1,5	0,14

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 0,13$ Г/л; $R=0,636$; $R^2=0,404$; $F_{(6,6)}=6,8$; $p<10^{-4}$

Нарешті, реакція бласттрансформації Т-лімфоцитів на ФГА визначається, з одного боку, гальмівним впливом антипротеаз, а з іншого - активуючим впливом, передовсім, каталази і гамма-глобулінів (табл. 11)

Таблиця 11

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів реакції бласттрансформації Т-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,42	-7,5	2,6	2,9	0,005
Каталаза	0,40	0,020	0,018	1,1	0,27
Гамма-глобуліни	0,40	0,344	0,315	1,1	0,28
Загальний білок	0,34	0,339	0,162	2,1	0,041
Псевдохолінестераза	0,30	0,043	0,020	2,1	0,037
Пізня постпрандіальна гіперглікемія	0,27	1,62	1,37	1,2	0,24
		a=20,2	14,5	1,4	0,17

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 7,1\%$; $R=0,647$; $R^2=0,418$; $F_{(6,6)}=7,2$; $p<10^{-5}$

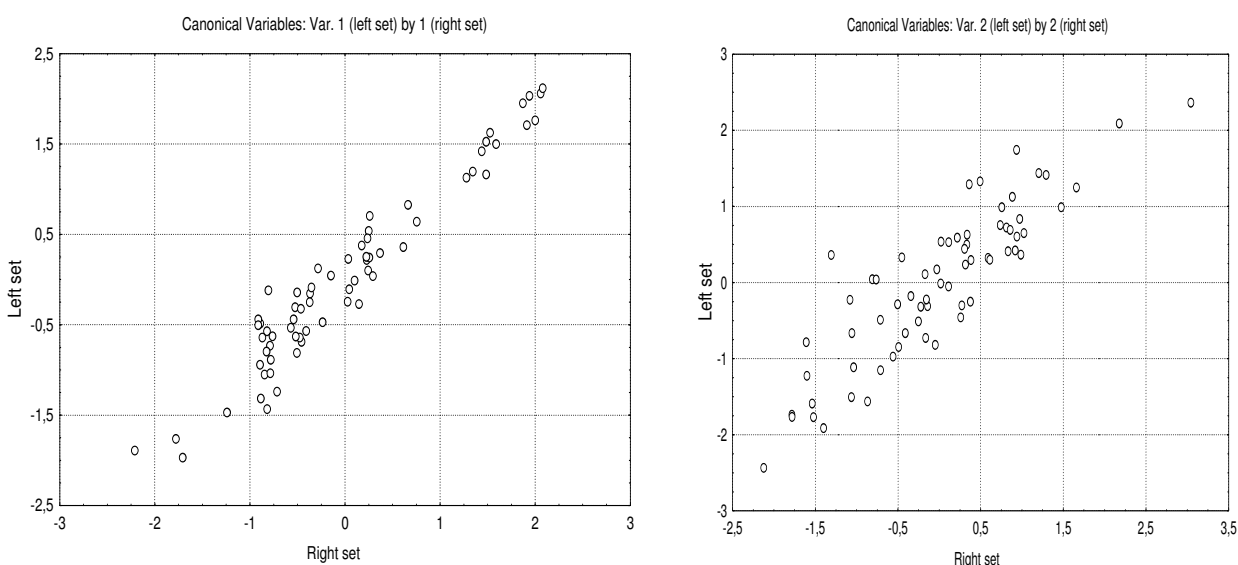


Рис. 2. Канонікальна залежність стану кіллерної ланки імунітету (вісь Y) від метаболічно-гормональних чинників (вісь X)

Канонікальний аналіз зв'язку між кіллерною ланкою імунітету та метаболічно-гормональними чинниками виявляє теж дві пари коренів. Перша пара з боку детермінуючих параметрів представлена екскрецією 17-КС ($r=0,89$), індексом адаптації Поповича ($r=0,39$), активністю каталази ($r=0,32$) і γ -імуноглобулінемією ($r=0,27$), а з боку детермінованих - рівнем натуральних кіллерів ($r=0,975$), природної кіллерної активності ($r=0,96$) і антитілазалежної цитотоксичності ($r=0,86$). Коефіцієнт канонікальної кореляції складає 0,968 ($\chi^2=277$; Λ Prime=0,003; $p<10^{-3}$). Друга пара представлена відповідно загальною антипротеазною активністю ($r=0,70$), урикемією ($r=-0,51$), активністю СОД ($r=-0,36$) і рівнем малонового діальдегіду ($r=0,31$) та рівнем Т-кіллерів ($r=-0,87$). При цьому $r^*=0,881$; $\chi^2=149$; Λ Prime=0,041; $p=0,001$. Залежність візуалізована на рис. 2.

За даними регресивного аналізу, рівень Т-кіллерів на 53% детермінується гальмівним впливом антипротеаз і стимулюючим - урикемії, а також пребета- і бета-ліпопротеїдів і супероксиддисмутази (табл. 12).

Таблиця 12

КРА метаболічних детермінаторів рівня Т-кіллерів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,66	-5,35	1,00	5,3	$<10^{-6}$
Сечова кислота	0,50	5,99	3,37	1,8	0,08
Пребета- і бета-ліпопротеїди	0,31	0,087	0,038	2,3	0,026
Супероксиддисмутаза	0,26	0,026	0,021	1,2	0,22
		a=28,6	3,7	7,7	$<10^{-6}$

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 2,5\%$; $R=0,728$; $R^2=0,530$; $F_{(4,6)}=17,5$; $p<10^{-5}$

Рівень натуральних кіллерів на 79% визначається прямим впливом андрогенних і тиреоїдних гормонів та каталази (табл. 13).

Таблиця 13

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів рівня натуральних кіллерів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
17-КС сечі	0,85	0,350	0,034	10,1	<10 ⁻⁶
Трийодтиронін	0,50	2,50	1,90	2,1	0,039
Індекс адаптації Поповича	0,39	0,669	0,184	3,6	<0,001
Каталаза	0,32	0,007	0,004	1,7	0,09
		a=-18,5	2,00	9,3	<10 ⁻⁶

Стандартна похибка для залежної змінної: ±1,76%; R=0,891; R²=0,794; F_(4,6)=59,7; p<10⁻⁵

Дані адаптивні гормони детермінують також природну кіллерну активність на 81% (табл. 14) і антитілазалежну цитотоксичність на 74% (табл. 15).

Таблиця 14

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів природної кіллерної активності

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
17-КС сечі	0,84	0,667	0,069	9,6	<10 ⁻⁶
Трийодтиронін	0,46	5,50	2,41	2,3	0,026
Індекс адаптації Поповича	0,39	1,48	0,36	4,1	<0,001
Каталаза	0,32	0,009	0,008	1,1	0,29
17-ОКС сечі	-0,29	-0,79	0,21	3,7	<0,001
		a=-31,1	4,2	7,4	<10 ⁻⁶

Стандартна похибка для залежної змінної: ±3,5%; R=0,900; R²=0,810; F_(5,6)=51,8; p<10⁻⁵

Таблиця 15

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів антитілазалежної цитотоксичності

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
17-КС сечі	0,75	0,65	0,11	6,0	<10 ⁻⁶
Трийодтиронін	0,68	19,4	3,9	4,9	<10 ⁻⁵
Сечовина	-0,34	-0,84	0,51	1,7	0,10
Малоновий диальдегід	0,32	0,052	0,033	1,5	0,13
Індекс адаптації Поповича	0,30	1,62	0,58	2,8	0,007
		a=-48,6	7,7	6,3	<10 ⁻⁶

Стандартна похибка для залежної змінної: ±5,6%; R=0,863; R²=0,744; F_(5,6)=35,5; p<10⁻⁵

Факторна структура канонікальної залежності стану В-ланки імунітету від метаболічно-гормональних чинників складніша порівняно з Т- і К-ланками: виявлено три пари канонікальних коренів (рис. 3).

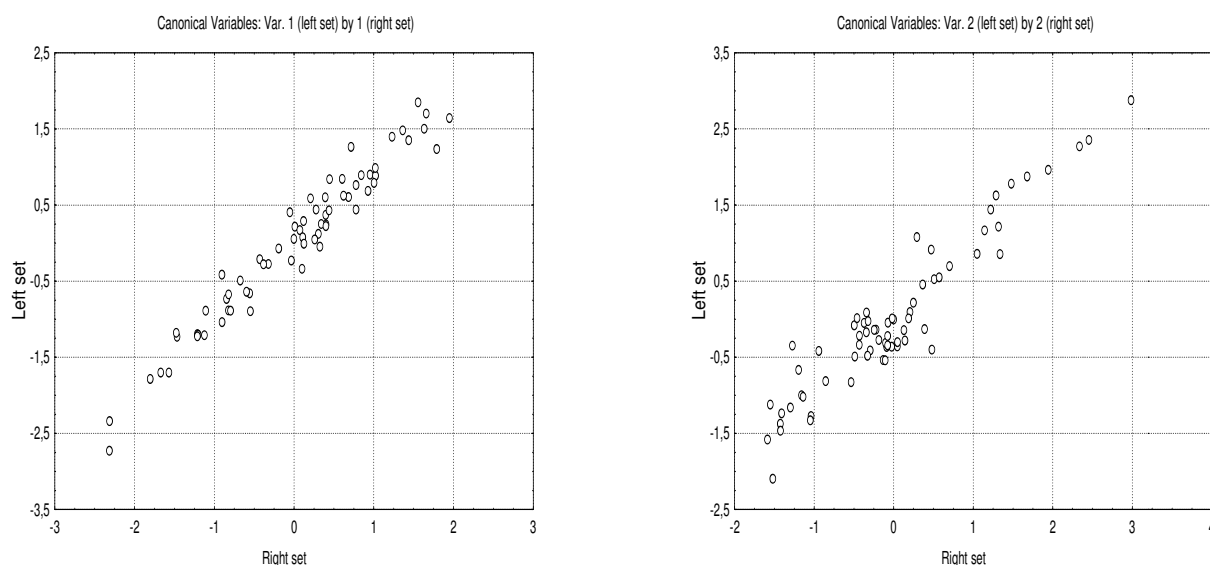


Рис. 3. Канонікальна залежність стану В-ланки імунітету (вісь Y) від метаболічно-гормональних чинників (вісь X)

При цьому перша пара з боку детермінуючих факторів представлена антипротеазною активністю ($r=-0,89$), урикемією ($r=0,45$), активністю каталази ($r=0,40$), γ -глобулінемією ($r=0,40$), пізньою постпрандіальною гіперглікемією ($r=0,33$) і активністю супероксиддисмутази ($r=0,31$), а з боку детермінованих параметрів - рівнем IgM ($r=-0,95$), IgG ($r=0,57$) і відносним вмістом В-лімфоцитів ($r=-0,23$). Коефіцієнт канонічної кореляції між коренями першої пари складає 0,975 ($\chi^2=464$; Λ Prime $<10^{-3}$; $p<10^{-3}$). Другу пару коренів репрезентують відповідно γ -глобулінемія ($r=0,82$), загальна протеїнемія ($r=0,51$), трийодтиронінемія ($r=0,35$) і базальна глікемія ($r=0,33$) та імуноглобулінемія G ($r=0,80$) і відносний рівень В-лімфоцитів ($r=0,22$). При цьому $r^*=0,949$; $\chi^2=329$; Λ Prime=0,001; $p<10^{-3}$. Третю пару канонічних коренів з боку метаболічно-гормональних факторів складають: пізня гіперглікемічна реакція ($r=0,43$), активність лужної фосфатази ($r=0,38$) і АсТ ($r=-0,36$), а з боку В-ланки - рівень IgA ($r=-0,47$), середніх ($r=-0,46$) і дрібних ($r=-0,44$) ЦІК та абсолютний вміст В-лімфоцитів ($r=0,24$). Коефіцієнт $r^*=0,843$ ($\chi^2=227$; Λ Prime=0,006; $p=0,043$).

За даними регресивного аналізу (табл. 16), відносний вміст В-лімфоцитів детермінується метаболічними факторами лише на 23%, при цьому негативно - холестерином α -ліпопротеїдів і молекулами середньої маси та позитивно - рівнем малонового діальдегіду і загального білка.

Таблиця 16

КРА метаболічних детермінаторів відносного вмісту В-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	$\pm m$	t	p
Холестерин альфа-ліпопротеїдів	-0,33	-1,73	0,72	2,4	0,02
Малоновий діальдегід	0,28	0,012	0,011	1,1	0,29
Загальний білок	0,26	0,055	0,039	1,4	0,17
Молекули середньої маси	-0,23	-0,004	0,002	2,1	0,035
		a=21,1	3,3	6,3	$<10^{-6}$

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 1,8\%$; $R=0,480$; $R^2=0,230$; $F_{(4,6)}=4,6$; $p=0,002$

Абсолютний вміст В-лімфоцитів детермінується теж слабо (на 23%), при цьому позитивно - рівнем креатиніну і сечовини плазми, негативно - рівнем екскреції з сечею 17-КС і активності амілази плазми (табл. 17).

Таблиця 17

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів абсолютного вмісту В-лімфоцитів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	$\pm m$	t	p
Креатинін	0,36	0,003	0,002	1,3	0,19
17-ОКС сечі	-0,30	-0,015	0,007	2,2	0,03
Сечовина	0,30	0,003	0,016	0,2	0,85
Амілаза	-0,29	-0,004	0,002	1,8	0,08
		a=0,446	0,147	3,0	0,004

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 0,12$ Г/л; $R=0,483$; $R^2=0,233$; $F_{(4,6)}=4,7$; $p=0,002$

Концентрація в плазмі IgG, цілком очевидно, тісно зв'язана із вмістом в ній γ - і β -глобулінів, а також - пізньою постпрандіальною гіперглікемією і α -ліпопро-теїдемією (табл. 18).

Таблиця 18

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів рівня IgG

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	$\pm m$	t	p
Гамма-глобуліни	0,86	0,634	0,061	10,5	$<10^{-6}$
Бета-глобуліни	0,40	0,049	0,086	0,6	0,57
Пізня постпрандіальна гіперглікемія	0,38	0,391	0,266	1,5	0,15
Холестерин альфа-ліпопротеїнів	-0,34	-1,03	0,54	1,9	0,06
		a=1,44	1,70	0,8	0,40

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 1,4$ г/л; $R=0,875$; $R^2=0,766$; $F_{(4,6)}=50,7$; $p<10^{-5}$

Імуноглобулінемія А лише на 32% детермінується загальною холестериномією, активністю каталази і лужної фосфатази та екскрецією з сечею 17-КС (табл. 19).

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів рівня IgA

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Холестерин	0,35	0,310	0,093	3,2	0,002
Каталаза	-0,26	0,002	0,001	1,3	0,21
17-КС	-0,25	-0,026	0,011	2,5	0,017
Лужна фосфатаза	-0,27	-0,549	0,16	3,4	0,001
		a=3,81	0,74	5,2	<10 ⁻⁵

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 0,63$ г/л; $R=0,569$; $R^2=0,324$; $F_{(4,6)}=7,4$; $p<10^{-4}$

Рівень IgM суттєво пов'язаний із 5 метаболічно-гормональними параметрами, в найбільшій мірі - із активністю антипротеаз та урикемією (табл. 20) і детермінується ними на 42%.

Таблиця 20

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів рівня IgM

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	0,90	0,609	0,052	11,7	<10 ⁻⁶
Сечова кислота	-0,49	-0,303	0,153	1,98	0,052
Каталаза	-0,35	-0,0004	0,0003	1,3	0,21
Індекс адаптації Поповича	-0,31	-0,008	0,012	0,6	0,53
Супероксиддисмутаза	-0,29	-0,001	0,001	0,6	0,55
		a=0,138	0,187	0,7	0,46

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 0,12$ г/л; $R=0,908$; $R^2=0,823$; $F_{(5,6)}=56,7$; $p<10^{-5}$

Суттєвих зв'язків рівня крупних ЦК з метаболічно-гормональними параметрами не виявлено. Натомість рівень середніх ЦК суттєво пов'язаний із холестериномією і екскрецією з сечею 17-КС (табл. 21)

Таблиця 21

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів рівня середніх ЦК

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Холестерин	0,38	0,454	0,140	3,2	0,002
17-КС сечі	-0,24	-0,030	0,016	1,90	0,06
		a=1,71	1,06	1,6	0,11

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 0,97$ г/л; $R=0,434$; $R^2=0,189$; $F_{(2,6)}=7,4$; $p=0,001$

Сказане стосується також дрібних ЦК (табл. 22).

Таблиця 22

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів рівня дрібних ЦК

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Холестерин	0,40	0,589	0,175	3,4	0,001
17-КС сечі	-0,26	-0,041	0,020	2,1	0,039
		a=2,49	1,32	1,88	0,064

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 1,22$ г/л; $R=0,454$; $R^2=0,206$; $F_{(2,6)}=8,3$; $p<0,001$

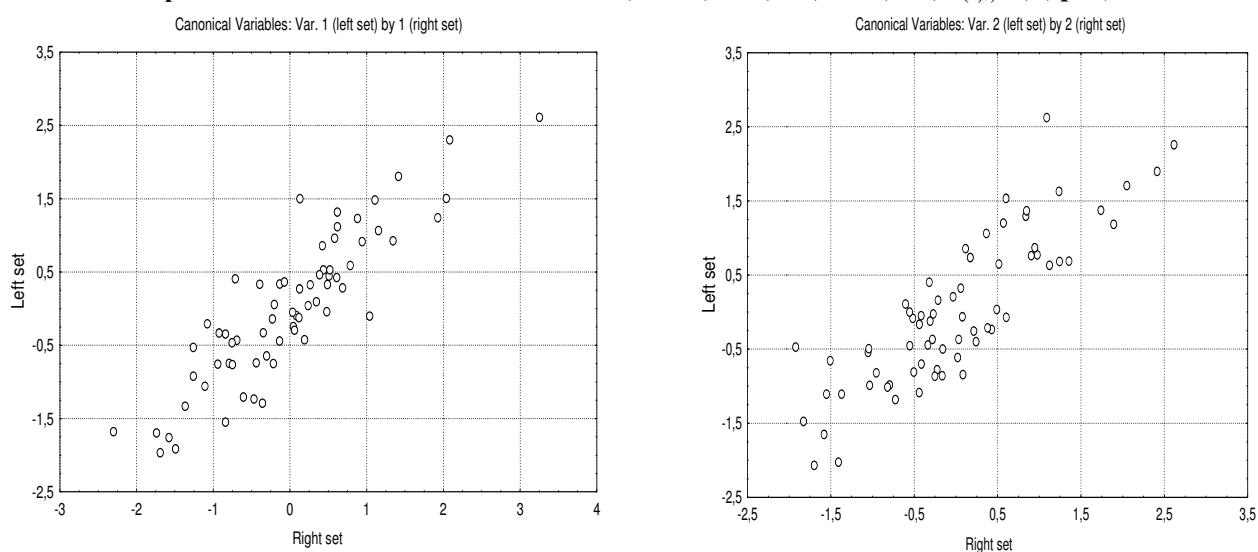


Рис. 4. Канонікальна залежність стану фагоцитарної ланки імунітету і неспецифічного захисту (вісь Y) від метаболічно-гормональних чинників (вісь X)

Інтегральний стан фагоцитарної ланки імунітету і неспецифічного захисту теж детермінується констелляцією метаболічно-гормональних параметрів.

Канонікальний аналіз виявляє три пари радикалів (рис. 4). Перша пара представлена, з одного боку, рівнем малонового діальдегіду ($r=0,40$), андрогенної ($r=0,33$) і тиреоїдної ($r=0,29$) функцій, активністю амілази ($r=-0,31$), білірубінемією ($r=-0,28$) та пізньою постпрандіальною гіперглікемічною реакцією ($r=0,28$), а з іншого - рівнем фібрoneктину ($r=-0,44$), активністю комплемента ($r=0,41$) і інтенсивності фагоцитозу ($r=-0,26$). Канонікальна кореляція між коренями складає 0,885 ($\chi^2=398$; Λ Prime $<10^{-3}$; $p=0,017$). Друга пара коренів з боку метаболічно-гормональних параметрів репрезентована знову ж рівнем андрогенної функції ($r=0,40$), індексом адаптації Поповича ($r=0,35$), активністю каталази ($r=0,30$) і антипротеаз ($r=-0,28$) та ліпідемією ($r=-0,28$), а з іншого боку - бактерицидною здатністю нейтрофілів ($r=0,63$), активністю лізоциму ($r=0,41$) і інтенсивністю фагоцитозу ($r=0,33$). Проте канонікальна кореляція - на межі значущості ($r^*=0,851$; $\chi^2=331$; Λ Prime $<10^{-3}$; $p=0,085$). Третя пара канонікальних коренів представлена з боку детермінуючих параметрів активністю АсТ ($r=-0,48$), холестерином в складі α -ліпопротеїдів ($r=-0,42$), пізньою постпрандіальною гіперглікемічною реакцією ($r=0,40$) і активністю СОД ($r=0,27$), а з боку детермінованих - тими ж, що й в першій парі, при цьому вклад в факторну структуру даного кореня фібрoneктину і інтенсивності фагоцитозу дещо вагомий ($r=-0,54$ і $-0,31$), а комплемента - реверсований ($r=-0,46$). Канонікальна кореляція між коренями третьої пари, за означенням, ще слабша ($r^*=0,838$), до того ж - статистично незначуща ($\chi^2=275$; Λ Prime $=0,002$; $p=0,20$).

Виявлена канонікальна кореляція узгоджується із слабкою метаболічно-гормональною детермінованістю параметрів фагоцитозу і неспецифічного захисту порівняно із параметрами Т-, К- і В-ланок імунітету. Зокрема, активність фагоцитозу (доля нейтрофілів, які поглинають мікроби) визначається лише на 22% (табл. 23), при цьому провідна роль належить ранній постпрандіальній гіперглікемії як маркеру гормонального балансу та антиоксидантному індексу, який відображує баланс між активністю антиоксидантних ферментів та рівнем продуктів пероксидації.

Таблиця 23

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів активності фагоцитозу

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	$\pm m$	t	p
Рання постпрандіальна гіперглікемія	-0,38	-5,21	1,93	2,7	0,009
Креатинінемія	0,26	0,201	0,096	2,1	0,04
Антиоксидантний індекс	-0,27	-3,10	2,25	1,4	0,17
		a=83,6	14,8	5,4	$<10^{-6}$

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 9,0\%$; $R=0,472$; $R^2=0,223$; $F_{(3,6)}=6,0$; $p=0,001$

Завершеність фагоцитозу (доля мікрофагів, які містять убиті мікроби) теж слабо детермінована (табл. 24) і найтісніше пов'язана із малоновим діальдегідом (прямо) і холестерином (інверсно).

Таблиця 24

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів завершеності фагоцитозу

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	$\pm m$	t	p
Малоновий діальдегід	0,39	0,172	0,061	2,8	0,007
Холестерин	-0,26	-1,49	1,63	0,9	0,36
Креатинін	-0,25	-0,148	0,178	0,8	0,41
Сечовина	-0,26	-0,159	1,48	0,1	0,91
		a=50,3	12,5	4,0	$<0,001$

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 10,4\%$; $R=0,453$; $R^2=0,205$; $F_{(4,6)}=4,0$; $p<0,006$

Таблиця 25

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів індексу бактерицидності нейтрофілів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	$\pm m$	t	p
Малоновий діальдегід	0,40	0,119	0,041	2,9	0,005
Рання гіперглікемічна реакція	-0,29	-0,149	0,054	2,3	0,023
Холестерин	-0,26	-1,55	1,07	1,4	0,15
		a=49,0	12,8	3,8	$<0,001$

Стандартна похибка для залежної змінної: $\pm 7,2\%$; $R=0,498$; $R^2=0,248$; $F_{(3,6)}=6,9$; $p<0,001$

Індекс бактерицидності (доля нейтрофілів, які містять убиті мікроби) детермінується дещо в більшій мірі, ніж індекс кіллінгу (25% проти 20,5%) (табл. 25).

Аналогічна міра детермінованості констатована і для інтенсивності фагоцитозу (кількості мікробів, поглинутих одним фагоцитом) (табл. 26).

Таблиця 26

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів інтенсивності фагоцитозу нейтрофілів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Рання постпрандіальна гіперглікемія	-0,35	-0,852	0,319	2,7	0,01
Холестерин пребета- і бета-ліпопротеїдів	-0,23	-0,518	0,22	2,4	0,02
Трийодтиронін	-0,23	-1,59	0,83	1,91	0,06
Пізня постпрандіальна гіперглікемія	-0,24	-0,293	0,273	1,1	0,29
		a=17,8	2,5	7,1	<10 ⁻⁶

Стандартна похибка для залежної змінної: ±1,4 бактерій/фагоцит; R=0,500; R²=0,250; F_(4,6)=5,2; p<0,001

Бактерицидна здатність нейтрофілів (кількість мікробів, убитих нейтрофілами, що містяться в 1 л крові), розрахована на основі перелічених параметрів фагоцитозу та абсолютного нейтрофілозу, суттєво корелює лише із екскрецією андрогенів та на межі значущості - із індексом адаптації і ранньою постпрандіальною гіперглікемією, детермінуючись їх констеляцією на 24,5% (табл. 27).

Таблиця 27

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів бактерицидної здатності нейтрофілів

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
17-КС сечі	0,35	0,128	0,046	2,8	0,007
Індекс адаптації Поповича	0,25	0,40	0,29	1,4	0,17
Рання постпрандіальна гіперглікемія	-0,23	-1,30	0,57	2,3	0,025
Загальний холестерин	-0,19	-0,66	0,40	1,6	0,11
		a=9,77	4,69	2,09	0,041

Стандартна похибка для залежної змінної: ±2,77 Г/л; R=0,494; R²=0,244; F_(4,6)=5,0; p=0,001

Наступну групу складають параметри неспецифічного захисту, тісно пов'язані із фагоцитозом як опсоніни. Виявлено, що активність лізоциму детермінується інверсно активністю антипротеаз і холестеринемією та прямо - гормональною констеляцією, маркером якої є пізня постпрандіальна гіперглікемічна реакція, і активністю СОД (табл. 28).

Таблиця 28

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів активності лізоциму

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальна антипротеазна активність	-0,44	-26,4	7,7	3,4	0,001
Пізня гіперглікемічна реакція	0,32	0,304	0,143	2,1	0,038
Супероксиддисмутаза	0,31	0,24	0,18	1,3	0,19
Загальний холестерин	-0,28	-6,12	3,19	1,92	0,06
		a=193	37	5,2	<10 ⁻⁵

Стандартна похибка для залежної змінної: ±21 нМ/л; R=0,581; R²=0,338; F_(4,6)=7,9; p<10⁻⁴

Активність комплемента слабко, але значуще визначається активностями псевдохолінестерази та аспарагінової і аланінової трансаміназ (табл. 29).

Таблиця 29

КРА метаболічно-гормональних детермінаторів активності комплемента

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Аланінова трансаміназа	0,41	55,8	22,4	2,5	0,015
Псевдохолінестераза	0,40	0,140	0,044	3,2	0,002
Аспарагінова трансаміназа	0,30	4,8	14,8	0,3	0,74
		a=12,4	6,7	1,85	0,07

Стандартна похибка для залежної змінної: ±16 CH₅₀; R=0,534; R²=0,285; F_(3,6)=8,4; p<10⁻⁴

Нарешті, рівень фібронектину аналогічною мірою пов'язаний із рівнем в плазмі холестерину, білірубину та ліпідів (табл. 30).

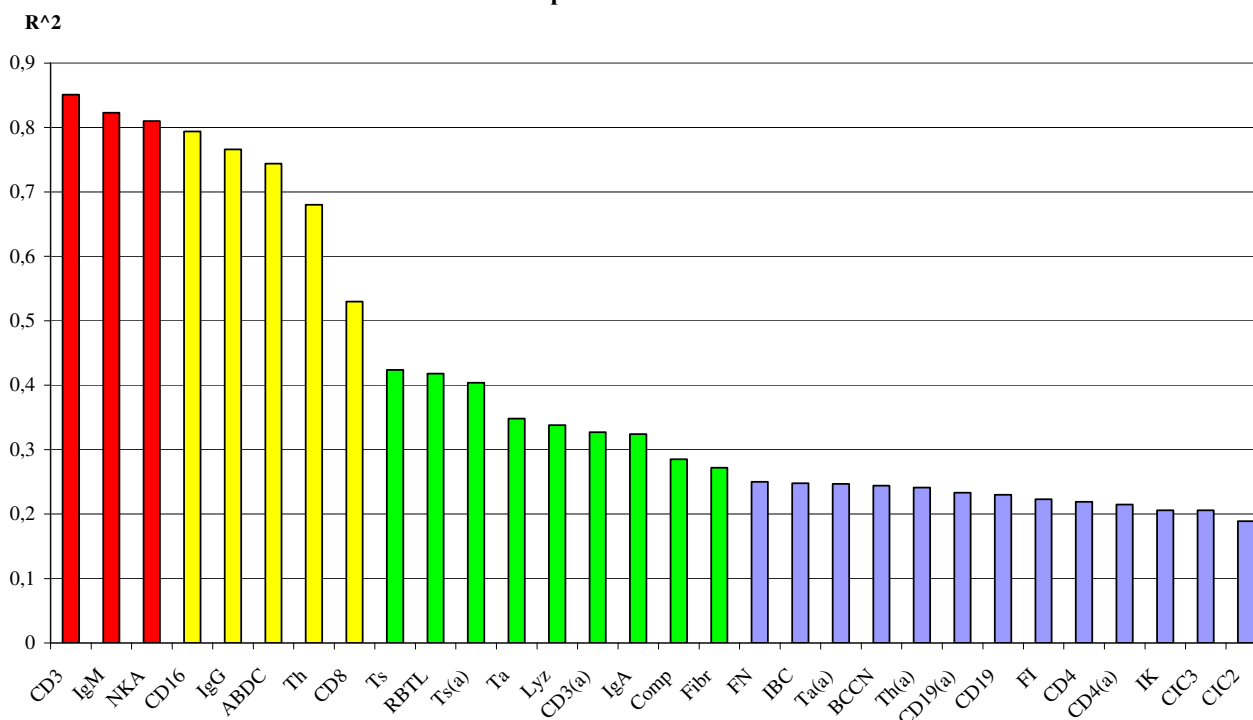
КРА метаболічно-гормональних детермінаторів рівня фібрoneктину

Незалежні (детермінуючі) змінні	r	b	±m	t	p
Загальний холестерин	0,44	107,4	31,3	3,4	0,001
Загальний білірубін	0,30	12,9	6,1	2,1	0,039
Загальні ліпіди	0,30	18,2	21,6	0,8	0,40
		a=-153	169	0,9	0,37

Стандартна похибка для залежної змінної: ± 206 мг/л; $R=0,522$; $R^2=0,272$; $F_{(3,6)}=7,9$; $p<0,001$

При порівняльному аналізі коефіцієнтів детермінації видно (рис. 5), що дуже сильно (модулі коефіцієнтів множинної кореляції $>0,90$) підлеглі впливу метаболічно-гормональних чинників відносний вміст Т-лімфоцитів, концентрація IgM та природна кіллерна активність. Сильна ($R=0,71\div 0,90$) залежність виявлена для натуральних кіллерів, IgG, антитілазалежної цитотоксичності, теофілінрезистентних Т-лімфоцитів і Т-кіллерів. Детермінація середньої міри ($R=0,51\div 0,70$) має місце стосовно відносного і абсолютного вмісту теофілінчутливих Т-лімфоцитів, реакції бласттрансформації Т-лімфоцитів на ФГА, відносного вмісту субпопуляції "активних" Т-лімфоцитів, активності лізоциму, абсолютного вмісту Т-популяції, рівня IgA, комплемента і фібрoneктину. Решта 12 параметрів детермінуються метаболічно-гормональними чинниками слабо ($R=0,31\div 0,50$), але закономірно. Лише для рівня крупних ЦІК (CIC1) не виявлено значущого зв'язку ні з метаболічним, ні з гормональним параметрами.

Рис. 5. Коефіцієнти детермінації окремих параметрів імунітету і неспецифічного захисту метаболічно-гормональними чинниками



ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Передовсім, нами підтверджено факт підвищення у ліквідаторів ЗАПА плазми крові, вперше виявлений Клименко В.И. та Любарец В.Ф. [29] у пацієнтів із цього контингенту, хворих на хронічний гастрит або гепатит. Це супроводжувалось підвищенням активності як швидко-, так і повільнореагуючого інгібіторів калікреїну. Загальновідомо про притаманність ліквідаторам імунодисфункції [42,47]. Проте співставлення проявів останньої із ЗАПА проведене нами вперше.

Як свідчать отримані результати, найбільше кореляційних зв'язків з параметрами імунітету виявлено стосовно саме ЗАПА: вона інверсно корелює із відносним вмістом популяції Т-лімфоцитів ($r=-0,91$), їх теофілінрезистентної ($r=-0,77$), теофілінчутливої ($r=-0,50$) і "активної" субпопуляції, Т-кіллерів ($r=-0,66$), реакцією бласттрансформації Т-лімфоцитів на ФГА ($r=-0,42$), активністю лізоциму плазми ($r=-0,44$) та прямо - із рівнем в ній IgM ($r=0,90$). Це узгоджується із

даними літератури про участь інгібіторів протеїназ в імунних реакціях. Відомо, що α_2 -макроглобулін модулює протеїназозалежні реакції лімфоцитів на мітогени, лектини, чужерідні антигени і лімфокіни, зв'язує останні, пригнічує "оксидативний вибух" нейтрофілів та їх протеїнази [6,49]. Виявлено поєднання підвищення активності α_2 -макроглобуліну, α_1 -антитрипсину і ЗАПА плазми з одного боку, із зниженням абсолютного вмісту загальних Т-лімфоцитів, їх Т γ - і Т μ -субпопуляцій, загальних В-лімфоцитів та підвищенням рівня IgM - з іншого боку у вагітних і породіль, хворих на інсулінзалежний цукровий діабет [34]. У хворих на деформуючий остеоартроз і ревматоїдний артрит має місце пряма залежність між кініновою (БАЕЕ-естеразнаю) активністю плазми і активністю лізоциму та інверсна - із рівнями Igg G, A, M [13].

Виявлене нами раніше у даного контингенту зниження концентрації в плазмі дієвих кон'югатів і малонового диальдегіду [19,39] суперечить положенням про активізацію перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), по-перше, у хворих на калькульозний і безкам'яний хронічний пієлонефрит не лише в фазі активного запалення, а й латентного процесу та ремісії [10,11,16,35,45], а по-друге, у різних контингентів потерпілих від наслідків аварії на ЧАЕС: мешканців радіаційно забруднених теренів і ліквідаторів, як практично здорових, так і з різними соматичними захворюваннями [2,5]. Тим не менше, саме пригнічення ПОЛ може бути одним із механізмів підвищення ЗАПА, адже відомо про здатність продуктів ПОЛ інактивувати α_1 -інгібітор протеїназ [6]. Своєю чергою, зниження рівня продуктів ПОЛ зумовлене, мабуть, зменшенням їх генерації мікрофагами, фагоцитарна активність яких у ліквідаторів суттєво знижена [42,47]. Ще одним механізмом підвищення ЗАПА можна вважати зменшення вивільнення із фагоцитів в плазму мієлопероксидази, поряд із катіонними білками і лізоцимом [42], позаяк мієлопероксидаза теж інактивує α_1 -інгібітор протеїназ [6].

З іншого боку, зниження активності, завершеності і інтенсивності фагоцитозу закономірно пов'язане із ослабленням гіпоглікемізуючої дії інсуліну і/або посиленням активності факторів, які зумовлюють гіперглікемію. Такими, як відомо, є глюкагон, катехоламіни, тиреоїди, глюкокортикоїди, соматотропін тощо.

Величина пізньої гіперглікемічної реакції слабопозитивно корелює із вмістом "активної" і гелперної субпопуляції Т-лімфоцитів та IgG. Екскреція 17-ОКС слабонегативно корелює із вмістом Т-гелперів і В-лімфоцитів та природною кіллерною активністю. Натомість екскреція 17-КС і рівень в плазмі трийодтироніну пов'язані з останнім параметром та іншими, що характеризують кіллерну ланку, позитивно і сильно чи посередньо.

Наступним, за чисельністю кореляційних зв'язків, детермінатором імунодисфункції є рівень в плазмі холестерину (ХС). Виявлено слабкі, але значущі інверсні зв'язки загального ХС з ІБЦ ($r=-0,26$) і активністю лізоциму ($r=-0,28$), ХС в складі пре- β - і β -ліпопротеїдів - із відносним вмістом CD4-лімфоцитів ($r=-0,33$) і інтенсивністю фагоцитозу ($r=-0,23$); ХС в складі α -ліпопротеїдів - із відносним вмістом В-лімфоцитів ($r=-0,33$) і IgG ($r=-0,34$). Прямі кореляційні зв'язки виявлено між загальним ХС і фібронектином ($r=0,44$), ХС в складі пре- β - і β -ліпопротеїдів і абсолютним вмістом Т-лімфоцитів ($r=0,29$), відносним ($r=0,34$) і абсолютним ($r=0,36$) вмістом теофілінчутливих Т-лімфоцитів; відносним вмістом Т-кіллерів ($r=0,31$); IgA ($r=0,35$), рівнем дрібних ($r=0,40$) і середніх ($r=0,38$) ЦІК.

Виявлені нами кореляційні зв'язки лежать в руслі концепції про функціональне sprzęження структури ліпідної компоненти мембран лімфоцитів із системою імунітету і протеолізу (фібринолізу) [6]. Згідно із цією концепцією, переважання в мембрані лімфоцитів нейтральних фосфоліпідів проявляється депресією лімфоцитарної ланки імунітету і інгібуванням фібринолізу, натомість переважання кислих фосфоліпідів (фосфатидилетаноламіну) асоціюється із активізацією даних параметрів. Так, при загостренні хронічного гнійного бронхіту в мембранах лімфоцитів починають переважати фракції фосфоліпідів, що містять велику кількість насичених жирних кислот із електронейтральною полярною головкою їх молекули, тоді як фракція електронегативного фосфатидилетаноламіну зменшується. Наслідком таких змін ліпідного спектру лімфоцитарних мембран може бути щільніше упакування молекул даних фосфоліпідів в мембрані лімфоцитів, що призводить до підвищення її ригідності і зниження проникності для речовин та іонів, а також до обмеження латеральної рухливості рецепторів, посилення окиснювальних реакцій і послаблення антиоксидантного захисту. Підвищення вмісту в мембранах лімфоцитів тригліцеридів при загостренні хронічного гнійного бронхіту, на думку авторів, пов'язано із дифузією їх в мембрану при підвищенні рівня ліпідів в плазмі крові. Натомість в періоді ремісії хронічного бронхіту в мембранах лімфоцитів зростає вміст фосфатидилетаноламіну, повертаючись до нормального рівня. Цей фосфоліпід містить велику кількість ненасичених жирних кислот і має

слабконегативний заряд полярної головки в молекулі. Наслідком таких змін може бути підвищення проникності цитолемми, активності мембранозв'язаних ферментів і антиоксидантної активності. При цьому фосфатидилхоліни можуть бути задіяні у синтез фосфатидилетаноламінів.

Майданник В.Г. [32] дослідив стан ліпідного спектру мембран лімфоцитів у хворих на піелонефрит. Ним показано, що у хворих в активній фазі має місце збільшення рівня вільного ХС (до 28% проти 21% у здорових), реципрокне зниження ефірів ХС (до 33% проти 49%) за несуттєвих змін вільних жирних кислот і тригліцеридів, підвищення вмісту фосфоліпідів (ФЛ) (до 32% проти 20%) за рахунок фракції фосфатидилхоліну (ФХ) (до 51% проти 28%) та фосфатидилетаноламіну (ФЕА) (до 33% проти 26%), попри зниження фракцій лізофосфатидилхоліну (ЛФА) (до 1% проти 9%) і фосфатидилінозиту (ФІ) (до 17% проти 36%). За хронічного процесу калькульозного піелонефриту міра підвищення вільного ХС аналогічна (до 27%), як і міра зниження його ефірів (до 37%), за нормальних рівнів вільних жирних кислот (6%) і тригліцеридів (5%). Загальний вміст фосфоліпідів залишається на тому ж рівні, що й при гострому перебігу, проте рівень ЛФХ і ФІ зростає (до 15% і 46% відповідно), а ФХ і ФА - знижується (до 19% і 20% відповідно). Якщо за даними автора розрахувати індекс: $(\text{ЛФХ} \cdot \text{ФІ} / \text{ФХ} \cdot \text{ФЕА})^{0,25}$, то за гострого перебігу піелонефриту він складе 0,32, а за хронічного - 1,16 проти 0,81 у здорових. Це підтверджує думку Майданника В.Г. [32], що зміни ліпідного спектру мембран лімфоцитів пов'язані тільки з активністю піелонефритичного процесу. Автор вважає, що за наявності активності мікробно-запального процесу в нирках у мембранах лімфоцитів накопичується вільний холестерин (ВХ), який визначає ряд важливих фізико-хімічних їх властивостей. Відомо, що збільшення вмісту ВХ в мембранах сприяє зменшенню їх мікрров'язкості і текучості; протилежний ефект мають ФЛ, які утворюють гідрофобну "рідку" матрицю мембран лімфоцитів [31]. При гострому перебігу піелонефриту накопичення ВХ поєднується із компенсаторним збільшенням вмісту ФЛ, так що співвідношення ВХ/ФЛ практично не змінюється, чим підтримується структурно-функціональний гомеостаз. Натомість при хронізації піелонефритичного процесу накопичення ФЛ в мембранах лімфоцитів відбувається інтенсивніше, ніж ВХ, тобто співвідношення ВХ/ФЛ зменшується. Це призводить до лабілізації мембран, зменшення їх в'язкості, значної зміни рухливості білкових молекул і зв'язаних з ними мембранних рецепторів, спричиняючи функціональний імунодефіцит [38].

Зміни співвідношення різних форм ФЛ, залежні від характеру перебігу запального процесу, на думку Майданника В.Г. [32], є результатом порушення ензиматичних реакцій обміну ФЛ в мембранах лімфоцитів внаслідок інтенсифікації ПОЛ. Зокрема, збільшення вмісту ФХ і ФЕА на тлі зменшення фосфатидилінозиту при гострому запаленні відображає процес прискорення реакції метилювання і перетворення ФЕА в ФХ. Це може сприяти переміщенню фосфоліпідних структур в мембрані лімфоцитів. При хронізації процесу ФХ і ФЕА, які містять легкоокислювальні неестерифіковані жирні кислоти, швидко окислюються, і вміст цих ФЛ зменшується, змінюючи в'язкість мембран лімфоцитів та їх проникність. Накопичення ЛФХ при хронічному піелонефриті, зумовлене відщепленням (під впливом фосфоліпази А) від ФЛ жирних кислот, вказує на глибокі зміни структури мембран лімфоцитів і може мати важливе патогенетичне значення з огляду на значну мембранолітичну дію ЛФХ (підвищення проникності мембран, пригнічення транспорту електронів в мітохондріях тощо).

Ще одним наслідком інтенсифікації ПОЛ є підвищення вмісту в мембранах пентадеканової, пальмітинової і стеаринової кислот та зниження - олеїнової, лінолевої і, особливо, арахідонової кислот, що призводить до підвищення в 1,5 раза індексу насиченості.

На основі отриманих результатів Майданник В.Г. [32] дійшов висновку про те, що у хворих на піелонефрит змінюється ліпідний, фосфоліпідний і жирнокислотний склад мембран лімфоцитів. Такі зміни супроводжуються пошкодженням цілісності мембран, зменшенням їх в'язкості, зростанням текучості і лабілізації, переміщенням фосфоліпідних і білкових структур, які виконують роль мембранних рецепторів, а в кінцевому підсумку - порушенням функціональних можливостей лімфоцитів, формуванням Т-клітинного імунодефіциту.

За даними Овчинникова А.А. и др. [35], у пацієнтів із хронічним вторинним (переважно на тлі аномалій нирок, рідше - уролітіазу) піелонефритом в активній фазі, котрі отримували додатково есенціале-форте, відчутніші, порівняно із контролем, сприятливі зміни депресованої фагоцитарної активності нейтрофілів і лімфопенії супроводжувались нормалізацією зниженого вмісту в мембранах **еритроцитів** фосфатидилхоліну, підвищеного - фосфатидилетаноламіну і фосфатидилсерину та наближенням до норми підвищеного вмісту лізофосфатидилхоліну. З іншого боку, підвищений рівень ефірів холестерину наростав ще в більшій мірі, як і нормальний рівень вільного

холестерину, що поєднувалось із падінням нижче від норми підвищеного рівня сфінгомієліну. Це супроводжувалося зниженням рівня екскреції з сечею лізофосфатидилхоліну, фосфатидилхоліну і ефірів холестерину. Такі зміни інтерпретуються авторами як стабілізуюча дія есенціале-форте на структуру цитомембран як **еритроцитів**, так і **ниркової** тканини.

Подібні порушення ліпідного складу мембран **еритроцитів** були підтверджені пізніше Жмуровим В.А. и др. [16]. Автори виявили також підвищення в 1,8-3 рази вмісту дієнових кон'югатів і в 2,9-4 рази - шиффових основ за нормального рівня малонового діальдегіду і α -токоферолу.

Односторонні зміни ліпідного спектру цитомембран лімфоцитів, еритроцитів і ниркової тканини свідчать за їх універсальний характер, що узгоджується із теорією функціональних блоків [28].

З іншого боку, рівень мембранного холестерину лімфоцитів тісно пов'язаний із вмістом ліпопротеїнів в плазмі крові, а модифікація цього рівня лежить в основі регуляції активності лімфоцитів ліпопротеїнами, що зумовлено присутністю на лімфоцитах (і моноцитах) специфічних рецепторів до β -ліпопротеїнів, через які опосередковується поступлення в клітини екзогенного холестерину. Останній вважається комітогенним фактором. Доценко Э.А. и др. [14] показали, що у хворих на артеріальну гіпертензію з рівнем холестеринемії понад 7,3 мМ/л РБТЛ на ФГА суттєво перевищує таку у хворих з рівнем холестерину в сироватці нижчим, ніж 5,2 мМ/л ($50,4 \pm 4,0\%$ проти $32,5 \pm 4,2\%$). Авторами виявлено **позитивний** кореляційний зв'язок між рівнем ХС та β -ЛПП і силою проліферативної відповіді на ФГА.

Відомо також і про пригнічення ліпопротеїнами атерогенних класів ФГА-індукованої проліферації лімфоцитів у хворих на гіпотиреоз, ІХС та літніх людей з атеросклерозом, що пояснюють гіпотезою про присутність серед β -ЛПП сироватки крові специфічного підкласу інгібіторів (LDL-In) проліферативної активності лімфоцитів. Припускається, що супресорний ефект LDL-In пов'язаний із співвідношенням числа Т-лімфоцитів і макрофагів: він максимальний за умов їх приблизної рівності (?)(цит. за [14]). За нашими даними, таке співвідношення максимальне (12,1) саме в фазі ремісії калькульозного пієлонефриту, коли мають місце негативні зв'язки РБТЛ з ХС як пре- β - і β -ЛПП ($r=-0,45$), так і α -ЛПП ($r=-0,62$), воно на 12% нижче (10,7) при асептичному уролітіазі, що асоціюється із ослабленням інгібіторного ефекту ($r=-0,02$ і $-0,33$ відповідно), і мінімальне (9,7) - в латентній фазі, коли інгібіторний ефект ліпопротеїнів реверсується у стимулювальний: коефіцієнт кореляції РБТЛ із ХС пре- β - і β -ЛПП складає $+0,31$. Із ХС α -ЛПП - $+0,21$. В активній фазі аналогічне низьке (10,0) співвідношення Т-лімфоцити/макрофаги супроводжується стимулювальним ефектом на РБТЛ з боку ХС α -ЛПП ($r=0,39$) за відності такого - ХС пре- β - і β -ЛПП ($r=-0,08$).

Відомо про суттєві розбіжності й інших параметрів Т-ланки між особами з гіпо- і гіперхолестеринемією. Так, у здорових мужчин (середній вік 46 років) з нижчим рівнем холестерину констатовано вірогідно нижчий рівень загальних Т-лімфоцитів і $CD8^+$ -клітин та тенденцію до зниження $CD4^+$ -клітин. У дітей, котрі отримували впродовж півроку гіпохолестеринову дієту, на тлі значного зниження сироваткового холестерину знижувався рівень $CD3^+$ -, $CD4^+$ - і $CD8^+$ -лімфоцитів. У пацієнтів з різною соматичною патологією та практично здорових людей зростання вмісту в сироватці загального холестерину від 4,6 мМ/л до 9,2 мМ/л супроводжувалося підвищенням рівня популяції Т-лімфоцитів від 58,9% до 64,8% і субпопуляції Т-гелперів - від 36,3% до 41,3%, проте така тенденція не спостерігалась для "активних" Т-лімфоцитів і Т-супресорів. Натомість рівень В-лімфоцитів мав тенденцію до зниження при рості холестеринемії (цит. за [14]). Проте за іншими даними, приведеними в цьому огляді, рівень β -ліпопротеїнів позитивно корелює з рівнями як Т-лімфоцитів ($r=0,66$), так і В-лімфоцитів ($r=0,70$), а також IgM ($r=0,54$) і ЦІК ($r=0,71$).

На нашому матеріалі підтверджено положення як про прямий зв'язок вмісту холестерину β -ліпопротеїнів з вмістом $CD3^+$ - і $CD8^+$ -лімфоцитів та ЦІК, так і про його відсутність стосовно вмісту "активних" Т-лімфоцитів. Вміст В-лімфоцитів і IgG виявлені пов'язаними інверсно з холестерином α -ліпопротеїнів. Разом з тим, не виявлено прямого зв'язку стосовно Т-гелперів і IgM та констатовано його наявність стосовно теофілінчутливих Т-лімфоцитів (супресорів) і IgA.

Наші результати доповнюють положення про пригнічення β -ліпопротеїнами фагоцитозу і активації окиснювальних систем **макрофагів** [14] даними про інгібіторну дію холестерину на інтенсивність і завершеність фагоцитозу **мікрофагів**, а також активність лізоциму, джерелом якого є макрофаги і мікрофаги.

З огляду на схильність обстеженого нами контингенту до гіпохолестеринемії, отримані дані про зв'язки останньої з параметрами імунітету вписуються у концепції про гіпохолестеринемію як одну з універсальних ланок патогенезу дизадаптації, запалення, канцерогенезу, атеросклерозу тощо [3,14,36,37,41].

Сечова кислота, як нами показано, прямо детермінує відносний вміст популяції Т-лімфоцитів ($r=0,49$), їх теофілінчутливої субпопуляції ($r=0,45$) і Т-кіллерів ($r=0,50$) та інверсно - рівень IgM ($r=-0,49$), що підтверджує думку про неї як біохімічний аналог метилксантинів, зокрема теофіліну, з їх широким спектром фізіологічної активності, в тому числі імунотропної [21,27].

ВИСНОВКИ

Шляхом суцільного кореляційного аналізу виявлено, що дуже сильно (модулі коефіцієнтів множинної кореляції $>0,90$) підлеглі впливу метаболічно-гормональних чинників відносний вміст Т-лімфоцитів, концентрація IgM та природна кіллерна активність. Сильна ($R=0,71\pm 0,90$) залежність виявлена для натуральних кіллерів, IgG, антитілазалежної цитотоксичності, теофілінрезистентних Т-лімфоцитів і Т-кіллерів. Детермінація середньої міри ($R=0,51\pm 0,70$) має місце стосовно відносного і абсолютного вмісту теофілінчутливих Т-лімфоцитів, реакції бласттрансформації Т-лімфоцитів на ФГА, відносного вмісту субпопуляції "активних" Т-лімфоцитів, активності лізоциму, абсолютного вмісту Т-популяції, рівня IgA, комплемента і фібронектину. Решта 12 параметрів детермінуються метаболічно-гормональними чинниками слабо ($R=0,31\pm 0,50$), але закономірно. Лише для рівня крупних ЦК не виявлено значущого зв'язку ні з метаболічним, ні з гормональним параметрами.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело.- 1988.- № 11.- С. 41-43.
2. Антипкін Ю.Г., Починок Т.В., Омельченко Л.І. та ін. Показники стану антиоксидантної системи у дітей різних груп нагляду, потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС, та їх динаміка при застосуванні препаратів антиоксидантної дії // Укр. радіол. журн.- 1998.- №6.- С. 189-192.
3. Афонина Г.Б. Участие липидов в регуляции продукции цитокинов // Имунология та алергология.- 2000.- №2-3.- С. 7-15.
4. Байбурун Ф.Я., Прокопенко Л.Г., Николаева И.А., Горшунова Н.К. Коррекция нарушений липидного обмена и неспецифической резистентности организма антиоксидантами // Клинический вестник.- 1998.- №1.- С. 10-15.
5. Барабой В.А. Чернобыль: 10 лет спустя. Медицинские последствия радиационных катастроф.- К.: Чернобыльінтерінформ, 1996.- 187 с.
6. Братчик А.М., Веремеенко К.М., Бокарев И.М., Ена Я.М. Клинические проблемы фибринолиза. -К.: Здоров'я, 1993. -344 с.
7. Бутенко Г.М., Терешина О.П. Стесс и иммунитет // Междунар. мед. журн.- 2001.- №3.- С. 91-94.
8. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.Н. Протеолиз в норме и при патологии.- К.: Здоров'я, 1988.- 198 с.
9. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело.- 1983.- № 3.- С. 33-36.
10. Голованов С.А., Дрожжева В.В. Состояние перекисного окисления липидов у больных нефролитиазом и хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии // Урология.- 1995.- №2.- С. 21-22.
11. Голод Е.А., Даренков А.Ф., Кирпатовский В.И., Яненко Э.К. Перекисное окисление липидов в почечной ткани больных нефролитиазом и хроническим пиелонефритом // Урология.- 1995.- №5.- С. 8-10.
12. Горячковский А.М. Клиническая биохимия.- Одесса: Астропринт, 1998.- 608 с.
13. Григорьева В.Д., Царфис П.Г., Герасименко В.Н. и др. Применение низкочастотного и постоянного магнитных полей у больных деформирующим остеоартрозом и ревматоидным артритом // Вопр. курортол., физиотер. и леч. физк.- 1980.- № 4.- С.29-35.
14. Доценко Э.А., Юпатов Г.И., Чиркин А.А. Холестерин и липопротеины низкой плотности как эндогенные иммуномодуляторы // Имунол., алергол., инфектология.- 2003.- №3.- С. 6-15.
15. Дубинина Е.Е., Ефимова Л.Ф., Софронова Л.Н., Геронимус А.Л. Сравнительный анализ активности супероксиддисмутазы и каталазы эритроцитов и цельной крови у новорожденных детей при хронической гипоксии // Лаб. дело.- 1988.- №8.- С. 16-19.
16. Жмуров В.А., Осколков С.А., Малишевский М.В. и др. Взаимосвязь иммуногенетических маркеров с метаболитическими процессами при хроническом пиелонефрите // Урология.- 2000.- №3.- С. 9-13.
17. Зав'ялова О.Р. Взаємозв'язки між загальною антипротеазною активністю крові та деякими параметрами імунітету у ліквідаторів аварії на ЧАЕС з урологічною патологією // Укр. бальнеол. журн.- 2002.- №2.- С. 45-48.
18. Зав'ялова О.Р. Взаємозв'язки між метаболічним та імунним статусом у ліквідаторів аварії на ЧАЕС при різних формах урологічної патології // Укр. бальнеол. журн.- 2001.- №3.- С. 72-74.
19. Зав'ялова О.Р. Метаболічно-гормональні образи ліквідаторів аварії на ЧАЕС, котрі прибувають на курорт Трускавець // Медична гідрологія та реабілітація.- 2005.- 3, №3.- С. 26-32.
20. Зав'ялова О.Р. Метаболічні і гормональні чинники імунодисфункції та вплив на них бальнеотерапії на курорті Трускавець: Медична реабілітація - сучасна система відновлення здоров'я: III національний конгрес фізіотерапевтів та курортологів (Ялта, 3-6 жовтня 2006 р.) // Мед. реабіл., курортол., фізіотер.- 2006.- №3 (доп.).- С. 264-265.
21. Зав'ялова О.Р., Величко Л.М., Матковська В.В. Сечова кислота як імуномодулятор // Учені Трускавця – жертвам Чорнобіля.- Тез. доп. конф. Асоціації учених (Трускавець, 3 травня 2001 р.).- Трускавець, 2001.- С. 46.
22. Зав'ялова О.Р., Гуменний С.В. Ліпідний та вуглеводний метаболізм у ліквідаторів аварії на ЧАЕС із різною активністю лізоциму // Учені Трускавця – жертвам Чорнобіля.- Тез. доп. конф. Асоціації учених (Трускавець, 3 травня 2001 р.).- Трускавець, 2001.- С. 20-22.
23. Зав'ялова О.Р., Гуменний С.В. Особливості ліпідного обміну у ліквідаторів аварії на ЧАЕС з різною активністю лізоциму // Механізми фізіологічних функцій в експерименті та клініці: Тези доп. конф., присвяч. 100-річчю з дня народження проф. Я.П. Склярова.- Львів, 2001.- С. 56.

24. Зав'ялова О.Р., Флонт І.С., Ковальський С.В., Пікуш В.М. Метаболічний супровід загальних адаптаційних реакцій на бальнеотерапію на курорті Трускавець // Медична гідрологія та реабілітація.- 2003.- 1, №2.- С. 50-58.
25. Зав'ялова О.Р., Флонт І.С., Саф'яник Т.В. Стан метаболізму та вплив на нього бальнеотерапії на курорті Трускавець у урологічних хворих, учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС: III наук.-практ. конф. "Лікувальні грязі: екологічні аспекти, раціональна експлуатація та нові технології їх використання" (Бердянськ, 29 травня 2002 р.) // Мед. реабіл., курортол., фізіотер.- 2002.- № 1 (дод.).- С. 58.
26. Зав'ялова О.Р., Флонт І.С., Яремчук Я.М. Особливості ендокринного статусу урологічних хворих та вплив на нього бальнеотерапії на курорті Трускавець: III наук.-практ. конф. "Лікувальні грязі: екологічні аспекти, раціональна експлуатація та нові технології їх використання" (Бердянськ, 29 травня 2002 р.) // Мед. реабіл., курортол., фізіотер.- 2002.- № 1 (дод.).- С. 59.
27. Івасівка С.В., Попович І.Л., Ахсентійчук Б.І., Флонт І.С. Фізіологічна активність сечової кислоти та її роль в механізмі дії води Нафтуся.- К.: Комп'ютерпрес, 2004.- 163 с.
28. Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Уголев А.М. Теория функциональных блоков и проблемы клинической медицины.- Л.: Наука, 1990.- 303 с.
29. Клименко В.И., Любарец Т.Ф. Кининовая система крови у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в результате аварии на ЧАЭС //Лік. справа.- 1993.- № 5-6.- С. 42-45.
30. Королюк М.А., Иванова М.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело.- 1988.- №1.- С. 16-19.
31. Ляшенко В.А., Дроженников В.А., Молотковская И.И. Механизмы активации иммунокомпетентных клеток.- М.: Медицина, 1988.- 240 с.
32. Майданник В.Г. Характеристика стану мембран лімфоцитів у хворих на пієлонефрит // Лік. справа.- 1995.- №3-4.- С. 85-88.
33. Макаренко Е.В. Комплексное определение активности супероксиддисмутазы и глутатионредуктазы в эритроцитах у больных с хроническими заболеваниями печени // Лаб. дело.- 1988.- № 11.- С. 48-50.
34. Нізова Н.М., Муравська О.М., Скрипник Н.М. Стан імунної та протеаз-інгібіторної систем у породіль, хворих на цукрових діабет // Педіатрія, акушерство і гінекологія.- 1994.- №1.- С. 58-60.
35. Овчинников А.А., Цветных В.Е., Бердичевский Б.А. и др. Эссенциальные фосфолипиды в лечении хронического пиелонефрита // Урология.- 1996.- №4.- С. 7-9.
36. Панчишин Ю.М. Гіпохолестеролемія та запалення. - Львів: Ліга-Прес, 2003.-176 с.
37. Панчишин М. В., Жакун І.Б. Вплив магнітотерапії на загальні неспецифічні адаптаційні реакції залежно від вмісту холестерину в крові // Експ. та клін. фізіол. і біохімія.- 2005.- 4 (32).- С. 92-97.
38. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Атауллаханов Р.И. Иммуногенетика и искусственные антигены.- М.: Медицина, 1983.- 256 с.
39. Попович І.Л., Зав'ялова О.Р., Церковнюк Р.Г. Імунітет і загальні адаптаційні реакції та метаболізм // Саногенетичні засади реабілітації на курорті Трускавець урологічних хворих чорнобильського контингенту.- К.: Комп'ютерпрес, 2003.- С. 86-114.
40. Попович І.Л., Зав'ялова О.Р., Церковнюк Р.Г. та ін.. Вплив бальнеотерапевтичного комплексу курорту Трускавець на стан адаптації // Саногенетичні засади реабілітації на курорті Трускавець урологічних хворих чорнобильського контингенту.- К.: Комп'ютерпрес, 2003.- С. 121-132.
41. Радченко О.М. Адаптаційні реакції в клініці внутрішніх хвороб.- Львів: Ліга-Прес, 2004.- 232 с.
42. Саногенетичні засади реабілітації на курорті Трускавець урологічних хворих чорнобильського контингенту / За ред. Поповича І.Л. і Флонта І.С.- К.: Комп'ютерпрес, 2003.-192 с.
43. Сафонов А.Д. Метаболические и иммунные взаимосвязи в патогенезе острого вирусного гепатита В, HCV-инфекции и сочетанные формы: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.- СПб., 1998.- 45 с.
44. Флонт І.С., Зав'ялова О.Р., Самбірська Г.І. Взаємозв'язки між загальною антипротеазною активністю крові та деякими параметрами імунітету у ліквідаторів аварії на ЧАЕС з урологічною патологією // Мат. II конф. Асоціації учених м Трускавець (Трускавець, 18 жовтня 2002 р.).- Трускавець, 2002.- С. 38-39.
45. Цветных В.Е., Султанбаев В.Р., Бердичевский Б.А. и др. Эндovasкулярное облучение крови гелий-неоновым лазером больных хроническим пиелонефритом // Урология.- 1999.- № 6.- С. 13-15.
46. Чевари С., Ангел Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лаб. дело.- 1991.- № 10.- С. 9-13.
47. Чорнобиль, імунітет, нирки. Вплив факторів чорнобильської катастрофи на імунітет та уrolітіаз і опортуністичні інфекції нирок / Флонт І.С., Попович І.Л., Чебаненко Л.О. та ін.- К.: Комп'ютерпрес, 2001.- 210 с.
48. Hiller G. Test for the quantitative determination of HDL cholesterol in EDTA plasma with Reflotron ® // Klin. Chem.- 1987.- 33.- P. 895-898.
49. Travis J., Salvesen G.S. Human plasma proteinase inhibitors // Ann. Rev. Biochem.- 1983.- 52.- P. 655-709.

O.R. ZAVYALOVA, I.L. POPOVYCH
THE METABOLIC AND HORMONAL FACTORS OF IMMUNODYSFUNCTION IN LIQUIDATORS OF ACCIDENT ON ChNPP

It is detected that very strong ($R>0,90$) correlates with metabolic and hormonal factors level of T-lymphocytes, IgM and natural killer activity; strong ($R=0,71\div 0,90$) - level of natural killer, IgG, antibodydependent cytotoxicity, theophyllinresistances T-lymphocytes and T-killers. The determination of middle rank ($R=0,51\div 0,70$) take place for contents of theophyllinsensitiv and "activ" T-lymphocytes, reaction of blasttransformation of T-lymphocytes, activity of lyzocime, level of IgA, complement and fibronectine. Last of 12 parameters are moderate determinated by metabolic and hormonal factors ($R=0,31\div 0,50$). Only level of big CIC is indeterminated.

Відділ ранньої реабілітації УкрНДІ медичної реабілітації і курортології МОЗ України, Одеса; кафедра реабілітації і нетрадиційної медицини Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького, м. Трускавець; група клінічної бальнеології та фітотерапії Інституту ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Трускавець

Дата поступления: 08. 03.2006 р.