

Б.І. Аксентійчук

Закрите акціонерне товариство лікувально-оздоровчих закладів «Трускавецькурорт», Трускавець

РОЛЬ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ У МЕХАНІЗМАХ ДІЇ БАЛЬНЕОТЕРАПЕВТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ КУРОРТУ ТРУСКАВЕЦЬ НА Т-КЛІТИННУ ЛАНКУ ІМУНІТЕТУ, ПРИРОДНУ КІЛЕРНУ АКТИВНІСТЬ ТА АНТИТІЛОЗАЛЕЖНУ ЦИТОТОКСИЧНІСТЬ

Ключові слова: ліквідатори аварії на ЧАЕС, урикемія, Т-клітинна ланка імунітету, NK-клітини, природна кілерна активність, антитілозалежна цитотоксичність, курорт Трускавець.

Резюме. Виявлено два типи ефектів бальнеотерапевтичного комплексу курорту Трускавець на вміст теофілінчутливих Т-лімфоцитів, NK-клітин, природну кілерну активність та антитілозалежну цитотоксичність, детермінованих змінами рівня урикемії.

ВСТУП

Зусиллями трускавецької наукової бальнеологічної школи, очолюваної лауреатом премій ім. О.О. Богомольця та ім. Т. Торосевича проф. С.В. Івасівкою, відкрито імуномодулювальну властивість бальнеотерапевтичного комплексу (БТК) курорту Трускавець, основу якого складає біологічно активна вода Нафтуса (БАВН) (Флюнт І.С., Чапля М.М., 2000; Флюнт І.С., 2002).

В експерименті на щурах, які вживали БАВН (Аксентійчук Б.І. та співавт., 2002), а також у ході клінічних досліджень встановлено, що бальнеотерапія на курорті Трускавець чинить модулювальну, переважно стимулювальну, дію на рівень урикемії (Аксентійчук Б.І., 2002а–г). Тому цілком логічно є гіпотеза про можливу роль сечової кислоти в імуномодулювальній дії БТК курорту Трускавець.

Для перевірки цієї гіпотези проаналізовано кореляційні зв'язки рівнів урикемії та урикурії із показниками фагоцитарної, Т- і В-ланок імунітету у хворих на калькульозний пієлонефрит у різних фазах. Методом кореляційного аналізу виявлено, що ступінь взаємозалежності параметрів обміну сечової кислоти та імунного статусу визначається фазою процесу. Вираженість імунодисфункції прямо визначається ступенем гіпоурикемії та інверсійно — ступенем гіперурикурії (Аксентійчук Б.І., 2002г). У даному повідомленні проаналізовано зумовленість змін показників Т-клітинної ланки імунітету, природної кілерної активності (ПКА) та антитілозалежної цитотоксичності (АЗЦ) змінами урикемії.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням перебували 42 ліквідатори аварії на ЧАЕС (сумарна ефективна доза опромінення 10–25 сГр), хворі на асептичний уролітіаз та калькульозний пієлонефрит, які лікувалися на курорті Трускавець, отримуючи стандартний БТК (БАВН, озокеритові аплікації, мінеральні купелі, ЛФК).

Користуючись уніфікованими методиками, визначали 10 параметрів Т-клітинної ланки імунітету: відносний та абсолютний вміст в крові розеткоутворювальних лімфоцитів з еритроцитами барана (Е-РУЛ) за М. Jondal та співавторами (1972), їх високоактивної субпопуляції (за допомогою тесту «активного» розеткоутворення за J. Wybran, Н.Н. Fudenberg (1971)) — Еа-РУЛ, теофілінрезистентної (Е_{ТФР}-РУЛ) і теофілінчутливої (Е_{ТФЧ}-РУЛ) субпопуляції (за S. Limatibul та співавторами (1978)), для функціональної оцінки ставили реакцію бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) з фітогемаглютиніном (ФГА) за Н.А. Самойловою.

Природні кілери ідентифікували шляхом прямої імунофлюоресцентної реакції з моноклональними антитілами LNK16 (фірма «Сорбент» Ltd, Москва) до поверхневих антигенів CD16 з візуалізацією під люмінесцентним мікроскопом. ПКА оцінювали за тестом лізису еритроцитів курки (ЕК) з додаванням до середовища інкубації 10% ембріональної телячої сироватки, АЗЦ — за тестом лізису тих самих клітин-мішеней з додаванням сироватки кролика, гіперімунної до ЕК, як це описано С.М. Гордієнко (1983). Співвідношення клітин-

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ефекторів і клітин-мішеней в обох випадках становило 10:1, час інкубації — 4 год. Концентрацію сечової кислоти визначали методом рефлометрії на аналізаторі «Reflotron».

Обстеження проведено напочатку та наприкінці курсу бальнеотерапії.

Для отримання вірогідних даних було обстежено 20 здорових чоловіків аналогічного віку, жителів Трускавця.

Цифровий матеріал піддано статистичному обробленню на комп'ютері за програмою Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно із прийнятим нами методологічним підходом (Аксентійчук Б.І., 2002а–г), зареєстровані бальнеоефекти на імунний статус розділили на 4 варіанти-кластери. Виходячи із висунутої нами у вищезгаданих дослідженнях концепції про подібність фізіологічних ефектів сечової кислоти з такими кофеїну, теофіліну і теоброміну, зумовлену структурною близькістю перелічених дериватів ксантинів, а також з огляду на наявність теофілінрезистентної і теофілінчутливої субпопуляції Т-лімфоцитів, в основу кластеризації покладено зміни рівня урикемії та $E_{ТФЧ}$ -РУЛ.

Перший варіант бальнеоефекту, зареєстрований у 40,5% осіб, номінований як урикогальміювальний супресорстимулювальний (табл. 1), характеризується редукцією початкової гіпоурикемії: підвищенням рівня сечової кислоти з 52% від середньої норми (СН) до 75% СН — в поєднанні із редукцією початкової гіпосупресії: підвищенням вмісту $E_{ТФЧ}$ -РУЛ з 68% СН до 90,5% СН. Це супроводжується підвищенням зниженого вмісту інших субпопуляцій Т-лімфоцитів, як і популяції в цілому, за рахунок зниження вмісту 0-лімфоцитів, тобто експресії поверхневих рецепторів, принаймні CD2.

Другий варіант — протилежний — урикогальміювальний супресоргальміювальний бальнеоефект зареєстровано у 19% обстежених: конкордантне зниження нормальних рівнів як сечової кислоти, так і $E_{ТФЧ}$ -РУЛ, відповідно з 92 до 51,5% СН та з 107 до 88,5% СН.

Третій варіант бальнеоефекту (23,8% осіб) характеризується поєднанням підвищення урикемії з

58 до 81% СН та зниження вмісту $E_{ТФЧ}$ -РУЛ з 106 до 97% СН. Це супроводжується суттєвим підвищенням вмісту E_{a} -РУЛ.

Реципрокні зміни обох параметрів під впливом бальнеотерапії відзначено у решті 16,7% обстежених, при цьому урикогальміювальний ефект (зниження рівня сечової кислоти з 96 до 64% СН) супроводжується різким підвищенням теофілінчутливої субпопуляції лімфоцитів (з 81 до 108% СН).

Отже, у 64,3% випадків спостерігалось підвищення зниженого вмісту сечової кислоти плазми крові до нижньої межі норми, тоді як у решті осіб із нормоурикемією констатовано розвиток гіпоурикемії. У 59,5% випадків БТК односпрямовано змінює рівень урикемії та теофілінчутливої субпопуляції лімфоцитів, натомість у 40,5% осіб констатовано реципрокні зміни обох параметрів.

Індивідуальний аналіз підтверджує наявність двох протилежних типів зв'язків між змінами рівня урикемії та вмісту $E_{ТФЧ}$ -РУЛ (рис. 1). Якщо припустити, що рівень сечової кислоти є фактором, який впливає на вміст теофілінчутливих лімфоцитів, можна констатувати існування урат-ортотипу та урат-інверстипу детермінації даної субпопуляції лімфоцитів. Іншими словами, є підстави стверджувати існування «урат-плюс-чутливої» та «урат-мінус-чутливої» субпопуляцій лімфоцитів.

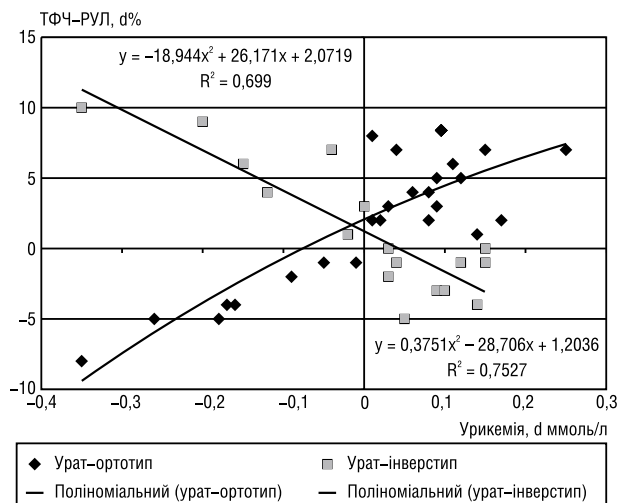


Рис. 1. Два типи зв'язків між змінами урикемії та рівня теофілінчутливих лімфоцитів під впливом бальнеотерапії

Таблиця 1

Варіанти впливу бальнеотерапії на рівень урикемії і показники Т-клітинної ланки імунітету

| Варіант бальнеоефекту | Кількість обстежених | Показник | Урикемія, ммоль/л | Е-РУЛ, % | ЕТФЧ-РУЛ, % | ЕТФЧ-РУЛ, % | Е _a -РУЛ, % | РБТЛ, % | 0-лімф., % |
|--|----------------------|----------|-------------------|-----------|-------------|-------------|------------------------|-----------|------------|
| | | | СН | СН | СН | СН | СН | СН | СН |
| Урикогальміювальний супресорстимулювальний | 17 | П | 0,390±0,036 | 54,1±1,7 | 33,2±1,5 | 20,9±1,1 | 29,6±1,6 | 65,2±2,1 | 19,4±0,9 |
| | | К | 0,294±0,021*# | 47,1±1,5* | 24,4±1,8* | 14,2±1,0* | 15,6±1,2* | 43,2±2,5* | 39,7±3,1* |
| Урикогальміювальний супресоргальміювальний | 8 | П | 0,360±0,045 | 48,5±3,5 | 26,3±2,8* | 22,3±1,4 | 16,8±2,5* | 41,3±1,5* | 30,9±3,8* |
| | | К | 0,201±0,022*# | 45,6±0,8* | 27,1±1,2* | 18,5±1,1# | 18,5±2,0* | 43,6±3,6* | 30,0±2,2* |
| Урикогальміювальний супресоргальміювальний | 10 | П | 0,225±0,028* | 45,7±1,9* | 23,5±1,5* | 22,2±1,0 | 15,4±1,7* | 48,7±2,1* | 31,5±1,7* |
| | | К | 0,315±0,033# | 47,2±2,7* | 27,0±2,3* | 20,2±1,0 | 20,2±1,7*# | 45,9±4,1* | 30,9±3,0* |
| Урикогальміювальний супресорстимулювальний | 7 | П | 0,376±0,047 | 46,6±3,3* | 29,7±2,4 | 16,9±1,4* | 20,3±1,3* | 46,8±2,6* | 31,9±4,5* |
| | | К | 0,250±0,044*# | 51,6±1,1 | 28,7±1,2* | 22,6±1,1# | 21,4±1,0* | 48,8±2,4* | 24,4±1,6* |

Примітка. Тут і в табл. 2. * Показники вірогідно відрізняються від середньої норми (СН); # вірогідна розбіжність між початковими (П) та кінцевими (К) показниками.

Перед викладом результатів дослідження кілерної ланки імунітету слід зазначити коректність застосованих методик, про що свідчить близькість параметрів донорів контрольної групи до таких, наведених іншими авторами. Так, за даними С.В. Комиссаренка та співавторів (1994), вміст CD56⁺-клітин складає 14,5±1,32%, А.К. Бутенко (2000) наводить цифри 12,7±0,5%. За методом С.М. Гордієнка (1983), нормальна ПКА за даних умов інкубації складає 22±3,4% лізису клітин-мішеней, АЗЦ — 41±4,5%. С.В. Комиссаренко та співавтори (1994) за умов співвідношення клітин-ефекторів і клітин-мішеней 5:1 та часу інкубації 16 год з використанням радіоактивної позначки отримали величину ПКА 18,2±1,7%, АЗЦ — 29,9±2,1%. Інші автори, які застосували радіоізотопний метод, наводять близькі величини ПКА: 20,6±1,7% (Зак К.П. і соавт., 2000) та 24,3 (10–44%) (Мельников О.Ф., Самбур М.Б., 1994).

За результатами спостережень підтверджено зниження вмісту НК-клітин у обстежених ліквідаторів до 31–47% від СН. Кількісні зміни НК-клітин поєднуються із суттєвим пригніченням їх активності — до 44–66% від СН. Приблизно так само знижувалася функціональна активність К-клітин — до 43–63% СН. Отримані дані узгоджуються з фактами, наведеними в літературі. Так, у ліквідаторів через 10 років після опромінення в дозі 5–25 сЗв вміст великих грануловмісних лімфоцитів (морфологічного аналога НК-клітин), як правило, складав 57% (відносний) та 47% (абсолютний) від норми, ПКА — 81% (Зак К.П. і соавт., 2000). Виявлені зміни поєднуються із зниженим чи нормальним рівнем урикемії, що узгоджується з попередніми даними (Попович І.Л. та співавт., 2000; Флонт І.С. та співавт., 2001).

Урикостимулювальний ефект бальнеотерапії супроводжується подальшим зниженням досліджуваних параметрів, натомість урикогальмієвий — асоціюється із їх підвищенням (табл. 2).

За даними індивідуального аналізу виявлено існування двох типів ефектів — прямого та інверсійного — детермінації змін вмісту НК-клітин, ПКА і АЗЦ змінами рівня урикемії під впливом бальнеотерапії. Зокрема, ступінь інверсійної детермінації змін АЗЦ складає 63%, прямої — 40% (рис. 2). Детермінація змін ПКА та вмісту НК-клітин дещо слабша: відповідно 35 і 49% та 37 і 50% (рис. 3).

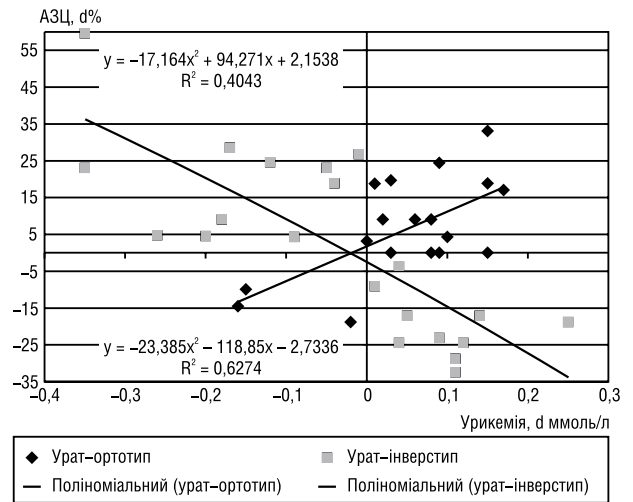


Рис. 2. Два типи зв'язків між змінами урикемії та антитілозалежної цитотоксичності під впливом бальнеотерапії

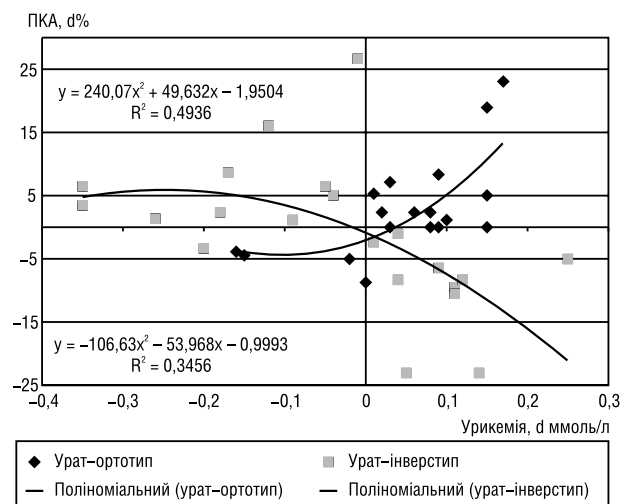


Рис. 3. Два типи зв'язків між змінами урикемії та природної кілерної активності під впливом бальнеотерапії

Відомо, що імунокомпетентні клітини, насамперед супресори та різні типи кілерів, дуже чутливі до адренергічних регуляторних впливів. Так, у щурів асоційоване зі стресом підвищення концентрації катехоламінів в плазмі крові супроводжується значним підвищенням вмісту в крові загальних Т-лімфоцитів, їх CD5⁺, CD4⁺, CD8⁺-субпопуляцій та підвищенням їх здатності до проліферації у відповідь на конканавалін А або інтерлейкіни (ІЛ)-2 (Santoni G. et al., 1999). У людей біль, поряд з підви-

Таблиця 2

Варіанти впливу бальнеотерапії на рівень урикемії і показники К-клітинної ланки імунітету

| Варіант бальнеоефекту | Кількість обстежених | Показник | Урикемія, ммоль/л | | | |
|--|----------------------|----------|-------------------|----------|-----------|-----------|
| | | | СН | П | К | К |
| Урикостимулювальний супресорстимулювальний | 20 | СН | 0,390±0,036 | 14,9±1,3 | 19,0±1,7 | 38,3±2,1 |
| | 17 | П | 0,202±0,020* | 5,6±1,1* | 9,7±2,2* | 20,1±3,0* |
| Урикогальмієвий супресоргальмієвий | 8 | К | 0,294±0,021*# | 4,6±0,8* | 7,7±1,6* | 16,4±2,1* |
| | | П | 0,360±0,045 | 4,5±1,8* | 8,3±3,7* | 16,3±4,9* |
| Урикостимулювальний супресоргальмієвий | 10 | К | 0,201±0,022*# | 7,8±1,8* | 14,1±4,0 | 26,5±3,5* |
| | | П | 0,225±0,028* | 6,8±1,4* | 11,9±2,9* | 23,3±3,6* |
| Урикогальмієвий супресорстимулювальний | 7 | К | 0,315±0,033# | 4,8±0,6* | 7,8±1,2* | 21,8±3,7* |
| | | П | 0,376±0,047 | 7,0±1,7* | 12,5±3,6 | 24,3±4,9* |
| Урикогальмієвий супресорстимулювальний | 7 | К | 0,250±0,044*# | 7,7±1,2* | 13,3±2,3 | 30,8±3,6 |
| | | П | | | | |

шенням концентрації адреналіну і кортизолу в плазмі крові, підвищує вміст CD56⁺-лімфоцитів та активність NK-клітин (Greisen J. et al., 1999). Разом з тим, підвищення рівня кортикостерону асоціюється із підвищенням рівня аутоантитіл (Shanks N. et al., 1999).

За даними М. Bergman та співавторів (1999), у пробах крові здорових добровольців адреналін зменшував стимульований ліпополісахаридом синтез прозапальних цитокінів (фактора некрозу пухлин α (ФНП- α) — на 62,5%, ІЛ-6 — на 39%, ІЛ-1 β — на 40%) і збільшував на 77,8% — протизапального ІЛ-10. У крові пацієнтів з пролонгованим сепсисом, який супроводжується гіперкатехоламінемією, виявлено зниження ФНП- α на 67,2%, ІЛ-6 — на 32,9% за відсутності відхилень вмісту ІЛ-10 та ІЛ-1 β . В осіб із септичним шоком адреналін *ex vivo* не змінював рівень ІЛ-10 і ІЛ-6, а ФНП- α знижував лише на 36,4%, разом з тим продукцію ІЛ-1 β зменшував удвічі більше, ніж у добровольців (на 73%). Змінена відповідь септичної крові на катехоламіни, на думку авторів, може бути зумовлена модифікованою реактивністю лейкоцитів під впливом тривалої хвороби. На нашу думку, при цьому має місце зниження чутливості адренорецепторів лейкоцитів внаслідок пролонгованої гіперкатехоламінемії.

За даними П.П. Денисенка (1980), який вивчав регуляцію імунологічного захисту за допомогою застосування холіно- і адренотропних препаратів, встановлено, що у мишей активація М-холінореактивних систем ареколіном чи пілокарпіном підвищує титр сироваткових гемаглютинінів, тоді як їх блокада метоцинію йодидом чи атропіном гальмує підвищення антитілогенезу у відповідь на антигенне подразнення. Разом з тим, високі дози М-холінолітиків стимулюють імунологічний процес. Виявилося, що імуностимулювальна дія М-холіноміметиків зумовлена збудженням периферійних, але не центральних М-холінореактивних систем. Натомість саме центральні N-холінореактивні системи відіграють провідну роль у активації антитілогенезу. Автор висловив припущення, що в регуляції інтенсивності утворення гемаглютинінів між N-холінореактивними системами, особливо центральними і периферійними, існують складні (можливо, реципрокні) відносини. Ця складність насамперед зумовлена тим, що на периферії ефект збудження N-холінореактивних систем реалізується через М-холінореактивні та адренореактивні системи. В наступних серіях експериментів було виявлено, що антитілогенез під впливом норепінефрину, який активує переважно α -адренореактивні системи, посилюється при введенні лише високої (1 мг/кг) дози, тоді як фізіологічна (0,25 мг/кг) доза неефективна. Епінефрин (адреналін) як агоніст переважно β -адренореактивних систем у фізіологічній дозі суттєво активує утворення гемаглютинінів у мишей, натомість у стресорній дозі — він так само відчутно гальмує цей

процес. Разом з тим, ін'єкції блокатора β -адренорецепторів пропранололу, блокатора α -адренорецепторів фентоламіну в дозі 1 мг/кг спричиняють суттєву активацію антитілогенезу. Відсутність антагонізму в ефектах α -адреноміметиків і блокаторів α -адренорецепторів свідчить, на думку автора, про опосередкований характер впливу α -адренореактивних систем на антитілогенез. Можливо, за даних умов має місце компенсаторна активація холінергічних структур. Автор дійшов висновку, що антитілогенез на 7-й день після імунізації залежить від функціонального стану периферійних М-холінореактивних і центральних N-холінореактивних систем. Периферійні N-холінореактивні системи впливають на реалізацію реакції антитілоутворення настільки, наскільки їх функціональний стан відбивається на такому периферійних М-холінореактивних і адренореактивних систем. Вплив симпатотропними речовинами під час імунізації і після неї залежно від дози, а отже, і від ступеня, тривалості і поширення збудження чи блокади синапсів може змінювати титри антитіл.

Наведені нами раніше дані свідчать про існування як прямої, так і інверсійної детермінації урикемією холінергічно-адренергічної регуляції серця (Аксентійчук Б.І., 2002а), інтракардіальної та центральної гемодинаміки (Аксентійчук Б.І., 2002б), що узгоджується із відомим положенням про протилежні ефекти кофеїну, спричиненні активацією тonusу ядер блукаючих нервів, з одного боку, та посиленням периферійних адренергічних впливів на серце та судини шляхом гальмування фосфодіестерази і/або блокади рецепторів аденозину — з іншого боку.

З огляду на структурну подібність молекул сечової кислоти і метилксантинів (кофеїну, теобіліну, теоброміну тощо), з одного боку, та можливість протилежних фізіологічних ефектів кофеїну, зокрема на серцево-судинну систему, залежно від переваження його центральної чи периферійної дії — з іншого боку, констатовані в даному дослідженні урат-ортотипи і урат-інверстипи детермінації можна інтерпретувати таким чином. В осіб, у яких переважає центральна дія сечової кислоти, зміни рівня урикемії супроводжуються різноспрямованими змінами симпатичного тonusу (нервових адренергічних регуляторних впливів), натомість у осіб із переважно периферійним типом реакції на сечову кислоту зміни концентрації останньої спричиняють односпрямовані зміни адренергічних ефектів через підвищення пулу цАМФ шляхом гальмування фосфодіестерази і/або через блокаду рецепторів аденозину.

ЛІТЕРАТУРА

Аксентійчук Б.І. (2002а) Варіанти ефектів бальнеотерапевтичного комплексу курорту Трускавець на рівень урикемії та параметри вегетативного гомеостазу. Вісн. наук. досліджень, 1(25): 47–49.

Аксентійчук Б.І. (2002б) Визначення варіантів кардіотропічних та урикемічних ефектів бальнеотерапевтичного комплексу курорту Трускавець у хворих на хронічну патологію органів травлення. Мед. реабілітація, курортологія, фізіотерапія, 2(30): 9–11.

Аксентійчук Б.І. (2002в) Взаємозв'язки змін вмісту сечової кислоти та фізичної працездатності під впливом бальнеотерапевтичного комплексу курорту Трускавець. Експерим. та клін. фізіологія і біохімія, 2(18): 115–121.

Аксентійчук Б.І. (2002г) Роль сечової кислоти у механізмах лікувально-профілактичної дії бальнеочинників курорту Трускавець. Матеріали II конф. Асоціації вчених м. Трускавця, 18 жовтня 2002 р. Трускавець, с. 10–15.

Аксентійчук Б.І., Івасівка С.В., Попович І.Л. (2002) Динаміка параметрів обміну сечової кислоти, сечовини і креатиніну у щурів при курсовому вживанні біоактивної води Нафтуса. Експерим. та клін. фізіологія і біохімія, 1(17): 27–32.

Бугенко А.К. (2000) Особенности иммунофенотипа лимфоцитов крови у больных лимфогранулематозом. Лік. справа, 6: 10–12.

Гордиенко С.М. (1983) Приемлемый для клинической практики метод оценки активности естественных и антителозависимых киллерных клеток. Лаб. дело, 9: 45–48.

Денисенко П.П. (1980) Роль холинореактивных систем в регуляторных процессах. Медицина, Москва, 296 с.

Зак К.П., Михайловская Э.В., Грузов М.А. и др. (2000) Гематологический и иммунологический мониторинг ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС через 5–12 лет. Укр. мед. часопис, 3(17): 26–31.

Комиссаренко С.В., Зак К.П., Мельников О.Ф. и др. (1994) Состояние системы ЕК-клеток. Радиация и иммунитет человека. Наук. думка, Киев, с. 39–63.

Мельников О.Ф., Самбур М.Б. (1994) Состояние местного и системного иммунитета у лиц, проживающих в 30-километровой зоне и г. Киеве после аварии на ЧАЭС. Радиация и иммунитет человека. Наук. думка, Киев, с. 84–91.

Попович І.Л., (ред.) Флюнт І.С., Нішета І.В., Аксентійчук Б.І. та ін. (2000) Загальні адаптаційні реакції і резистентність організму ліквідаторів аварії на ЧАЕС. Комп'ютерпрес, Київ, 117 с.

Флюнт І.С. (2002) Імуномодуюча природа саногенезу калькулезного пієлонефриту під впливом бальнеотерапії на курорті Трускавець. Експерим. та клін. фізіологія і біохімія, 2(18): 107–115.

Флюнт І.С., Попович І.Л., Чебаненко Л.О. та ін. (2001) Чорнобиль, імунітет, нирки. Комп'ютерпрес, Київ, 210 с.

Флюнт І.С., Чапля М.М. (2000) Вплив бальнеотерапії на курорті Трускавець на імунний статус урологічних хворих. Імунологія та алергологія, 1: 92–95.

Bergmann M., Gornikiewicz A., Sautner T. et al. (1999) Attenuation of catecholamine-induced immunosuppression in whole blood from patients with sepsis. Shock, 12(6): 421–427.

Greisen J., Hokland M., Grofte T. et al. (1999) Acute pain induces an instant increase in natural killer cell cytotoxicity in humans and this response is abolished by local anaesthesia. Br. J. Anaesth., 83(2): 235–240.

Jondal M., Holm G., Wigzell H. (1972) Surface markers on human T and B lymphocytes. I. A large population of lymphocytes forming nonimmune rosettes with sheep red blood cells. J. Exp. Med., 136(2): 207–215.

Limatibul S., Shore A., Dosch H.M., Gelfand E.W. (1978) Theophylline modulation of E-rosette formation: an indicator of T-cell maturation. Clin. Exp. Immunol., 33(3): 503–513.

Santoni G., Cantalamessa F., Spreghini E. et al. (1999) Alterations of T cell distribution and functions in prenatally cypermethrin exposed rats: possible involvement of catecholamines. Toxicology, 138(3): 175–187.

Shanks N., Moore P.M., Perks P., Lightman S.L. (1999) Alterations in hypothalamic-pituitary-adrenal function correlated with the onset of murine SLE in MRL +/+ and lpr/lpr mice. Brain Behav. Immun., 13(4): 348–360.

Wybran J., Fudenberg H.H. (1971) Rosette formation, a test for cellular immunity. Trans. Assoc. Am. Physicians., 84: 239–247.

РОЛЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В МЕХАНИЗМАХ ДЕЙСТВИЯ БАЛЬНЕОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА КУРОРТА ТРУСКАВЕЦ НА Т-КЛЕТОЧНОЕ ЗВЕНО ИММУНИТЕТА, ЕСТЕСТВЕННУЮ КИЛЛЕРНУЮ АКТИВНОСТЬ И АНТИТЕЛОЗАВИСИМУЮ ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ

Б.И. Аксентийчук

Резюме. *Выявлено два типа эффектов бальнеотерапевтического комплекса курорта Трускавець на содержание теофиллинчувствительных Т-лимфоцитов, НК-клеток, естественную киллерную активность и антителозависимую цитотоксичность, детерминированных изменениями уровня урикемии.*

Ключевые слова: ликвидаторы аварии на ЧАЭС, урикемия, Т-клеточное звено иммунитета, НК-клетки, естественная киллерная активность, антителозависимая цитотоксичность, курорт Трускавець.

THE ROLE OF PLASMA URIC ACID IN EFFECTS OF BALNEOTHERAPEUTIC COMPLEX OF SPA TRUSKAVETS' ON THE CONTENT OF T-CELL NK-LYMPHOCYTES, NATURAL KILLER ACTIVITY AND ANTIBODY-DEPENDENT CYTOTOXICITY

B.I. Aksentiychuk

Summary. *It is detected two types effects of balneotherapeutic complex of spa Truskavets' on content of T-lymphocytes, NK-lymphocytes, natural killer activity, antibody-dependent cytotoxicity determined by changes of plasma uric acid.*

Key words: ChNPP accident consequences liquidators, uricemia, T-cell, NK-lymphocytes, natural killer activity, antibody-dependent cytotoxicity, spa Truskavets'.

Адреса для листування:

Аксентійчук Богдан Іванович
82200, Львівська обл., м. Трускавець, вул. Біласа, 13
Закрите акціонерне товариство лікувально-оздоровчих закладів «Трускавецькурорт»