

## НЕЙРОЕНДОКРИННО-ІМУННІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ У ЩУРИВ-САМЦІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ

©І. С. Половинко, Л. М. Заяць, І. Л. Попович

*Івано-Франківський медичний університет  
Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Трускавець*

Поставлено експеримент на 49 щурах-самцях (Щ), 10 з яких залишали інтактними (Н), а інших піддавали хронічному стресу впродовж 7 днів. Через добу реєстрували ЕКГ, а потім всіх Щ декапітували з метою забору крові (К), тимуса (Т) і селезінки (С), в яких визначали рівні гормонів та 41 параметр імунітету (П), а також надниркових залоз (Ad), в яких вимірювали товщину окремих морфофункціональних зон. Надалі методом канонічного кореляційного аналізу за програмою "Statistica 5.5" було з'ясовано зв'язки між окремими функціональними сетами параметрів.

Канонічна кореляція між імунними параметрами крові і параметрами вегетативної регуляції виявилась сильною:  $R=0,79$ ;  $\chi^2_{(30)}=77$ ;  $p<10^{-5}$ . При цьому вегетативний канонічний радикал отримує негативне факторне навантаження від симпатичного тону (у  $r=-0,72$ ) та позитивні – від вагального тону (у  $r=0,72$ ) і гуморального каналу (у  $r=0,74$ ). З іншого боку, імунний радикал периферійної крові репрезентований інверсним чином В-лімфоцитами (у  $r=-0,57$ ), базофілами (у  $r=-0,37$ ), сегментоядерними (у  $r=-0,33$ ) і паличкоядерними (у  $r=-0,26$ ) нейтрофілами та плазмочитами (у  $r=-0,26$ ); а позитивні факторні навантаження на імунний радикал чинять: фагоцитарний індекс моноцитів (у  $r=0,36$ ), лейкоцитоз (у  $r=0,31$ ), рівні еозинофілів (у  $r=0,27$ ) і загальних лімфоцитів (у  $r=0,22$ ) та завершеність фагоцитозу нейтрофілів (у  $r=0,21$ ).

На наступному етапі нами проаналізовано зв'язок між імунними параметрами тимуса та селезінки – з одного боку, і периферійної крові – з іншого. Констатовано, що тиміко-спленічний канонічний радикал представлений макрофагами (у  $r=0,62$ ), плазмочитами (у  $r=0,62$ ) і лімфоцитами (у  $r=-0,57$ ) селезінки та її відносною масою (у  $r=-0,32$ ), а також епітеліоцитами (у  $r=0,41$ ), макрофагами (у  $r=0,31$ ), лімфоцитами (у  $r=-0,22$ ) і ретикулоцитами (у  $r=-0,21$ ) тимуса. З іншого боку, гемато-імунний радикал отримує максимальне факторне навантаження саме від активності фагоцитозу моноцитів/макрофагів (у  $r=-0,76$ ), а також, меншою мірою, від активності (у  $r=-0,27$ ) і завершеності (у  $r=-0,31$ ) фагоцитозу нейтрофілів/макрофагів. Суттєві факторні навантаження на цей радикал дають ще сегментоядерні нейтрофіли (у  $r=0,31$ ) і загальні лімфоцити (у  $r=-0,26$ ). З врахуванням слабких внесків у факторну структуру гемато-імунного радикала Т-гелперів, натуральних кілерів, еозинофілів, базофілів

і плазмочитів його канонічний кореляційний зв'язок з тиміко-спленічним радикалом виявляється дуже сильним:  $R=0,96$ ;  $\chi^2_{(120)}=244$ ;  $p<10^{-6}$ . Отже, судячи за коефіцієнтом канонічної кореляції, стан імунних параметрів периферійної крові детермінується імунними параметрами селезінки і тимуса на 92 %.

Фізіологічний зміст такої детермінації полягає в тім, що імуніцити, утворюючись в тимусі і селезінці (а також в кістковому мозку), поступають в кров, а потім здійснюють двосторонню міграцію між імунними органами і тканинами. Так що лейкоцитограма та імунітограма крові є наслідком взаємодії процесів проліферації, міграції і загибелі лімфоїдних і міелоїдних клітин.

На наступному етапі проведено аналіз зв'язку між ендокринними параметрами, з одного боку, і імунними параметрами – з іншого. Виявлено, що між сетами існує тісний зв'язок:  $R=0,89$ ;  $\chi^2_{(112)}=146$ ;  $p=0,017$ . В даному випадку ендокринний канонічний радикал представлений прямим чином відносною масою надниркових залоз (у  $r=0,49$ ), товщиною їх фасцикулярної (у  $r=0,63$ ), гломерулярної (у  $r=0,44$ ) і ретикулярної (у  $r=0,36$ ) зон, екскрецією 17-кетостероїдів (у  $r=0,34$ ), а також трийодтироніном (у  $r=0,49$ ), та інверсним чином – кортикостеронемією (у  $r=-0,14$ ).

З іншого боку, імунний радикал отримує позитивні факторні навантаження від відносної маси тимуса (у  $r=0,51$ ) і селезінки (у  $r=0,38$ ), вмісту в останній лімфобластів (у  $r=0,38$ ) і нейтрофілів (у  $r=0,37$ ), вмісту в крові лейкоцитів (у  $r=0,45$ ) та завершеності (у  $r=0,51$ ) і інтенсивності (у  $r=0,27$ ) фагоцитозу нейтрофілів крові. Натомість негативні навантаження на імунний радикал дають рівні фібробластів (у  $r=-0,47$ ), макрофагів (у  $r=-0,48$ ) і ретикулоцитів (у  $r=-0,42$ ) селезінки, тілець Гассалія (у  $r=-0,50$ ) і епітеліоцитів (у  $r=-0,23$ ) тимуса, НК-лімфоцитів (у  $r=-0,47$ ), плазмочитів (у  $r=-0,40$ ), базофілів (у  $r=-0,40$ ) і моноцитів (у  $r=-0,22$ ) крові.

Аналогічною мірою імунний статус пов'язаний і з параметрами обміну електролітів:  $R=0,93$ ;  $\chi^2_{(60)}=162$ ;  $p<10^{-6}$ . При цьому радикал обміну електролітів представлений кальційемією (у  $r=0,97$ ), калійемією (у  $r=0,56$ ), калійгістією еритроцитів (у  $r=0,28$ ), калійурією (у  $r=0,26$ ) та, незначною мірою, натрійурією (у  $r=0,09$ ). Імунний канонічний радикал отримує позитивні факторні навантаження від лімфобластів (у  $r=0,39$ ) і ретикулоцитів (у  $r=0,34$ ) тимуса та його відносної маси (у  $r=0,26$ ), плазмочитів (у  $r=0,36$ )

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» і нейтрофілів ( $r=0,28$ ) селезінки та її відносної маси ( $r=0,29$ ), а також від 0-лімфоцитів крові ( $r=0,26$ ). Негативні факторні навантаження на цей радикал дають тільця Гассаля тимуса ( $r=-0,92$ ), макрофаги селезінки ( $r=-0,47$ ) та плазмоцити ( $r=-0,50$ ) і паличкоядерні нейтрофіли ( $r=-0,38$ ) крові.

Із викладеного випливає припущення, що виявлені нами зміни імунних параметрів є наслідком як прямих регуляторних впливів вегета-

тивної нервової системи на імуніцити, так і впливу на них гормонів кори надниркових залоз, щитоподібної і паращитоподібної залоз, діяльність яких, своєю чергою, підлегла вегетативній регуляції. При цьому свою імуномодулювальну роль відіграють кальцій, калій і, можливо, натрій, обмін яких теж підлеглий нейроендокринній регуляції. Це узгоджується з концепцією нейроендокринно-імунного комплексу.