

групи, у яких вона майже досягла показників практично здорових осіб ($p < 0,05$). Активність аргінази у хворих I групи зросла у 1,4 раза, проте вона залишилась у 1,4 раза нижчою за норму; у хворих II і III груп її активність збільшилась у 1,5 раза. Найбільше зростання активності ферменту - у 1,6 раза і у 1,7 раза відповідно зафіксовано у хворих IV і V груп, причому у хворих V групи рівень його активності майже наблизився до показників практично здорових осіб (табл. 1). Таким чином, після проведеного лікування у хворих всіх груп спостерігалась активація білковосинтетичних процесів із одночасним покращанням детоксикуючої функції печінки. Майже повна нормалізація рівнів активності відповідних ферментів у хворих IV і V груп є підставою для ствердження про більш значний вплив на функціональний стан гепатоцитів саме при комбінованому застосуванні гепатопротекторів з різними механізмами дії - глутаргіну і легалону, що дає можливість корегувати різні патогенетичні ланки ушкодження печінки. Найбільш виражена позитивна динаміка змін досліджуваних показників у хворих V групи переко-нує у доцільності застосування лікувальної комбінації із вітамінами групи B, які опосередковано відтворюють гепатопротекторну дію, задля підвищення ефективності терапії.

ВИСНОВКИ 1. Комбіноване призначення глутаргіну, легалону із вітамінами групи B підвищує ефективність лікування хворих на алкогольну хворобу печінки. 2. Ферментна діагностика детоксикуючої і білковосинтетичної функцій печінки за визначенням активності аргінази і орнітиндекарбоксілази крові є сучасною, інформативною, доступною за

вартістю і технікою виконання, що дає підстави рекомендувати її для широкого впровадження у клінічній практиці.

1. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. - К.: Демос, 2000. - 321 с.
2. Гепатопротекторы-антиоксиданты в терапии больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / И.И. Дегтярева, И.Н. Скрыпник, А.В. Невойт, С.В. Скопиченко, Е.В. Гуцало, Н.Н. Козачок, Г.В. Оседло, Н.П. Козел // НМТ. - 2002. - № 6. - С. 18-23.
3. Зайчик А.Ш. Основы общей патологии. - Ч. 2.: Основы патохимии. - СПб: Элби, 2000. - 688 с.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. - Т. 2. - Минск: Беларусь, 2000. - 463 с.
5. Подымова С.Д. Алкогольная болезнь печени. Механизмы прогрессирования, патогенетическая терапия // Лечащий врач. - 2001. - №5-6. - С. 42-45.
6. Подымова С.Д. Болезни печени. - М.: Медицина, 1993. - 543 с.
7. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я України за 2002 рік (стат. довідник) / Під ред. А.В. Підаєва. - К., 2003. - 134 с.
8. Філіппов Ю.О., Шмігель З.М. Стан показників здоров'я населення адміністративних територій України та діяльності гастроентерологічної служби // Гастроентерологія: Міжвідомч. збірн. - 2003. - Вип.34. - С. 3-12.
9. Храмов В.А. Простой метод определения активности орнитиндекарбоксылазы // Клин. лаб. диагн. - 1997. - № 4. - С. 14-15.
10. Храмов В.А., Листопад Г.Г. Модификация метода определения орнитина по Chinard и ее использование для количественного определения сывороточной аргиназы // Лаб. дело. - 1973. - № 10. - С. 591-592.
11. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. - М.: Гэотар, 2002. - 859 с.
12. Arginase blood activity as an index of the liver detoxic function in chronic hepatitis and liver cirrhosis patients / Degtjaryova I.I., Skrypnik I.N., Tarasenko L., Skopichenko S.V., Martynenko L. // Gut. - 2001. - Vol. 49, Suppl. III. - № 3132.

Отажонов А.Р., Дусчанов Б.А., Міркамалова Л.И., Рахімова Д.А.

ВПЛИВ ВІКУ ТА ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ІМУННИЙ СТАТУС ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ПІЕЛОНЕФРИТОМ

Ургенцький філіал І Ташкентського державного медичного інституту, Інститут імунології АНРУз

ВПЛИВ ВІКУ ТА ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ІМУННИЙ СТАТУС ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ПІЕЛОНЕФРИТОМ - Проведене комплексне імунологічне дослідження із застосуванням мкАТ і РТМЛ в аспекті вікових особливостей і тривалості захворювання у 107 хворих з хронічним піелонефритом. Отримані дані виявили певні відмінності в імунному статусі обстежених груп хворих, які показали велику роль проведення імунологічних досліджень при лікуванні хворих хронічним піелонефритом з метою підключення імунотерапії при обліку індивідуальних показників імунного статусу.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ - Проведено комплексное иммунологическое исследование с применением мкАТ и РТМЛ в аспекте возрастных особенностей и продолжительности заболевания у 107 больных хроническим пиелонефритом. Полученные данные выявили определенные различия в иммунном статусе обследованных групп больных, которые показали большую роль проведения иммунологических исследований при лечении больных хроническим пиелонефритом с целью подключения иммунотерапии при учете индивидуальных показателей иммунного статуса.

DISEASE DURATION ON IMMUNE STATUS SICK CHRONIC PYELONEPHRITIS - Seen out complex immunological research 107 sick chronic pyelonephritis from aspect of age peculiarities and disease duration. The got data brought out distinctions in immune status of inspected patients groups, which showed a big taking role immunological of researches attached to cure sick chronic pyelonephritis with view of linking up immunotherapy attached to calculation of individual indexes of immune status.

Ключові слова: хронічний піелонефрит, імунний статус, вік хворих, тривалість хвороби.

Ключевые слова: хронический пиелонефрит, иммунный статус, возраст больных, продолжительность болезни.

Key words: chronic pyelonephritis, immune status, age, disease duration

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Відомо, що будь-який хронічний процес в організмі викликає порушення функціонування імунної системи, що призводить до імунного дисбалансу. Ці порушення мають патогенетичне значення, оскільки викликають глибокі зміни і спотворення імунних механізмів. При цьому глибина і спрямованість їх можуть залежати від нозології, генетичної схильності, тривалості захворювання, віку, статі та багатьох інших факторів [1]. Метою нашого повідомлення є аналіз особливостей імунного гомеостазу хворих на хронічний піелонефрит (ХП), які пов'язані з віком хворих і тривалістю захворювання.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Об'єктом дослідження стали 112 хворих на двобічний хронічний піелонефрит середнього ступеня тяжкості. З них чоловіків - 28 (25 %), жінок - 84 (75 %) у віці від 15 до 60 років. При аналізі результатів імунологічного обстеження хворі були розподілені на групи за віком: 1 група - до 20 років (n=11), 2 група - від 21 до 40 років (n=62), 3 група - від 41 до 60 років (n=39); за тривалістю захворювання: 1 група - до 1 року (n=20), 2 група - від 1 року до 3 років (n=28), 3 група - від 4 до 6 років (n=50), 4 група - більше 6 років (n=14).

Хворі знаходилися на лікуванні в урологічному відділенні Хорезмської обласної клінічної лікарні та отримували антибактеріальну базисну терапію. Контрольну групу склали 25 здорових осіб, що не хворіли на ХП.

Імунологічне обстеження проводилося при поступленні в стаціонар одночасно з клініко-лабораторними дослідження-

ми. Воно включало визначення загальної кількості лімфоцитів, Т-лімфоцитів (Е-РУК), фенотипування лімфоцитів методом непрямого РРО [3, 2] із застосуванням моноклональних антитіл до поверхневих рецепторів (CD3, CD4, CD8, CD16, CD19) виробництва ІІ МО Росії. За допомогою раніше описаної методики РТМЛ по капілярах [4] досліджували спонтанну міграцію лейкоцитів периферичної крові (СМЛ ПК), активність Т-лімфоцитів за Кона-індукованою продукцією цитокінів: фактора, що гальмує та стимулює міграцію лейкоцитів (ФУМ-Л і ФСМ-Л) із застосуванням 2,5 мкг/мл і 10 мкг/мл доз мітогену, сенсibiliзацію *in vitro* до тканинного антигену із здорової нирки (АгП) із вмістом білка 50 мкг/мл. У сироватці крові визначали активність спонтанних сФУМ і сФСМ. Статистичну обробку даних проводили на персональному комп'ютері з використанням t-критерію Стюдента-Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.

Дослідженнями імунного статусу загальної групи хворих на двобічний хронічний пієлонефрит раніше [5] були встановлені порушення на рівні неспецифічних факторів захисту (зниження ФАН і підвищення відсотка природних кіллерів - CD16⁺ клітин), кількісних показників клітинного імунітету. Зниження процентного вмісту та абсолютної кількості Т-лімфоцитів відбувалося за рахунок субпопуляції CD4⁺ клітин і, як наслідок, порушення співвідношення імунорегуляторних CD4/CD8. Дефіцит кількісних показників імунного статусу супроводжувався зниженням функціональної активності Т-клітинного імунітету, що визначається за Кона-індукованою продукцією ФУМ-Л і ФСМ-Л. Разом з тим, підвищення спонтанних цитокінів в сироватці крові та сенсibiliзація до АгП свідчили про активацію при ХП ефекторів імунної системи з підвищенням специфічної реактивності організму.

Між віковими групами встановлені деякі відмінності за рівнем параметрів імунного статусу (рис. 1). Так, для 1 групи (до 20 років) виявлене більш виражене зниження кількості

загальних лімфоцитів до (1582±68) кл/мкл, зростання проценту В-лімфоцитів (CD19⁺ клітин) до (20,2±1,01) %, підвищення Кона-індукованої продукції ФУМ-Л до норми (ІУМ=31 %) і зниження в реакції на субоптимальну дозу мітогену (ІУМ=-6 %), що свідчить про високу активність Т-хелперної ланки (ФУМ/ФСМ=6,2), а також виявлення сенсibiliзації до тканинного АгП. Висока частота сенсibiliзації (у 88 % випадків) в 1 групі, мабуть, пов'язана з більш високою реактивністю організму в молодому віці порівняно з іншими віковими групами.

З віком (від 1 до 3 групи) спостерігалось зменшення Кона-індукованої продукції цитокінів, що впливають на міграцію лімфоцитів, тобто функціональної активності Т-лімфоцитів. Для 3 вікової групи характерним виявилось збільшення природних кіллерів (CD16⁺ клітин) до (13,3±0,41) %.

У зміні балансу сироваткових цитокінів при хронічному пієлонефриті відмічалися деякі особливості. Якщо для 1 вікової групи характерними були прояви переважно активності сФСМ, то у 2 і 3 групах відбувається наростання частоти проявів сФУМ, що можливо свідчить про якісні зміни при розвитку патологічного процесу. Співвідношення рівня параметрів імунного статусу у вікових групах хворих на ХП, порівняно з контролем, представлено на рис. 1а, б, в.

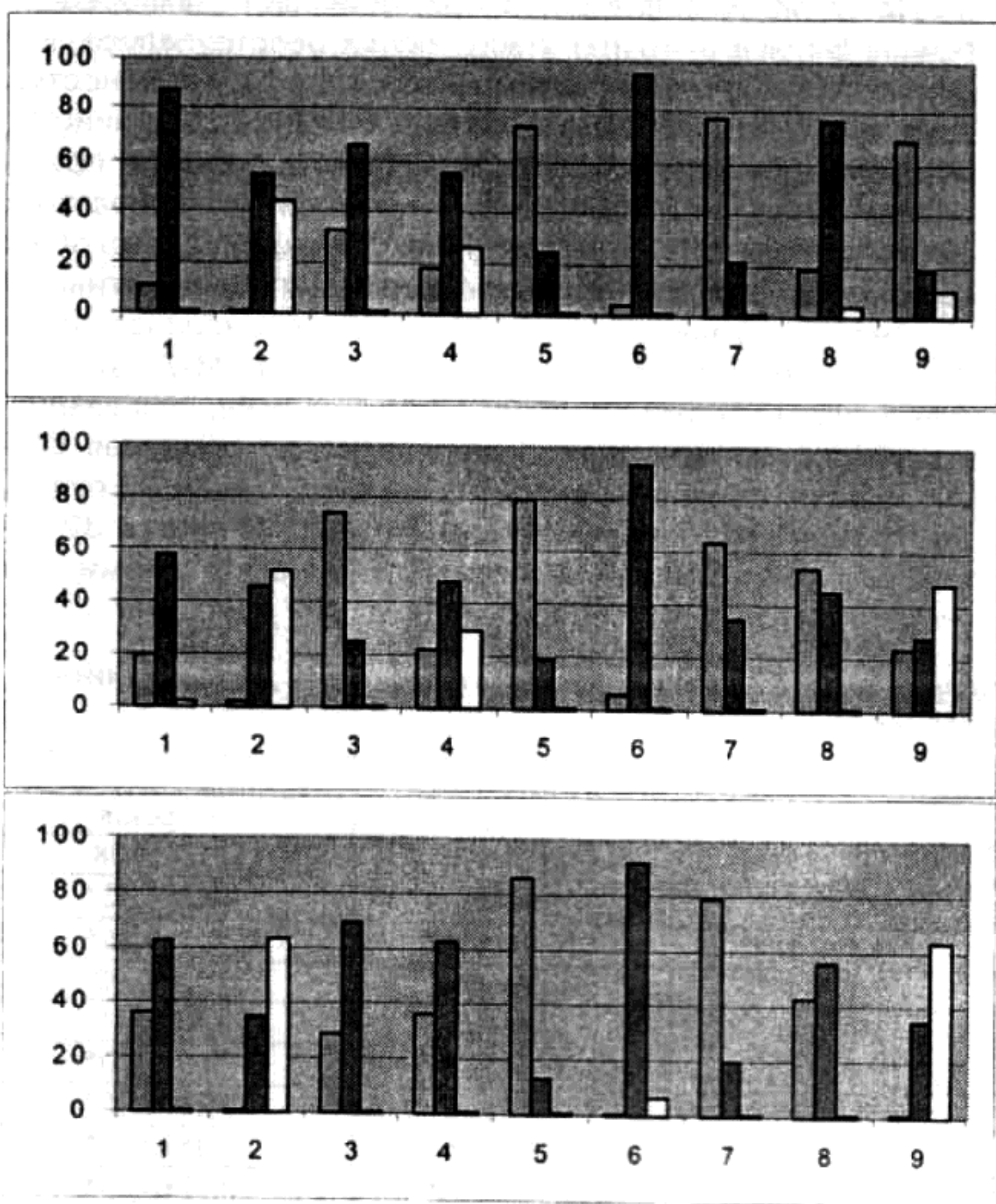
Особливості імунного статусу чотирьох груп хворих на ХП, залежно від тривалості захворювання, наведені в таблиці 1. При статистично достовірній різниці більшості показників порівняно з контролем, між групами хоч і є відмінності, але вираженість їх в більшості випадків не достовірна. Однак з тривалістю захворювання прослідковується тенденція до зниження вмісту CD3⁺ клітин (Т-лімфоцитів), зниження імунорегуляторних CD8⁺ клітин (Т-супресорів/кіллерів). Зі збільшенням тривалості захворювання ХП спостерігалось підвищення частоти сенсibiliзації до АгП.

З метою дослідження динаміки імунного статусу в аспекті тривалості захворювання, був проведений аналіз з урахуванням частоти відхилення індивідуальних показників від діапазону норми (M±1,5d). Ланка неспецифічних факторів захисту представлена трьома показниками: кількістю лейкоцитів, процентним вмістом фагоцитуючих нейтрофілів і процентним вмістом природних кіллерів.

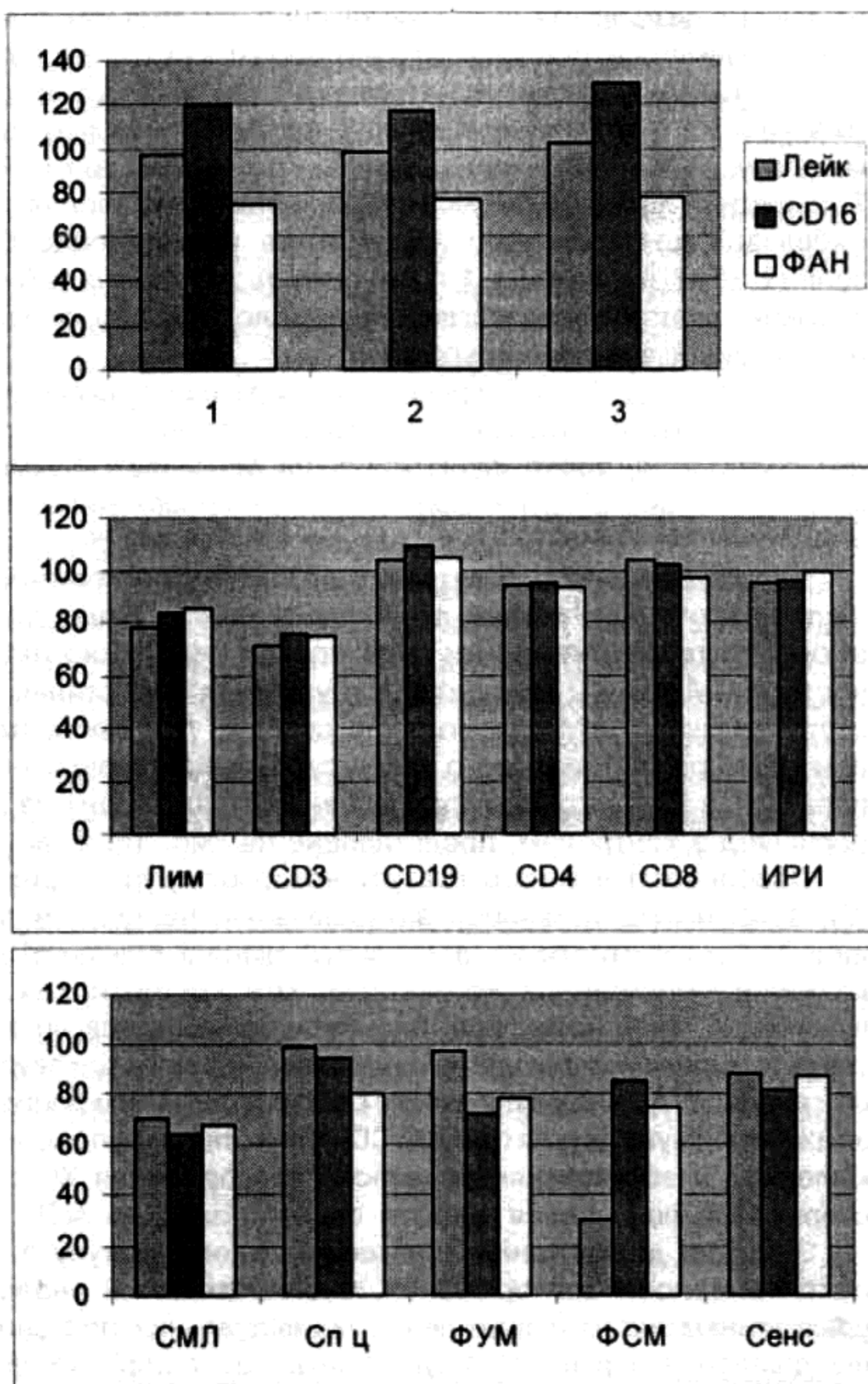
Достовірної різниці в вмісті лейкоцитів між групами, зв'язаними з тривалістю захворювання ХП, не спостерігалось. Однак аналіз частоти випадків відхилення рівня параметрів від діапазону норми (M±1,5d) показав, що з тривалістю захворювання кількість випадків вмісту лейкоцитів в межах норми зменшується, про що свідчать отримані дані (рис. 2а). Так нормальний вміст лейкоцитів за частотою випадків в 1, 2, 3 і 4 групах становив 94, 88, 78 і 63 % відповідно із збільшенням частоти низького їх вмісту. З тривалістю захворювання на ХП спостерігалась тенденція до збільшення природних кіллерів (CD16 клітин), про що свідчить підвищення частоти випадків з їх високим вмістом в 25, 44, 52 і 64 % відповідно в 1, 2, 3 і 4 групах. Що стосується активності фагоцитозу, то показник ФАН був переважно нижчим за норму, особливо в 1 і 3 групах (в 75, 33, 74 і 29 % випадках).

З тривалістю захворювання спостерігалось поглиблення дефіциту в процентному вмісті та абсолютній кількості Т-лімфоцитів. Також зростала частота випадків дефіциту їх з виходом за межі норми в 60, 74, 80 і 86 % випадків, в той час, як вміст їх в межах норми становив 40, 26, 20 і 14 % випадків. Вираженої різниці у вмісті В-лімфоцитів не виявлено.

З тривалістю захворювання були пов'язані зміни регуляторних субпопуляцій CD4⁺ і CD8⁺ клітин та їх співвідношення (ІРІ). Так, для 1 групи ІРІ, рівний 1,54±0,05 при індивідуальному аналізі, у 75 % випадків був нижчим за <M-1,5, а в 5 % - вищим за >M+1,5d. Майже таке ж співвідношення мінімальних і максимальних рівнів ІРІ спостерігалось у 2 групі хворих на ХП з тривалістю захворювання від 1 до 3 років (в 70 і 11 % випадках відповідно) при середнь-



Мал. 1 Зіставлення параметрів імунного статусу у хворих з хронічним пієлонефритом (1, 2 і 3 групи), в % до контролю:
 а) природні чинники захисту,
 б) клітинна ланка,
 в) функціональний стан Т-клітинного імунітету.



МАЛ. 2. Частота відхилення параметрів імунного статусу від діапазону норми (M+1,50) в групах хворих, виділених по тривалості хронічного пієлонефрит (1,2,3 і 4 групи) в %:

а) 1-лейк., 2-CD16 (НК), 3-ФАН), 4-лімфи. заг., 5- CD3, 6- CD19, 7-CD4, 8-CD8, 9-ИРИ.

б) 1-СМЛПК, 2- сив. цит., 3- прод. ФУМ-Л і 4-ФСМ-Л. 7- частота сенсibiliзації до АгП, %.

ому IPI, рівному $1,61 \pm 0,06$. З тривалістю патологічного процесу від 4 до 6 років (3 група) і більше 6 років (4 група) спостерігалось зростання IPI до $1,94 \pm 0,05$ і $1,82 \pm 0,10$ відповідно. Для 3 групи низькі та високі значення IPI визначали-

ся в 24 і 48 %, для 4 групи - в 43 і 36 % випадків. У всіх групах частота значень IPI в нормальних межах коливалася від 19 до 28 % (рис. 26).

При дослідженні функціональних показників Т-клітинного імунітету (рис. 2в) встановлено, що зниження спонтанної міграції лейкоцитів периферичної крові не пов'язане з тривалістю захворювання, оскільки різниця показника СМЛ ПК між групами була статистично недостовірною. Однак потрібно зазначити, що з тривалістю захворювання є тенденція до збільшення міграційної активності лейкоцитів крові, оскільки частота даного показника, яка була нижчою за межі норми, для 1, 2, 3 і 4 груп виявлена в 70, 67, 64 і 57 % випадках, в межах норми - в 30, 33, 36 і 43 % випадках відповідно.

Дослідження активності спонтанних сироваткових цитокінів не виявило достовірних відмінностей між групами. Разом з тим, аналіз індивідуальних показників показав значні зміни балансу сироваткових цитокінів, що залежать від тривалості ХП.

У нормі в сироватці крові існує динамічна рівновага імунного гомеостазу, коли активність сироваткових цитокінів сФУМ і сФСМ не перевищує значень ІМ від 0,85 до 1,15. При зміні гомеостазу в результаті екзо- і/або ендогенних впливів, в організмі настає порушення їх балансу з переважанням в сироватці активності сФУМ або сФСМ. Тому середній показник активності спонтанних цитокінів не завжди відображає відмінності, що є між групами, які порівнюються, внаслідок нівелювання суми індивідуальних показників.

У хворих на ХП з тривалістю патологічного процесу до 1 року баланс сироваткових цитокінів не був порушений у 25 % випадків, в 35 % переважала активність сФУМ і в 40 % - сФСМ. Зі зростанням тривалості патологічного процесу (2 група) частота випадків з нормальним балансом сироваткових цитокінів знизилася до 11 %, в 41 % переважала активність сФУМ і в 48 % - сФСМ. При тривалості захворювання 4-6 років (3 група) також переважала активність сФУМ (в 44 % випадків), а при тривалості захворювання більше 6 років (4 група) у всіх хворих реєструвалося порушення балансу сироваткових цитокінів: у 57 % діагностувалася активність сФУМ, а в 43 % - сФСМ. Таким чином, із збільшенням тривалості патологічного процесу при ХП збільшується частота порушення балансу сироваткових цитокінів, причому зі збільшенням тривалості патологічного процесу наростає частота переважання сФУМ-активності.

Аналіз активності Т-лімфоцитів, що визначається за Кона-індукованою продукцією ФУМ-Л і ФСМ-Л, за середніми параметрами не виявив істотних змін, пов'язаних з тривалістю захворювання. Кона-індукована продукція ФУМ-Л залишалася на середньому рівні від 24 % (в 3 групі) до 28 % (в 4 групі) при ІМ від 0,76 до 0,72 проти 32 % в контролі. При аналізі частоти відхилень від норми, зни-

Таблиця 1. Характеристика показників імунного статусу при ХП залежно від тривалості патологічного процесу (M±m)

Показники	Контроль	Тривалість захворювання (роки)			
		до 1 року	від 1 до 3	від 4 до 6	> 6 років
Лімфоцити, кл/мкл	2038±270	1748±87	1842±73	1629±40	1789±108
CD3, %	56,2±0,70	52,4±0,86*	50,7±0,78*	51,3±0,58*	49,2±1,32*
CD4, %	33,2±0,76	30,6±0,63*	30,4±0,54*	31,9±0,47*	30,5±0,85*
CD8, %	17,8±0,36	20,0±0,40*	19,1±0,59*	16,6±2,46	17,4±0,92
CD4/CD8	1,85±0,03	1,54±0,05*	1,61±0,06*	1,94±0,05	1,82±0,10
CD19, %	15,8±0,69	19,4±0,81*	18,7±0,75*	20,2±0,62*	20,0±1,10*
СМЛ ПК, од	53,4±1,46	36,0±1,74*	34,7±2,09*	36,5±1,55*	35,4±2,65*
Спонтанні штокіни, ІМ	1,14±0,03	1,01±0,10*	1,05±0,07*	1,09±0,06*	1,05±0,11*
ФУМ-Л, НІМ	0,68±0,05	0,74±0,03*	0,75±0,03*	0,76±0,02*	0,72±0,03*
ФСМ-Л, НІМ	1,20±0,09	1,16±0,03*	1,19±0,05*	1,11±0,03*	1,10±0,05*
Сенсibiliзація до АгП	0,95±0,10	0,76±0,02*	0,76±0,02*	0,70±0,03*	0,71±0,03*
Частота сенсibiliзації, %	4	75	75	92	100

Примітка: * - P<0,05 в порівнянні з контролем.

ження продукції ФУМ-Л реєструвалося в 1, 2, 3 і 4 групах в 45, 56, 60 і 29 % випадків відповідно. Продукція альтернативного ФСМ-Л в групах порівняння, була знижена в 55, 59, 74 і 64 % випадків (при ІУМ, рівним відповідно -16 %, -19 %, -11 % і -11 %). Якщо КонА-індукована продукція ФУМ-Л характеризує функціональний стан хелперної ланки Т-клітинного імунітету, то альтернативний ФСМ-Л, мабуть, супресорної ланки. Їх співвідношення (функціональний ІРІ) становило 1,62, 1,32, 2,18 і 2,54 проти 1,60 в контролі. Зі зростанням тривалості патологічного процесу при ХП переважає зниження функціональної активності супресорної ланки, зростання функціонального ІРІ може служити ознакою автоімунізації організму, коли активність хелперної ланки знижується в меншій мірі.

Як було відмічено раніше, дослідження *in vitro* сенсibiliзації хворих на ХП виявило збільшення активності лімфоцитів в реакції на тканинний антиген з нирки (АгП). Індекс міграції лейкоцитів при цьому був меншим 0,80 (ІУМ>20 %). Аналіз зміни даного показника залежно від тривалості захворювання на ХП показав, що в першій групі при частоті сенсibiliзації 75 % ІУМ дорівнював 24 % (ІМ=0,76±0,02), у 2 групі не відрізнявся від першої (частота сенсibiliзації - 74 % при ІУМ=24 %). В 3 і 4 групах спостерігалось збільшення як ступеня (ІУМ рівний 30 і 29 % при ІМ=0,70±0,03 і 0,71±0,03 відповідно), так і частоти сенсibiliзації, які визначилися в 92 і 100 % випадків. В контрольній групі при ІМ=0,95±0,10 і з 25 чоловік був виявлений 1 (4 %) випадок сенсibiliзації.

ВИСНОВКИ. Тривалість патологічного процесу при ХП вносить суттєві зміни в стан імунної системи хворих, які з кількісних переростають в якісні. Зі збільшенням тривалості патологічного процесу зростає кількість природних кіллерів, знижується кількість Т-лімфоцитів. Зі зменшенням Т-лімфоцитів знижується процент регуляторних CD4⁺ і CD8⁺ клітин, змінюється їх співвідношення як із зниженням, так і з підвищенням ІРІ. При цьому спостерігається тенденція до зростання частоти випадків з підвищенням ІРІ,

що характерно при автоімунізації. Разом з тим залишається високим процент випадків і з низьким ІРІ. Так, при захворюваності понад 6 років у 43 % випадків реєструвалося ІРІ нижче за 1,7, а у 36 % випадків - вище за 2,2. При низькому ІРІ можливий розвиток проліферативних процесів, тоді як із збільшенням ІРІ - тенденція до автоімунізації. Зниження активності Т-клітинного імунітету, виявлене за КонА-індукованою продукцією ФУМ-Л і ФСМ-Л, характерне для ХП, а також зміна їх співвідношення ФУМ/ФСМ від 1,32 (при тривалості захворювання до 3-х років) до 2,54 (при тривалості ХП від 3 до 6 років) передбачає розвиток процесу автоімунізації, коли знижується не тільки кількість Т-супресорів, але і їх функціональна активність.

Прогресування патологічного процесу при ХП виявляється підвищенням активності спонтанних цитокінів сФУМ і сФСМ в сироватці крові, пов'язаним з порушенням балансу сироваткових цитокінів, особливо при тривалості хвороби більше 6 років, а також зростання ступеня та частоти сенсibiliзації організму до АгП, виявленої *in vitro*. Так, у всіх 14 хворих на ХП з тривалістю процесу більше 6 років, визначалася сенсibiliзація до АгП.

На основі отриманих даних стає очевидним необхідність імунологічного обстеження хворих на хронічний пієлонефрит з метою включення в лікування імунотерапії за показаннями імунного статусу.

1. Гариб Ф.Ю. Иммунозависимость заболеваний и принципы иммунокоррекции // Инф., иммунитет и фармакология. - 2002. - № 1-2. - С. 22-27.
2. Залялиева М.В., Прохорова Р.С. Способ определения субпопуляций лимфоцитов // №1 ДР 20000774 Д/Г, МПК № 33/48.
3. Методические рекомендации по оценке иммунного статуса человека // В кн. Хайтова Р.М., Истамова М.И., Пинегина В.В. Экологическая иммунология. - М., 1995. - 220 с.
4. Способ определения функциональной активности клеточного иммунитета / Л.И. Миркамалова, А.В. Маджидов, Р.М. Рузубакиев, Т.У. Арипова // Дагестанский патент № 2704. Ихтиро приоритети 04.11.1994.
5. Иммунологические особенности пиелонефрита в регионе Южного Приаралья / А.Р. Отажонов, Б.А. Дусчанов, Л.И. Миркамалова, Д.А. Рахимова // Ж. теорет. и клин. медицины. - 2002. - № 6. - С. 36-40.