

5th International youth conference

“Perspectives of science and education”

19th October 2018

**New York
2018**

The 5th International youth conference —Perspectives of science and education (October 19, 2018) SLOVO\WORD, New York, USA. 2018. 205 p.

ISBN 978-1-77192-403-0

The recommended citation for this publication is:

Busch P. (Ed.) (2018). Humanitarian approaches to the Periodic Law // Perspectives of science and education. Proceedings of the 5th International youth conference. SLOVO\WORD, New York, USA. 2018. Pp. 12–17.

Editor	Lucas Koenig, Austria	Morozova Natalay Ivanovna, Russia
Editorial board	Abdulkasimov Ali, Uzbekistan	Moskvin Victor Anatolevich, Russia
	Adieva Aynura Abduzhalalovna, Kyrgyzstan	Nagiyev Polad Yusif, Azerbaijan
	Arabaev Cholponkul Isaevich, Kyrgyzstan	Naletova Natalia Yurevna, Russia
	Zagir V. Atayev, Russia	Novikov Alexei, Russia
	Akhmedova Raziya Abdullayevna	Salaev Sanatbek Komiljanovich, Uzbekistan
	Balabiev Kairat Rahimovich, Kazakhstan	Shadiev Rizamat Davranovich, Uzbekistan
	Barlybaeva Saule Hatiyatovna, Kazakhstan	Shhahutova Zarema Zorievna, Russia
	Bestugin Alexander Roaldovich, Russia	Soltanova Nazilya Bagir, Azerbaijan
	Boselin S.R. Prabhu, India	Spasennikov Boris Aristarkhovich, Russia
	Bondarenko Natalia Grigorievna, Russia	Spasennikov Boris Aristarkhovich, Russia
	Bogolib Tatiana Maksimovna, Ukraine	Suleymanov Suleyman Fayzullaevich, Uzbekistan
	Bulatbaeva Aygul Abdimazhitovna, Kazakhstan	Suleymanova Rima, Russia
	Chiladze George Bidzinovich, Georgia	Tereschenko-Kaidan Liliya Vladimirovna, Ukraine
	Dalibor M. Elezović, Serbia	Tsersvadze Mzia Giglaevna, Georgia
	Gurov Valeriy Nikolaevich, Russia	Vijaykumar Muley, India
	Hajiyev Mahammad Shahbaz oglu, Azerbaijan	Yurova Kseniya Igorevna, Russia
	Ibragimova Liliya Ahmatyanovna, Russia	Zhaplova Tatiana Mikhaylovna, Russia
	Blahun Ivan Semenovich, Ukraine	Zhdanovich Alexey Igorevich, Ukraine
	Ivannikov Ivan Andreevich, Russia	
	Jansarayeva Rima, Kazakhstan	Proofreading Andrey Simakov
	Khubaev Georgy Nikolaevich	Cover design Andreas Vogel
	Khurtsidze Tamila Shalvovna, Georgia	
	Khoutyz Zaur, Russia	
	Khoutyz Irina, Russia	
	Korzh Marina Vladimirovna, Russia	
	Kocherbaeva Aynura Anatolevna, Kyrgyzstan	
	Kushaliyev Kaisar Zhalitovich, Kazakhstan	
	Lekerova Gulsim, Kazakhstan	
	Melnichuk Marina Vladimirovna, Russia	
	Meymanov Bakyt Kattoevich, Kyrgyzstan	
	Moldabek Kulakhmet, Kazakhstan	

Material disclaimer

The opinions expressed in the conference proceedings do not necessarily reflect those of the CSR «Solution», SLOVO\WORD, Accent Graphics Communications & Publishing or Premier Publishing s.r.o., the editor, the editorial board, or the organization to which the authors are affiliated.

The CSR «Solution», SLOVO\WORD, Accent Graphics Communications is not responsible for the stylistic content of the article. The responsibility for the stylistic content lies on an author of an article.

Included to the open access repositories:

eLIBRARY.RU

© Центр наукових досліджень «Solution»

© SLOVO\WORD

© Accent Graphics Communications & Publishing

All rights reserved; no part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission of the Publisher.

Typeset in Berling by Ziegler Buchdruckerei, Linz, Austria.

Printed by Premier Publishing s.r.o., Vienna, Austria on acid-free paper.

СТАН СИСТЕМИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУНІТЕТУ ТА ІМУННОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ФОРМИ МІАСТЕНІЇ

САМОЙЛОВА Г.П.

samoilova-hanna@i.ua

асистент кафедри неврології №2

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Неспецифічні фактори резистентності (система комплементу, мононуклеарні та гранулоцитарні фагоцити) виконують свою захисну функцію і одними з перших ініціюють весь комплекс імунологічних реакцій. Ці клітини сприяють підтримці імунологічного контролю внутрішнього середовища організму завдяки присутності специфічних поверхневих рецепторів [1-3,6,8].

Відомо, що фагоцитарні клітини здатні до хемотаксису, адгезії та ендоцитозу. Існують літературні дані, що дебют та тяжкість перебігу нейротрансмітерних порушень, а також характер ураження тимуса, залежить від неспецифічних факторів резистентності. У зв'язку з цим лабораторні показники фагоцитозу, такі як фагоцитарний індекс (ФІ), фагоцитарне число (ФЧ) та індекс завершеності фагоцитозу (ІЗФ) мають велику діагностичну та прогностичну значимість [1,3,5,7,8].

Нами було виконано дослідження неспецифічних факторів резистентності на основі аналізу даних проведеного обстеження 102 осіб у віці від 18 до 69 років з міастенією, які, за даними СКТ ОГК, були розділені на три групи. Перша група (М) складалась із 35 хворих на міастенію без структурних порушень тимуса. Друга група (МГ) складалась із 37 пацієнтів з міастенією на фоні гіперплазії тимуса. Третю групу (МТ) склали 30 хворих на міастенію на фоні тимоми.

Аналіз отриманих даних показав, що у хворих всіх досліджуваних груп спостерігалось зниження ФІ, який характеризує інтенсивність фагоцитозу і визначається процентним показником кількості клітин, що вступили у

фагоцитоз. При цьому у хворих групи М показник ФІ достовірно був нижчим у 2,3 рази у порівнянні з контрольною групою, в той же час у пацієнтів групи МГ цей показник достовірно не відрізнявся від контролю, але спостерігалась лише тенденція до зниження даного показника з великим діапазоном коливань. Найменший показник ФІ спостерігався у хворих групи МТ і був нижчий у 2,6 разів у порівнянні з даним показником контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1

Показники фагоцитарної активності гранулоцитарних нейтрофілів у хворих досліджуваних груп

Показники	М (n=35)	МГ (n=37)	МТ (n=30)	Контроль (n=30)
ФІ, %	36,5±2,7*	72,14±17,5	32,3±2,2*	82,4±7,2
ФЧ	1,8±0,2**	5,2±0,4*	2,1±0,3*	3,7±0,12
ІЗФ	1,3±0,14	2,15±0,3*	1,5±0,14	1,4±0,31

Примітка: *- $p < 0,05$ – у порівнянні з контрольною групою

** - $p < 0,01$ – у порівнянні з контрольною групою

Фагоцитарне число (ФЧ), яке показує середню кількість мікроорганізмів, що поглинуті одним нейтрофілом і являє собою показник адгезивності та ендочитозу фагоцитуючих нейтрофілів [1, 2, 4, 7], достовірно знижувався лише у хворих групи М та МТ в порівнянні з контрольною групою (у 2 та 1,8 рази відповідно). А у пацієнтів групи МГ навпаки даний показник достовірно збільшувався у 1,4 рази (табл. 1).

Відомо, що ендочитоз чужорідних антигенів фагоцитуючими клітинами супроводжується так званим «респіраторним вибухом». На відміну від багатьох клітин, кисневе дихання не є системою життєзабезпечення фагоцитів - вони добре переносять гіпоксію і виконують ряд функцій в умовах анаеробіозу. За допомогою «респіраторного вибуху» моноцити-макрофаги і нейтрофіли вирішують ефекторні завдання, «озброюючись» проти мікробів й інших об'єктів, які сприймаються ними як антигомеостатичні чинники. В анаеробному

середовищі фагоцити зберігають здатність до поглинання, але різко знижують токсичність по відношенню до багатьох антигенів [1-4,8].

Як відомо, утворення супероксиданіонів є найбільш раннім продуктом «респіраторного вибуху» в нейтрофілах і поєднується з процесами біосинтезу. У той же час інтенсивний синтез токсичних інтермедіаторів кисню представляє загрозу для самої клітини, оскільки вони мають здатність порушувати цілісність клітинних мембран. Лейкоцити здатні пристосовуватися до умов різкого зростання їх функціональної активності зміною свого метаболізму. Поряд з цим токсичні форми кисню пригнічують активність лізосомальних ферментів, спрямованих на внутрішньоклітинне перетравлювання бактерій, що представляє ІЗФ [1, 5-8].

Отримані дані дослідження показали, що у пацієнтів груп М та МТ даний показник достовірно не відрізнявся від контрольних значень. А у хворих групи МГ показник ІЗФ достовірно збільшувався у 1,5 разів порівняно з контролем (табл.1).

Узагальнюючі отримані дані було встановлено, що у всіх обстежених хворих на міастенію незалежно від структури тимуса визначаються порушення у системі неспецифічного імунітету, що мають різну направленість. Привертає увагу той факт, що пацієнти групи М та МТ мають схожу картину дисбалансу системи фагоцитозу, що проявляється у зниженні здатності фагоцитів до ендоцитозу та адгезії.

Отже можна зробити висновок, що порушення адаптаційно-компенсаторних реакцій неспецифічної резистентності в цих групах однотипні і опосередковано свідчать про наявність імунодефіциту. У той же час в групі МГ навпаки спостерігається підвищення адаптаційно-компенсаторних реакцій неспецифічної резистентності, що характерно для реакції гіперчутливості II типу (цитотоксичність).

Відомо, що патогенез автоімунних захворювань тісно пов'язаний з накопиченням циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в тканинах. ЦІК складаються з АГ, АТ і пов'язаних з ними компонентів комплементу С3, С4,

C1q. В нормі імунні комплекси, що утворюються в кровотоці у подальшому фагоцитуються і руйнуються як фагоцитами, так і печінкою. Однак, при збільшенні їх розміру (у разі надлишку АГ і наявності в їх структурі IgM, C1q-компонента комплексу) комплекси можуть відкладатися в периваскулярному просторі і кірковому шарі нирок, викликаючи активацію комплементу і запальні процеси [1-5, 7].

Патологічні реакції на імунні комплекси можуть бути обумовлені підвищенням швидкості їх утворення над швидкістю елімінації, дефіцитом одного або декількох компонентів комплементу або функціональними дефектами фагоцитарної системи. Визначення рівня імунних комплексів у сироватці крові має важливе значення в діагностиці гострих запальних процесів в організмі і є показником активності перебігу аутоімунних захворювань, алергічних реакцій III типу, при яких рівень ЦІК достовірно підвищується, а також в оцінці ефективності проведеного лікування [2, 4, 7].

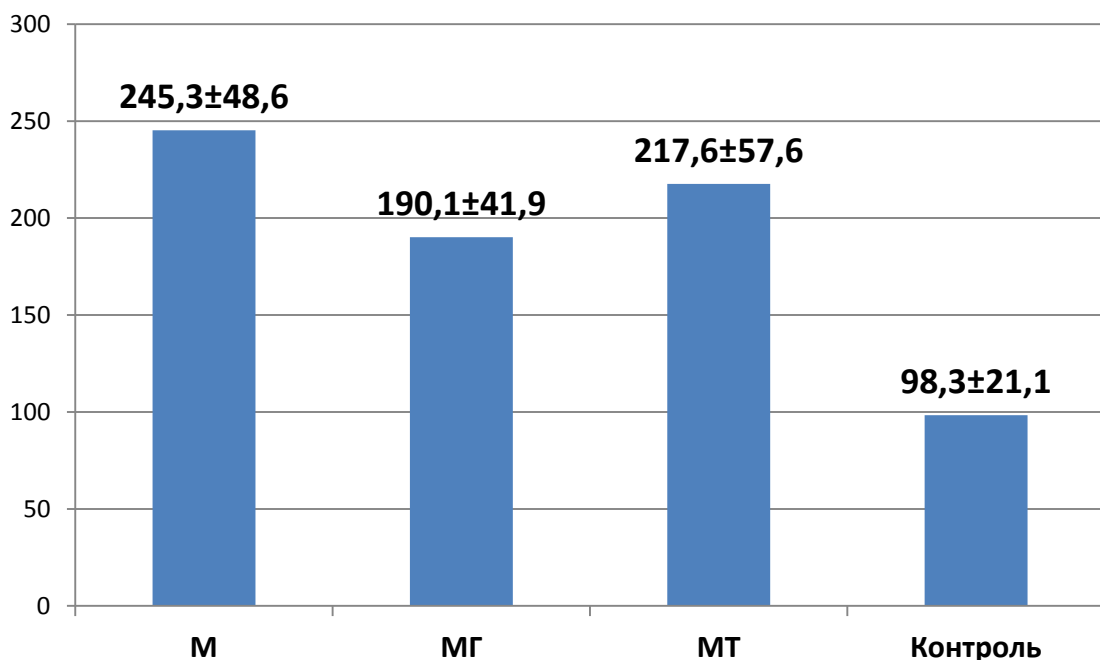


Рис. 1 Рівень циркулюючих імунних комплексів у хворих досліджуваних груп

У всіх обстежених хворих спостерігалось збільшення рівня ЦІК у сироватці крові порівняно з контролем без статистично значущої різниці між

групами. Концентрація ЦКК підвищувалась у хворих групи М у 2,5 рази, у пацієнтів групи МГ у 2,2 рази і найменше підвищення даного показнику спостерігалось в групі МГ – у 1,9 разів у порівнянні з показником контрольної групи (рис.1).

Враховуючи, що формування ЦКК є фізіологічним механізмом захисту, в наслідок чого швидко елімінуються екзогенні та ендогенні фактори. Тенденцію до підвищення рівня ЦКК у обстежених хворих можна вважати адаптаційною реакцією до виявлених нами порушень в системі фагоцитозу.

Перелік використаної літератури

1. Бойко В. В. Лечение миастении с учетом иммунофизиологических фенотипов / В. В. Бойко, Е. М. Климова, А. Н. Кудревич. – Харьков: Издательство Шейниной Е. В., 2008. – 424 с.
2. Диагностические критерии осложненного течения миастении у больных после тимэктомии. / [Е. М. Климова, Л. А. Дроздова, П. Е. Нечитайло и др.]. // Лабораторна діагностика. – 2013. – №3. – С. 14–19.
3. Миастения: современные подходы к диагностике и лечению / В. М.Школьник, А. И. Кальбус, А. Н. Бараненко, А. В. Погорелов. // Український неврологічний журнал. – 2014. – №2. – С. 12–17.
4. Мироненко Т. В. К вопросу о патогенезе миастении (обзор литературы) / Т. В. Мироненко, Л. Н. Кузьмина. // Международный неврологический журнал. – 2009. – №7(29). – С. 39–41.
5. Benatar M. A systematic review of diagnostic studies in myasthenia gravis. / M. Benatar. // Neuromuscul Disord.. – 2006. – Vol. 16 (7). – P. 459–67.
6. Berrih-Aknin S. Diagnostic and clinical classification of autoimmune myasthenia gravis. / S. Berrih-Aknin, M. Frenkian-Cuvelier, B. Eymard. // Journal of Autoimmunity. – 2014. – №48-49. – P. 143–148.
7. Le Panse R. Autoimmune myasthenia gravis: autoantibody mechanisms and new developments on immune regulation. / R. Le Panse, S. Berrih-Aknin. // Current Opinion in Neurology. – 2013. – Vol. 26 (5). – P. 569–576.

8. Myasthenia gravis. [Электронный ресурс] / [J. A. Aarli, N. E. Gilhus, R. P. Lisak at al.] // Autoimmune Diseases. – 2011. – Режим доступа до ресурсу:
<http://www.hindawi.com/journals/ad/2011/697575/>