



ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ

НАУКА І ПРАКТИКА

ISSN 2707-1871

ДОДАТОК № 1'2021

IV НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС
З КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ,
АЛЕРГОЛОГІЇ ТА
ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЇ

19-21
ТРАВНЯ 2021

М. ЧЕРНІВЦІ

гального розуміння біології цього нового цитокіна. За хімічною будовою це білок з чотирма ланцюгами, що має незначну гомологію з ІЛ-6. Клітинами-продуцентами є CD4+клітини, особливо Th2-клітини, мастоцити, дендритні клітини, моноцити/макрофаги. Перш за все, його біологічна дія поширюється на шкіру, легені, нервову систему та кишківник. На відміну від інших цитокінів сімейства ІЛ-6, ІЛ-31 не використовує рецептор gp130, а має свій власний – ІЛ-Р31А.

ІЛ-31 бере участь головним чином у Th2- опосередкованому запаленні через вивільнення різних прозапальних медіаторів. Крім того, підтримка існуючого запалення, модуляція імунної відповіді є нещодавно дослідженими ефектами ІЛ-31, які можуть заповнити прогалини у патофізіології запалення. Регуляторні ефекти ІЛ-31 у імунній відповіді, дозволяють припустити більш складний та різноманітний спектр дії та впливу цього цитокіну. Було досліджено, що ІЛ-31 є важливим регулятором диференціації та проліферації кератиноцитів і демонструє зв'язок між наявністю ІЛ-31 у шкірі та експресією філагріну – білка, що відіграє ключову роль у процесах епітелізації епідерміса.

Тому, визначення молекулярних мішеней, що лежать в основі запальних та інфекційних дерматозів є важливим для розробки нових, цілеспрямованих методів діагностики, лікування та профілактики рецидивів герпесвірусних дер-

матозів у імунокомпроментованих пацієнтів, що потребує подальших досліджень ІЛ-31, для чіткого розуміння точних механізмів його дії.

Ключові слова: цитокіни, інтерлейкіни, ІЛ-31, герпесвіруси, запалення.

^{1,2}Ліпкан Н.Г., ²Кучменко О.Б.,
²Мхітарян Л.С.

ПОКАЗНИКИ ІМУНОЗАПАЛЬНОЇ АКТИВАЦІЇ ТА ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

¹ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска НАМН України», м. Київ, Україна,

²Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, м. Ніжин, Україна

На сьогодні імунозапальна реакція розглядається як один з важливих факторів в ініціації хронічної серцевої недостатності (ХСН), який сприяє прогресуванню та розвитку ускладнень цього захворювання. Метою даної роботи було вивчення наявності та активності системної імунозапальної реакції, інтенсивності вільнорадикальних окиснювальних процесів та антиоксидантної захищеності при ХСН. Дослідження виконані на базі відділу серцевої недостатності ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска». Обстежено 149 хворих на хронічну серцеву недостатність II-IV функціонального класу, обумовленою хронічною ішемічною хворобою

серця та/або гіпертонічною хворобою, середнього віку $55 \pm 7,8$ років, з них 76% чоловіків та 24% жінок. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Кров для дослідження брали з ліктьової вени вранці, натще до початку курсу лікування. Загальноприйнятими спектрофотометричними методами в сироватці крові визначали вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА), кінцевих продуктів вільнорадикального окиснення білків крові – 1,4-дигідрофенілгідрозонів (1,4-ДНФГ), активність антиоксидантних ферментів – каталази, супероксиддисмутази (СОД), а також вміст відновленого глутатіону. Для оцінки наявності та активності системної імунозапальної реакції в сироватці крові методом імуноферментного аналізу визначали рівень прозапальних цитокінів – інтерлейкіну-6 (IL-6) та фактору некрозу пухлин- α (TNF- α). Функціональний стан імунокомпетентних клітин (моноцитів) оцінювали за їхньою здатністю до відновлення нітросинього тетразолію (НСТ) в спонтанному тесті, а також при індукованні пірогеналом з визначенням резервних можливостей клітин. Результати НСТ-тесту оцінювали в мазках морфологічним методом. Вміст білка гострої фази запалення церулоплазмину та активність ферменту мієлопероксидази вимірювали спектрофотометричними методами.

Проведені дослідження показали, що ХСН супроводжується формуванням оксидативного стресу. На це вказує достовірне збільшення в крові обстежуваних вмісту продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків – ДК, МДА та 1,4-ДНФГ відповідно на 65%, 32% та 67% порівняно з групою контролю. Разом з інтенсифікацією окиснювальних реакцій відбувається зниження антиоксидантного потенціалу крові, про що свідчить зниження активності каталази на 20%, а СОД – на 34% порівняно з контролем. Рівень відновленого глутатіону також був на 23% нижчий, ніж у осіб контрольної групи. Про наявність системної імунозапальної реакції свідчило підвищення рівня церулоплазмину у більш ніж 2 рази та прозапальних цитокінів – IL-6 та TNF- α відповідно на 41% та 59% в порівнянні з контрольною групою, а також результати НСТ-тесту з імунокомпетентними клітинами, які характеризують інтенсивність внутрішньоклітинних кисень-залежних окиснювальних процесів з утворенням вільних радикалів та збільшенням фагоцитарної активності на 40% в умовах системної імунозапальної реакції. Підвищення активності ферменту мієлопероксидази в крові обстежуваних у два рази також є доказом активації нейтрофілів та моноцитів в умовах системної запальної реакції та посиленого виділення ферменту з азурофільних гранул імунокомпетентних клітин.

Таким чином, активація клітин імунної системи в умовах ХСН супроводжується інтенсифікацією вільнорадикального окиснення на фоні пригнічення активності антиоксидантних захисних систем та підвищенням викидом у кров продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів, білків та різноманітних активних форм кисню. Відповідно, розвиток імунного запалення може як ініціювати сам по собі формування оксидативного стресу, так і інтенсифікувати його. В зв'язку з цим, наявність імунозапальної активації є маркером оксидативного стресу та фактором прогресування основного серцево-судинного захворювання.

*В.А. Масляно, Л.Б. Павлович,
М.І. Коренга, О.В. Рибак*

КЛІНІЧНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРСТАЧУ БІЛОГО У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З АУТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ ТА СУБКЛІНІЧНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці, Україна

Вступ. Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) – захворювання, обумовлене підвищеною токсичністю Т-лімфоцитів, відповідальних за деструкцію фолікулярних клітин щитоподібної залози (ЩЗ) і пов'язане з антитілами до тиреопероксидази (АТТПО) та тиреоглобуліну (АТТГ). Відомо, що ефективної етіотропної терапії АІТ на теперішній час немає. Застосування глюкокортикоїдів та

імунодепресантів неефективне. За наявності гіпотиреозу застосовується L-тироксин. Останнім часом для лікування та профілактики захворювань ЩЗ все більша увага приділяється фітотерапії і особливе місце в цьому займає перстач білий. Він є джерелом сапонінів, флавоноїдів, фенолкарбонових кислот, мікро- та макроелементів (йод, залізо, селен), які відіграють важливу роль у регуляції функції ЩЗ, відновленні роботи її клітин.

Мета дослідження – оцінка динаміки розмірів щитоподібної залози, рівня тиреотропного гормону (ТТГ) та АТТПО у пацієнтів з аутоімунним тиреоїдитом та субклінічним гіпотиреозом при проведенні монотерапії L-тироксином та у комбінації з препаратом (біодобавкою) з перстачу білого «Альба».

Матеріали і методи. Для верифікації діагнозу застосовували мануальне обстеження ЩЗ, ультразвукову діагностику, визначення рівня ТТГ та АТТПО. В дослідження включали пацієнтів з рівнем ТТГ вище 8,0 мМО/л та АТТПО вище 300,0 МО/мл. L-тироксин призначали у дозі ориєнтовно 1,0 мкг/кг/добу, «Альба» по 1 капсулі 2 рази на добу впродовж 3-х місяців. Ефективність терапії оцінили у 46 пацієнтів, з яких 22 увійшли в основну групу (L-тироксин + «Альба»), а 24 у контрольну (L-тироксин). Середній вік становив 34,0 (23,0-44,0) роки.