

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз результатів досліджень показав, що еритроцити хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом менш резистентні до спонтанного гемолізу порівняно з еритроцитами практично здорових донорів ($p < 0,05$).

Аналогічна картина спостерігається і при дослідженні гемолізу під впливом перекису. При поширеному псоріазі, екземі, лікарській хворобі рівень гемолізу під впливом перекису вірогідно вищий, ніж у практично здорових донорів. Еритроцити досліджуваних хворих більш інтенсивно гемолізують у даній системі порівняно з еритроцитами донорів, що може свідчити про більше окиснення їх ліпідного біошару в період загострення захворювання.

Щодо осмотичного гемолізу еритроцитів, то встановлено, що в 0,45% розчині хлориду натрію у хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом він збільшується у середньому в 1,7 раза порівняно з контрольною групою. Проте конфігурація кривих гемолітичної залежності ступеня лізису еритроцитів у хворих та практично здорових донорів подібна.

Таким чином, одержані результати показують, що у хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом відбуваються зміни осмотичної стійкості еритроцитів, що може бути наслідком посилення процесів перекисного окислювання ліпідів, яке призводить до порушення структурних властивостей мембран та виснаження антиоксидантної системи еритроцитів у хворих.

Висновки

1. У хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом спонтанний та перекисний гемоліз еритроцитів вірогідно ($p < 0,05$) збільшується відносно показників групи практично здорових донорів.

2. Осмотичний гемоліз еритроцитів у 0,45% розчині хлориду натрію вірогідно ($p < 0,05$) збільшується відносно показників групи практично здорових донорів у хворих на поширені дерматози з ускладненим алергологічним анамнезом.

УДК 504:616.21:579.61

Тупотілов О.В., Похил С.І., Коляда О.М.,
Дмитрієва О.А., Коляда Т.І.
ДУ «Інститут мікробіології та імунології
ім. І.І. Мечникова НАМНУ», м. Харків

СЕНСИТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕНДОТОКСИНІВ ЦІАНОБАКТЕРІЙ

Високий рівень територіальної концентрації ресурсомістких, «брудних» та небезпечних виробництв в Україні є однією з основних причин зростання кількості патогенетичних факторів, що впливають на умови життєдіяльності населення та рівень захворюваності. Проблема токсичного «цвітіння» водойм унаслідок їх

антропогенного евтрофування, а також проблема токсико-алергічного впливу метаболітів ціанобактерій на здоров'я людини є актуальними як в Україні, так і в усьому світі. Дослідження токсичних властивостей ціанобактерій дозволили створити ефективні методи експрес-діагностики для виявлення токсичної компоненти в етіології захворювань. У той же час наявність у метаболітів ціанобактерій і алергічних властивостей вимагає розробки методів вірогідної та своєчасної верифікації відповідних етіологічних факторів, що призводять до розвитку захворювання.

Метою дослідження було вивчення сенситивних властивостей ендотоксинів ціанобактерій.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були чотири групи людей (всього 103 особи), які мешкають у населених пунктах із водозабором із водойм, що «цвітуть»: хворі на алергічний альвеоліт (43 особи), ревматоїдний артрит (10 осіб), бронхіальну астму у стадії загострення без проведення медикаментозної десенсибілізуючої терапії (26 осіб), а також контрольна група клінічно здорових людей (24 особи).

Ціанобактеріальні антигени отримували з препарату «пасти» і ацетонового порошку ціанобактерій такими методами екстракції: водно-термальної за Kauffman, термальної буферно-сольової за Roberts, по Boivin, термальної водно-фенолової за Westphal, а також за Freeman із модифікацією за Захаровою.

Визначення рівня специфічних антиціанобактеріальних антитіл у сироватці крові проводили з використанням реакції пасивної гемаглютинації (РПГА) та реакції пригнічення пасивної гемаглютинації (РППГА) з ціанобактеріальним діагностикомом.

Еталонну антиціанобактеріальну кролячу сироватку одержували шляхом гіперімунізації кролів культурою *Microcystis aeruginosa* за стандартною схемою з подальшим її титруванням РПГА. Еритроцитарні діагностиком готувалися стандартним способом.

Результати дослідження та висновки. Показники титрів ціанобактеріальних аглютинінів, що мають діагностичне значення (рівень $> 1 : 64$), у групі хворих на алергічний альвеоліт були виявлені в 12 % сироваток, показники на рівні $< 1 : 32$ відзначалися в 79 % випадків, а в 9 % сироваток значення титрів перебували в діапазоні від $1 : 32$ до $1 : 64$. У групі хворих на бронхіальну астму значення титрів нижче за $1 : 32$ були зафіксовані у 92 %, у діапазоні від $1 : 32$ до $1 : 64$ — у 8 %, титри вище за $1 : 64$ не визначалися. У групах хворих на ревматоїдний артрит та клінічно здорових людей значення титрів ціанобактеріальних аглютинінів у всіх сироватках було нижче за $1 : 32$.

Методи виділення антигену ціанобактерій підбиралися таким чином, щоб оцінити здатність різних структурних компонентів клітин ціанобактерій виступати етіологічним фактором патологічних процесів, а також екстраполювати процес отримання ціанобактеріальних ендотоксинів в експерименті на геохімічні, біохімічні, біологічні процеси, що відбуваються як у природних умовах у джерелах водопостачання, так і на різних етапах водопідготовки. Дослідження сенситив-

них властивостей отриманих антигенних препаратів із застосуванням ціанобактеріального еритроцитарного діагностикуму показало суттєву залежність цих властивостей від температурного режиму екстракції, рН та складу буферно-сольового середовища при використанні різних методів екстракції.

Отримані результати дозволили зробити висновок про те, що деградований полісахарид ЛПС-комплексу зовнішньої мембрани ціанобактерій *Microcystis aeruginosa* не може виступати самостійним етіологічним фактором патологічних процесів. У природних умовах водних екосистем і при технологічній обробці води для господарськопитного використання деградований полісахарид у чистому вигляді не накопичується, а найімовірніше входить як структурний компонент до більш складних макромолекулярних утворень зі специфічною біологічною активністю, таких як ціанобактеріальний 0-антиген. Відносно неущоджений, такий ендотоксичний комплекс, що містить усі компоненти повноцінного 0-антигену, має, певною мірою, гемосенситивну активність і здатний зв'язувати специфічні антиціанобактеріальні антитіла.

УДК 616-002.777-02:618.177

Чоп'як В.В., Гаврилюк А.М.

Кафедра клінічної імунології та алергології

Львівський національний медичний університет

ім. Данила Галицького

АВТОІМУННІ ХВОРОБИ ТА РЕПРОДУКТИВНА ФУНКЦІЯ ЖІНКИ

Однією з найважчих проблем сьогодення у клінічній медицині є зростання кількості неплодних пар. Серед уже відомих причин дедалі більший відсоток займає неплоддя з імунозалежних причин. Сучасні умови життя спричиняють негативний вплив на імунну систему людини, що, в свою чергу, викликає формування різних імунопатологічних синдромів. Оскільки організм є одним цілим, імунопатологія накладає відбиток на виконання ним інших природних функцій, у тому числі репродукцію. Фізіологічна вагітність повинна перебігати за умов багатокомпонентної супресії імунної відповіді в організмі жінки. Однак порушення регуляції імунної відповіді, зокрема наявність у вагітної автоімунної патології, може спричинити негативний вплив на виношування плода.

Клінічна імунологія визначає щонайменше вісім теорій відміни імунологічної толерантності до аутоантигенів та запуску аутоагресії щодо власних тканин. Основними тригерними факторами формування аутоімунних хвороб є вірусні інфекції, ксенобіотики, низькі температури, іонізуюче та ультрафіолетове випромінювання, вільні кисневі радикали. Проблема порушення толерантності до аутоантигенів більш властива жінкам. Аутоімунні хвороби у жінок нерідко супроводжуються змінами рівнів статевих гормонів, зокрема пролактину. Пролактин є промотором ав-

тоімунітету. Внаслідок аутоімунного запалення знижується рівень кортизолу та підвищується секреція пролактину, що призводить до прогресування захворювання. Гіперпролактинемія асоціюється з неврологічними, нирковими та гематологічними порушеннями, серозитами при ревматоїдному артриті (РА), появою антитіл до двоспиральної ДНК (ds DNA) та гіпокомплементамією. Виявлено кореляцію гіперпролактинемії при РА з високими титрами аутоантитіл до SSA/Ro, SSB/La, Sm та RNP.

Пацієнтки з аутоімунними хворобами потребують особливого підходу у плануванні та веденні вагітності. Щонайменше за три місяці до настання вагітності повинне припинитися серйозне лікування, і, навіть коли вона настане, активність аутоімунного процесу потрібно моніторувати. Для цього вагітній жінці потрібно кожних три місяці проходити імунологічне лабораторне обстеження. Воно повинне розпочинатися оцінкою кількості лімфоцитів у загальному аналізі крові та вивченням даних протейнограми — чи підвищена її гама-фракція? Домінуючим механізмом пошкодження тканин при аутоімунних хворобах є антитілозалежний, тому як верифікація діагнозу, так і моніторування таких пацієнток базуються на лабораторному визначенні аутоантитіл (до ядерних, цитоплазматичних та мембранних структур клітини), а також до тканинних білків. У жінок із аутоімунними хворобами існує небезпека запуску імунокомплексного механізму пошкодження нирок та судин. Це викликає необхідність визначати активність комплементу — як загальну, так і окремих її компонентів (зокрема, C3) та активність кисневозалежних ферментів у фагоцитуючих клітинах. Ключем до прогнозування утворення надмірної кількості імунних комплексів є своєчасна оцінка клітинних факторів набутого імунітету, таких як основні популяції та субпопуляції лімфоцитів та їх активізаційні маркери. Якщо жінка з аутоімунною патологією завагітніла, імунологічні обстеження допомагають виявити відповідну до її стану супресію імунної системи чи, навпаки, її активацію (викликану основним процесом). Це важливо для прогнозування перебігу хвороби під час вагітності. Доведено, що, наприклад, у хворих на ревматоїдний артрит та множинний склероз (так звані хвороби Т-хелперів 1-го типу) вагітність приводить до ремісії захворювання, а у хворих на системний червоний вовчак (переважання Т-хелперів 2-го типу) цілком імовірно є загострення у цей період. Рекомендованим є проведення імуногенетичних досліджень — визначення HLA-антигенів II класу, асоційованих зі схильністю до аутоантитілоутворення (для всіх аутоімунних хвороб HLA-DR 2, 3, 4, 5; для жінок із системним червоним вовчаком — HLA-DR 2, 3, для жінок із ревматоїдним артритом — HLA-DR 4, у тому числі з алелями B1*0404, B1*0401, для жінок із системою склеродермією — HLA-A1, HLA-B8, HLA-DR3). Якщо така схильність виявлена, перші ознаки аутоімунної хвороби можуть проявитися якраз після пологів — їх спровокує гормональний вибух і зростання рівня пролактину.