



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

Барр, який локалізується в В-лімфоцитах і має здатність порушувати синтез імуноглобулінів, парвовірус, цитомегаловірус, мікоплазма), інтерлейкіни-1, -6, -17, -18; фактор некрозу пухлини-альфа, важливу роль у розвитку РА відіграють Т-лімфоцити, які становлять >50% клітинного інфільтрату сполучної тканини і належать до субпопуляції CD4 + Т-клітин та зовнішні чинники (переохолодження, травми суглобів, холодний і вологий клімат). Також залишається не до кінця вирішене питання діагностики РА, особливо серонегативних варіантів захворювання, а також прогнозування в подальшому загострення для конкретного випадку. У свою чергу етіологічні фактори зокрема інфекційного генезу дають нам можливість використання додаткових маркерів діагностики, прогнозування, попередження впливу на інфекції, паттернрозпізнаючі рецептори на кшталт TLRs, як сенсори інфекцій, які запускають запалення, що не достатньо вивчено при РА та автоімунних артритах.

Метою роботи є удосконалення прогнозування перебігу ревматоїдного артриту шляхом встановлення зв'язків між патоген-асоційованими та клініко-лабораторними показниками із розробкою на цій основі прогностичних критеріїв.

Під час дослідження було обстежено та набрано досліджуваного матеріалу у 15-ти хворих на

ревматоїдний артрит. В досліджуваному матеріалі визначали рівень кальцитоніну, -D-глюкану, експресію Toll-like receptor 2, Toll-like receptor 4 (TLR2, TLR4) та RIG-I-like receptors (RIG-I). Дослідили взаємозв'язки клініко-лабораторних показників у хворих на РА та патоген-асоційованих імунних факторів.

Т.І. Лядова, Д.М. Дорош, О.В. Волобуєва, М.М. Попов, О.Г. Сорокіна, А.П. Гаміловська

ІНТЕРЛЕЙКІН-31 ПРЕДИКТОР ЗАПАЛЬНИХ ХВОРОБ ШКІРИ

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, кафедра інфекційних хвороб та клінічної імунології, медичний факультет, Харків, Україна

Цитокіни є найважливішими мішенями імунодіагностики широкого спектру захворювань людини, рушійною силою для їх активного вивчення завжди була багатообіцяюча перспектива їх клінічного використання.

З часу першого описання інтерлейкіну 31 (ІЛ-31) у 2004 р. численні дослідження призвели до загального 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 дерматозів у імунокомпроментованих пацієнтів, що потребує подальших досліджень ІЛ-31, для чіткого розуміння точних механізмів його дії.

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

Н.П.Карандаш, І.В.Лоскутова

БАЛАНС ЦИТОКІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ

Державний заклад «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне, Україна

Хронічні захворювання органів дихання є одними з актуальних проблем медицини у зв'язку з їх розповсюдженістю, частою втраченою працездатністю та смертністю, що викликає економічний збиток. Провідне місце у структурі хронічних захворювань органів дихання належить хронічному бронхіту (ХБ), який за даними різних авторів складає 70-80% від загальної структури хвороб дихання. Наявність ожиріння у хворих на ХБ погіршує контроль над симптомами захворювання, підвищує ризик загострень. При ожирінні змінюється біомеханіка дихання і підвищується ризик розвитку інших коморбідних станів, зокрема, цукрового діабету, синдрому нічного апное. Окрім цього ожиріння також сприяє прогресуванню запального процесу у бронхах із формуванням синдрому обструкції.

Проведено дослідження цитокінів у сироватці крові хворих з ожирінням в період клінічної ремісії ХБ. Встановлено підвищений вміст цитокінів, які синтезуються клітинами неспецифічної резистентності – ІЛ-1 β , TNF α та ІЛ-6. Вміст ІЛ-1 β зростав в 1,64 рази (при референтній нормі (18,8 \pm 2,7) пг/мл; P<0,05), а розбіжності зна-