Таким образом, у больных ревматоидным артритом наблюдалось увеличение активности сывороточной гиалуронидазы почти в 1.5 раза по сравнению со здоровыми людьми. Как известно из литературы, целый ряд заболеваний сопровождается увеличением содержания гиалуроновой кислоты в крови, что дает основание использовать определение гиалуроновой кислоты в крови в качестве диагностического теста для таких заболеваний как, например, гепатит[1]. Что касается гиалуронидазной активности, то ее определение у больных также может быть использовано в диагностических целях, поскольку продемонстрировано, что, например, при сахарном диабете, наблюдается рост гиалуронидазной активности в сыворотке крови крыс[6]. Результаты данного исследования показывают, что при ревматоидном артрите наблюдается значительное изменение гиалуронидазной активности в сыворотке крови больных, что также можно использовать для диагностики как самого заболевания, так и степени его тяжести. По-видимому, причиной увеличения активности сывороточной гиалуронидазы может быть поступление гиалуронидазы в кровь из очага воспаления сустава. Хотя нельзя исключить и возможности поступления фермента из других органов в ответ на увеличение концентрации гиалуроновой кислоты в кровеносном русле.

1. Laurent TC, Laurent UBG, Fraser JRE. Serum hyaluronan as a disease marker. *Ann Med.* 1996;28:241–253.
2. Mendoza G. et al. Inhibitory effects of different antioxidants on hyaluronan depolymerization. *Carbohydrate Research* 342 (2007) 96–102.
3. Rodén L, Campbell P, Fraser JR, Laurent TC, Pertoft H, Thompson JN. Enzymic pathways of hyaluronan catabolism. *Ciba Found Symp.* 1989;143:60–76; discussion 76-86, 281-285.
4. Frost G.I. Csóka AB, Wong T, Stern R. Purification, cloning, and expression of human plasma hyaluronidase. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1997; VOL. 236(1):10-15.
5. Takahashi T., Ikegami-Kawai M., Okuda R., Suzuki K. A fluorimetric Morgan-Elson assay method for hyaluronidase activity. *Anal. Biochem.* 2003. 332: 257-263.
6. Ikegami-Kawai M, Okuda R, Nemoto T, Inada N, Takahashi T. Enhanced activity of serum and urinary hyaluronidases in streptozotocin-induced diabetic Wistar and GK rats. *Glycobiology.* 14(1): 65-72. 2004.

Олимхужаев Ф.Х., Буриев М.Б., Рискиев Б.Д.

Иммунологические особенности у детей с синдромом врожденной краснухи

Ташкентский государственный стоматологический институт

(Республика Узбекистан, Ташкент)

doi: 10.18411/lj-11-2019-270

idsp: lj-11-2019-270

Аннотация

Целью настоящего исследования явилось совершенствование способов неспецифической и специфической профилактики тератогенного воздействия краснушной инфекции на основании изучения особенностей иммунных реакций, их последствий и базовой оценки состояния иммунитета у контингентов риска. Объектом исследования послужили 36 детей. Выявленные изменения у детей II подгруппы указывают на то, что Т-супрессоры блокируют Т-хелперы, пролиферацию В-лимфоцитов и даже секрецию иммуноглобулинов плазматическими клетками. Это, в свою очередь, обуславливает состояние иммунологической толерантности организма.

Ключевые слова: синдром врожденной краснухи, состояние противокраснушного иммунитета, клинико-иммунологические особенности краснухи, роль вируса краснухи.

Abstract

The aim of this study was to improve methods for nonspecific and specific prophylaxis of teratogenic effects of rubella infection based on the study of the characteristics of immune reactions, their consequences and a basic assessment of the state of immunity in risk groups. The object of the study was 36 children. The revealed changes in children of the II subgroup indicate that T-suppressors block T-helpers, proliferation of B-lymphocytes and even the secretion of immunoglobulins by plasma cells. This, in turn, determines the state of immunological tolerance of the body.

Key words: congenital rubella syndrome, state of anti-rubella immunity, clinical and immunological features of rubella, the role of rubella virus.

Введение

Вирус краснухи занимает особое место в ряду этиологических факторов, приводящих к формированию врожденных пороков развития. Это связано с тератогенными особенностями вируса и его способностью проникать через плацентарный барьер[1, 3]. Рост числа врожденных аномалий в республике определяет необходимость оценки истинной роли краснухи в формировании врожденных пороков, перинатальных потерь и разработки эффективных профилактических мер[5]. Ни в одном регионе мира не сложилось четкого представления о бремени синдрома врожденной краснухи (СВК). Проблема врожденной краснухи существует в Европе и сегодня, что свидетельствует об отсутствии единой точки зрения на тактику и стратегию ликвидации краснухи и предупреждения СВК[4]. Недостаточная изученность клинических и иммунологических особенностей врожденной краснухи у детей, отсутствие данных о состоянии иммунитета у контингентов риска, а также четких критериев лабораторной диагностики и эффективных методов неспецифической профилактики СВК, определяют необходимость ее дальнейшего всестороннего исследования[6]. Под неспецифическими методами профилактики имеются в виду организационные и профилактические меры, направленные на предупреждение рождения ребенка с последствиями тератогенного воздействия вируса краснухи[2].

Материал и методы.**Информация о пациентах**

Было проведено комплексное иммунологическое обследование 36 детей с СВК в возрасте от момента рождения до 2х лет – основная группа. Полученные данные сравнивались с показателями 20 практически здоровых детей аналогичного возраста – контрольная группа. Оценку иммунологических параметров проводили с определением показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, а также неспецифических факторов защиты. Определение показателей клеточного звена иммунитета проводили с помощью моноклональных антител производства НПО «Медбиоспектр» (Российская Федерация, Москва) методом непрямого розеткообразования. Иммунорегулирующие субпопуляции в крови: пул лимфоцитов (CD3), Т-хелперы (CD4), Т-супрессоры (CD8), естественные киллеры (CD16), В-лимфоциты (CD19) определяли по методическим рекомендациям М.В. Залялиевой (2004). Содержание иммуноглобулинов А, М, G определяли методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini (1965) с использованием коммерческих антисывороток к иммуноглобулинам (НИИ им. Гамалеи МЗ РФ). Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) оценивали в тесте с латексом (ООО «Биопрепараты» МЗ РФ). Контролем служили данные предыдущих исследований научного отдела иммунопрофилактики. Определение показателей клеточного звена иммунитета проводили с помощью моноклональных антител производства НПО «Медбиоспектр» (Российская Федерация, Москва) методом непрямого розеткообразования.

Иммунологические методы исследования

Результаты иммунологических исследований выявили нарушения всех показателей клеточного иммунитета детей с СВК. Лишь содержание лейкоцитов и соотношение CD_4^+/CD_8^+ не отличались от группы контроля, показатели которых были равны 6628 ± 55 и $1,2 \pm 0,02$ в основной группе против 6500 ± 82 и $1,25 \pm 0,03$ в контрольной группе ($P > 0,05$). Процентное и абсолютное содержание лимфоцитов детей с СВК были достоверно повышены – $40,3 \pm 0,4\%$ и 2668 ± 33 кл/мкл против $37,5 \pm 0,6\%$ и 2439 ± 56 кл/мкл в контрольной группе соответственно ($P < 0,001$). Процентное и абсолютное содержание CD_3^+ -Т-лимфоцитов в основной группе было достоверно снижено в 1,2 раза – $45,4 \pm 0,9\%$ ($P < 0,001$) и 1213 ± 30 кл/мкл ($P < 0,01$) против $56,2 \pm 1,2\%$ и 1368 ± 39 кл/мкл у детей контрольной группы. Немаловажную роль в регуляции иммунного ответа при различных заболеваниях относят субпопуляциям Т-лимфоцитов. Содержание процентного и абсолютного количества Т-хелперов (CD_4^+) показало, что в основной группе они были снижены в 1,3 раза: $34,5 \pm 0,9\%$ и 842 ± 29 кл/мкл против $26,8 \pm 0,6\%$ и 715 ± 17 кл/мкл в контрольной ($P < 0,001$). Среднее процентное содержание Т-супрессоров (CD_8^+) в основной группе составило $22,2 \pm 0,5\%$ против $27,5 \pm 0,6\%$ в контрольной группе, т.е. были снижены в 1,2 раза ($P < 0,001$). Абсолютное содержание Т-супрессоров в основной группе было снижено до 593 ± 15 кл/мкл против показателей детей контрольной группы – 673 ± 24 кл/мкл ($P < 0,001$). Иммунорегуляторный индекс CD_4^+/CD_8^+ у больных с СВК не отличался от показателей контрольной группы – $1,2 \pm 0,02$ против $1,25 \pm 0,03$ ($P > 0,05$). Таким образом, результаты исследований по изучению Т клеточного звена иммунитета детей с СВК выявили его недостаточность, которая выражалась в снижении CD_3^+ – Т-лимфоцитов и их иммунорегуляторных субпопуляций CD_4^+ и CD_8^+ в 1,2-1,3 раза. Другой важной периферической лимфоидной популяцией у детей являются В-лимфоциты. У детей контрольной группы, согласно результатам исследования, в периферической крови циркулирует в среднем $25,5 \pm 0,5\%$ В-лимфоцитов. Процентное содержание CD_{19}^+ – В-лимфоцитов в основной группе составило в среднем $18,1 \pm 0,4\%$ ($P < 0,001$). Абсолютное содержание CD_{19}^+ – В-лимфоцитов в основной группе были достоверно ниже уровня детей контрольной группы, со средним значением 482 ± 11 кл/мкл против 622 ± 19 кл/мкл ($P < 0,001$). Результаты изучения содержания сывороточных иммуноглобулинов в крови показали следующее: в основной группе отмечалось снижение показателей IgG, IgA, IgM, которые в среднем составили $689 \pm 17,8$ мг% ($P < 0,01$), 49 ± 3 мг% ($P < 0,01$), $63 \pm 2,5$ мг% ($P < 0,001$) против 800 ± 24 мг%, $62,5 \pm 1,5$, $85 \pm 2,9$ мг% в контрольной группе. Таким образом, у детей с СВК отмечено достоверное снижение содержания всех иммуноглобулинов – IgG, IgA и IgM. При обследовании детей с СВК мы отметили, что у части из них сопровождалось высоким содержанием лейкоцитов крови (эти различия были не значимыми). Известно, что лейкоциты играют существенную роль в патогенезе вирусных инфекций, при многих из них установлена тесная связь возбудителя с лейкоцитами периферической крови. В некоторых типах клеток белой крови (лимфоциты, моноциты) может происходить репродукция вируса. Процентное содержание лимфоцитов у детей II подгруппы повышалось до $41,5 \pm 0,81\%$, что достоверно выше показателей контрольной группы – $37,5 \pm 0,6\%$ ($P < 0,01$), но не отличались статистически показатели I подгруппы – $40 \pm 0,5\%$ ($P > 0,05$). Абсолютное содержание лимфоцитов было достоверно выше у детей II подгруппы – 2808 ± 57 кл/мкл по сравнению с контрольной и I подгруппой – 2439 ± 56 кл/мкл ($P < 0,001$) и 2628 ± 37 кл/мкл ($P < 0,05$) соответственно. Такое повышение лимфоцитов, на наш взгляд, можно объяснить накоплением не зрелых форм лимфоцитов. Процентное содержание CD_3^+ -Т лимфоцитов в I и II подгруппах было понижено до $45,5 \pm 1,0\%$ и $45,0 \pm 2,0\%$ по сравнению с контрольной группой – $56,2 \pm 1,2\%$ ($P < 0,001$). Такое снижение CD_3^+ -Т лимфоцитов связано с функциональной несостоятельностью рецепторной активности лимфоцитов. Этот же показатель не отличался между I и II подгруппами ($P > 0,05$). Было отмечено наиболее сниженное среднее значение абсолютного количества CD_3^+ -Т

лимфоцитов до 1199 ± 35 кл/мкл у детей I подгруппы против 1368 ± 39 кл/мкл в контрольной группе ($P < 0,01$). Во II подгруппе этот показатель не отличался от контроля и I подгруппы - 1262 ± 55 кл/мкл против 1368 ± 39 кл/мкл и 1199 ± 35 кл/мкл соответственно ($P > 0,05$). Процентное содержание CD_4^+ -Т- лимфоцитов у детей II подгруппы претерпевало изменение в сторону уменьшения до $24,3 \pm 0,8\%$ против $34,5 \pm 0,9\%$ в контрольной группе ($P < 0,001$) и $27,6 \pm 0,7\%$ в I подгруппе ($P < 0,01$). Во II подгруппе этот показатель был ниже чем в контрольной ($P < 0,001$). Со стороны абсолютного значения CD_4^+ -Т- лимфоцитов были отмечены аналогичные изменения: показатель во II подгруппе в среднем составил 679 ± 17 кл/мкл против 725 ± 21 кл/мкл в I подгруппе ($P < 0,05$) и 842 ± 29 кл/мкл в контрольной группе ($P < 0,01$). В I подгруппе в сравнении с контролем этот показатель был понижен ($P < 0,001$). Процентное и абсолютное содержание CD_8^+ -Т- лимфоцитов у детей II подгруппы в сравнении с I подгруппой были повышены до $24,9 \pm 0,6\%$ и 698 ± 18 кл/мкл против $21,4 \pm 0,5\%$ и 563 ± 14 кл/мкл ($P < 0,001$) и снижены по отношению к контрольной группе - $27,5 \pm 0,6\%$ ($P < 0,01$). Содержание CD_8^+ -Т- лимфоцитов в I подгруппе были достоверно низкими от показателей группы контроля - $21,4 \pm 0,5\%$ и 563 ± 14 кл/мкл против $27,5 \pm 0,6\%$ и 673 ± 24 кл/мкл ($P < 0,001$). Такая продуцируемость Т-супрессоров у детей II подгруппы связана с тем, что вирус краснухи минует фазу обработки макрофагами и сохраняется длительная персистенция его в организме. Содержание основных сывороточных иммуноглобулинов показали, что содержание иммуноглобулина G и A в подгруппах детей с СВК были низкими по сравнению с группой контроля, составив $660 \pm 47,5$ мг% и $46,6 \pm 6,6$ мг% во II подгруппе ($P < 0,05$), $697 \pm 18,7$ мг% и 49 ± 4 мг% в I подгруппе ($P < 0,01$) против 800 ± 24 мг% и $62,5 \pm 1,5$ мг% в контрольной группе. Не выявлено достоверной разницы этих показателей между I и II подгруппами ($P < 0,05$). Иммуноглобулин M у детей II подгруппы был понижен до $53,8 \pm 3,8$ мг% против $85 \pm 2,9$ мг% ($P < 0,001$) в контрольной группе и $65,4 \pm 3$ мг% у детей I подгруппы ($P < 0,05$). Данный показатель был низким в I подгруппе по отношению к контрольной группе ($P < 0,001$).

Обсуждение

Таким образом, анализ иммунологических показателей детей с СВК выявил дискоординацию показателей гуморального, клеточного систем иммунитета и факторов неспецифической защиты. Исследование выявило нарушение всех показателей клеточного иммунитета. Таким образом, анализ иммунологических показателей детей с СВК выявил дискоординацию показателей гуморального, клеточного систем иммунитета и факторов неспецифической защиты. Исследование выявило нарушение всех показателей клеточного иммунитета. Таким образом, выявленные изменения у детей II подгруппы указывают на то, что Т-супрессоры блокируют Т-хелперы, пролиферацию В-лимфоцитов и даже секрецию иммуноглобулинов плазматическими клетками. Это, в свою очередь, обуславливает состояние иммунологической толерантности организма. Дискоординация системы иммунитета, характерная для детей с синдромом врожденной краснухи, усугубляется при наличии толерантности к вирусу краснухи (22,2% случаев), и является проявлением эмбрио- и фетопатических нарушений.

1. Букова В., Ходырева Г., Мельник А., Катеринчук Н., Цуркан Л. Оценка риска врожденной краснухи в Республике Молдова. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2007. - №4. С.116.
2. Даминов Т.А., Таджиева Н.У. Значение лабораторной диагностики в выполнении программы элиминации кори, краснухи и синдрома врожденной краснухи в Узбекистане. // O'zbekistontibbiyotjurnali. - Ташкент, 2006. - №1 – С.45-47.
3. Десяткова Р.Г. с соавт. Авидность иммуноглобулина G к вирусу краснухи при поствакцинальном и постинфекционном иммунитете // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2007. - №4. С.6-11.

4. Bukova V., Khodyreva G., Melnik A., Katerinchuk N., Turcan L. Risk assessment of congenital rubella in the Republic of Moldova. // Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology. - 2007.-№4. S.116.
5. Daminov T.A., Tajieva N.U. The importance of laboratory diagnostics in the implementation of the program for the elimination of measles, rubella, and congenital rubella syndrome in Uzbekistan. // O'zbekistontibbiyotjurnali. - Tashkent, 2006. - No. 1 - S.45-47.
6. Desyatkov R.G. et al. Avidity of immunoglobulin G to rubella virus in case of post-vaccination and post-infectious immunity // Journal of Microbiology, Epidemiology and Immunobiology. - 2007.-№4. S.6-11.

Трушкова В.В., Налимова М.Н.
Причины и симптомы остеохондроза

*Самарский государственный экономический университет
(Россия, Самара)*

doi: 10.18411/lj-11-2019-271

idsp: lj-11-2019-271

Аннотация

В статье рассматривается такое заболевание как остеохондроз, его причины и симптомы, стадии остеохондроза, а также факторы, влияющие на его появление у людей в разных возрастах и рекомендации соблюдения общих принципов здорового образа жизни, которые могут предотвратить возникновение патологических изменений в позвоночнике и ограничить динамику существующего остеохондроза.

Ключевые слова: остеохондроз; здоровье; диагноз; позвоночник; факторы, влияющие на остеохондроз; симптомы; физические нагрузки; образ жизни.

Abstract

The article discusses a disease such as osteochondrosis, its causes and symptoms, stages of osteochondrosis, as well as factors affecting its appearance in people of different ages and recommendations for observing the general principles of a healthy lifestyle, which can prevent the occurrence of pathological changes in the spine and limit the dynamics of existing osteochondrosis.

Keywords: osteochondrosis; health; diagnosis; spine; factors affecting osteochondrosis; symptoms physical exercise; Lifestyle.

Актуальность темы заключается в том, что при современном образе жизни почти каждый третий человек сталкивается с таким заболеванием, как остеохондроз.

Остеохондроз представляет собой состояние, при котором диагностируются дегенеративные и дистрофические изменения в хрящевых тканях позвоночника, сопровождающиеся нарушениями структуры и функциональности межпозвоночных дисков. В зависимости от расположения поврежденной ткани, возникает остеохондроз шейного, грудного и поясничного отделов

Задачи исследования: выявить причины и симптомы остеохондроза; определить основные методы лечения заболевания и основные методы профилактики.

Согласно медицинской статистике, симптомы остеохондроза наблюдаются у 50-90% населения. Средний возраст остеохондроза составляет от 30 до 35 лет. При неблагоприятных условиях признаки остеохондроза могут также появиться раньше, особенно в случаях неравных и длительных нагрузок на спину, ноги и последствия травм.

Основным фактором развития остеохондроза является неравномерная нагрузка на позвоночник. Частой причиной плохого распределения нагрузки является привычка носить сумку на плече или руке, неправильно сидеть, спать на мягком матрасе, на высокой подушке, носить анатомически неправильные типы обуви [1].

Следующие факторы могут также играть роль в этиологии остеохондроза: