

МАТЕРИАЛИ
ЗА XI МЕЖДУНАРОДНА
НАУЧНА ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦИЯ

«НОВИНАТА ЗА НАПРЕДНАЛИ
НАУКА - 2015»

17 - 25-ти май, 2015

Том 14
Лекарство
Биологии

София
«Бял ГРАД-БГ» ООД
2015

То публикува «Бял ГРАД-БГ» ООД, Република България, гр.София,
район «Триадица», бул. «Витоша» №4, ет.5

Материали за 11-а международна научна практическа конференция, «Новината за напреднали наука», - 2015.
Том 14. Лекарство. Биологии. София. «Бял ГРАД-БГ» ООД -
88 стр.

Редактор: Милко Тодоров Петков

Мениджър: Надя Атанасова Александрова

Технически работник: Татяна Стефанова Тодорова

Материали за 11-а международна научна практическа конференция,
«Новината за напреднали наука», 17 - 25 май, 2015
на Лекарство. Биологии.

За ученици, работници на проучвания.

Цена 10 BGLV

ISBN 978-966-8736-05-6

© Колектив на автори, 2015
© «Бял ГРАД-БГ» ООД, 2015

Полушина О.Г., Билан В.В., Ситало С.Г.

АГРАНУЛОЦИТОЗ

Агранулоцитоз – клинико-гематологический синдром, описанный впервые в 1922 году Шульцом. Агранулоцитоз был описан реакция на амидопирин. Данное состояние характеризуется полным или практически полным исчезновением нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови (1.2 – 1.7 тысячи) и инфекционными осложнениями. Смертность составляет от 3 до 36%. Частота встречаемости 1 на 1200 человек. Интересно отметить, что агранулоцитозом чаще болеют женщины, старше 40 лет.

Наиболее частая причина болезни медикаменты(60%).

Агранулоцитоз могут вызвать примерно 300 препаратов. Чаще всего вызывает развитие агранулоцитоза:

- пиразолоновый ряд ненаркотических анальгетиков (анальгин, бисептол и др.). Данные препараты вызывают агранулоцитоз гаптенного генеза. Необходимо учитывать, что агранулоцитоз развивается независимо от дозы препарата.

- сульфаниламиды и антибиотики, противотуберкулезные препараты

- снотворные

- транквилизаторы

- вакцины

- цитостатики. Однако при приеме цитостатиков может быть развитие агранулоцитоза, который является закономерной реакцией на данную терапию. Эффект от цитостатической терапии напрямую связан с дозой.

- химические вещества (бензин, бензол, алкоголь)

- вирусные инфекции (гепатиты, грипп, инфекционный мононуклеоз).

Кроме того инфекция, которая протекает с аллергическим компонентом и является предрасполагающим фактором к развитию агранулоцитоза.

- идиопатический (нет явной причины).

Острый агранулоцитоз. Бывает двух вариантов – 1)миелотоксический (вследствие воздействия цитостатических препаратов, ионизирующего излучения, когда оказывается прямое действие на клетки гранулопоэза, и на стволовую клетку предшественницу гранулопоэза) и 2)аутоиммунный.

Среди аутоиммунных агранулоцитозов выделяют:

- симптоматические, то есть агранулоцитоз (является симптомом какого-либо заболевания – синдром Фелти – это вариант ревматоидного полиартрита, при котором кроме суставного синдрома имеется спленомегалия и агранулоцитоз, вследствие гиперспленизма).

Приобретенные аутоиммунные агранулоцитозы, как правило, гаптенного генеза. В этом случае лекарственный препарат сам по себе не обладающий миелотоксическим эффектом начинает играть роль гаптена, при этом провоцируя

выработку клона лимфоцитов, обладающих киллерным действием на клетки миелоидного ростка, в частности на клетки миелопоэза.

К этим препаратам относятся препараты, которые широко используются в клинической практике – анальгетики (анальгин, баралгин, пенталгин), сульфаниламиды (бисептол), противодиабетические препараты, антитиреоидные препараты (мерказолил), хлорамфеникол (левомицетин).

Сравнительная характеристика аутоиммунного и миелотоксического агранулоцитоза.

Признак	аутоиммунный (иммунный)	миелотоксический
Уровень поражения клеток	различный (могут поражаться ранние клетки, могут поражаться зрелые или созревающие клетки). Однако, чаще антитела образуются к зрелым клеткам.	погибают пролиферирующие, ранние клетки. Зрелые клетки некоторое время циркулируют в крови.
Поражение ростков	антитела направлены только на нейтрофилы	трехростковый
Скорость развития агранулоцитоза	очень быстро (часы), так как сразу погибают зрелые клетки	развивается через несколько дней
Выход из агранулоцитоза	быстрый	минимум 2 недели
Связь с дозой воздействия	не связан	напрямую связан с дозой
Сохранность ранних клеток	сохранены	снижаются в первую очередь
Механизм развития	гибель клеток происходит под действием антител. В этом случае лекарство является гаптенем.	происходит нарушение внутриклеточного метаболизма и нарушение пролиферации.
Факторы, вызывающие агранулоцитоз	развивается на фоне системных заболеваний соединительной ткани (СКВ, ревматоидный артрит), хронический гломерулонефрит, миелома, лимфома.	чаще всего вызывает аминазин (прямое токсическое воздействие), цитостатики, мерказолил (однако при его приеме имеет место неблагоприятный статус больного), левомицетин (в данном случае важен генетический фон).

Редко встречается циклическое течение (циклическая форма агранулоцитоза): 3-4 дня агранулоцитоз, затем перерыв 21 день, а потом опять все повторяется. Патогенез не ясен. Вероятен иммунный компонент.

Гемограмма.

Резко снижено количество нейтрофилов. При дальнейшем развитии агранулоцитоза снижается количество эозинофилов и базофилов. Остаются лимфоциты.

При выходе из агранулоцитоза появляются моноциты, единичные миелоциты, зрелые гранулоциты. За неделю гемограмма приходит к норме.

Аутоиммунный агранулоцитоз: количество лейкоцитов 1-2 на 10^9 /л за счет лимфоцитов и единичных гранулоцитов. Часто развивается анемия, тромбоцитопения. Характерны морфологические и функциональные изменения лейкоцитов: токсическая зернистость, пикноз ядер, нарушение фагоцитоза, уменьшение содержания гликогена, липидов и ферментов.

Костный мозг: изолированное нарушение гранулоцитопоза: может быть несколько вариантов нарушения:

- депрессия гранулоцитов зрелых + омоложение. Такая ситуация наблюдается при входе, или выходе из агранулоцитоза.

- депрессия гранулоцитов. Нет клеток в костном мозге и на периферии. Есть лимфоциты и плазмменные клетки. Это характерно для тяжелого агранулоцитоза.

- при миелотоксическом агранулоцитозе – подавление мегакариоцитарного и эритроцитарного ростков, ранние гранулоциты, подавлены. Через 2 недели – нормализация до высокобластога (более 10-20%), часто наблюдается промиелоцитарный костный мозг.

**C. pharm. s., R. O. Shcherbyna, d. pharm. s, professor, O. I. Panasenko,
d. pharm. s, professor, E. G. Knysh, c. pharm. s., A. V. Samko**
Zaporozhye State Medical University, Ukraine

ANTIOXIDANT ACTIVITY OF 1,2,4-TRIAZOLE DERIVATIVES

Antioxidants are chemicals that prevent oxidation of other chemicals. They protect main cell components neutralizing the damaging effects of free radicals, which are natural by-products of cell metabolism.

In a normal cell there is antioxidant balance, suitable to oxidant. However, this balance can be shifted. This stage is called oxidative stress. Oxidative stress causes damage of biopolymers including nucleic acids, proteins, fatty acids and carbohydrates.

This molecular mechanism of cell damage leads to the formation of wide range of cytotoxic products, most of which are aldehydes, such as malonic dialdehyde and 4-hydroxynonenal. Oxidative stress leads to serious cell damage that causes various human diseases.

Therefore, the search for substances that could not only prevent but also increase the stability of human body and hinder the process of oxidative stress is important task of medicine and pharmacy.

The main aim of our research was to study the antioxidant activity of (AOA) 1,2,4-triazole derivatives. In series of screening studies the original compounds of 1,2,4-triazole derivatives of AOA compounds were used in vitro experiments (table. 1)