

MATERIAŁY
XI MIĘDZYNARODOWEJ
NAUKOWI-PRAKTYCZNEJ KONFERENCJI

«WSCHODNIE PARTNERSTWO -
2015»

07-15 września 2015 roku

Volume 3
Medycyna
Ekologia
Rolnictwo
Fizyczna kultura i sport

Przemysław
Nauka i studia
2015

Wydawca: Sp. z o.o. «Nauka i studia»

Redaktor naczelna: Prof. dr hab. Sławomir Górniak.

Zespół redakcyjny: dr hab. Jerzy Ciborowski (redaktor prowadzący), mgr inż. Piotr Jędrzejczyk, mgr inż. Zofia Przybylski, mgr inż. Dorota Michałowska, mgr inż. Elżbieta Zawadzki, Andrzej Smoluk, Mieczysław Luty, mgr inż. Andrzej Leśniak, Katarzyna Szuszkiewicz.

Redakcja techniczna: Irena Olszewska, Grażyna Klamut.

Dział sprzedaży: Zbigniew Targalski

Adres wydawcy i redakcji:

37-700 Przemyśl, ul. Łukasińskiego 7

tel (0-16) 678 33 19

e-mail: paha@rusnauka.com

Druk i oprawa:

Sp. z o.o. «Nauka i studia»

Cena 54,90 zł (w tym VAT 22%)

Materiały XI Międzynarodowej naukowo-praktycznej konferencji «Wschodnie partnerstwo - 2015» Volume 3. Medycyna. Ekologia. Rolnictwo. Fizyczna kultura i sport: Przemyśl. Nauka i studia - 64 str.

W zbiorze ztrzymają się materiały XI Międzynarodowej naukowo-praktycznej konferencji «Wschodnie partnerstwo - 2015». 07-15 września 2015 roku po sekcjach: Medycyna. Ekologia. Rolnictwo. Fizyczna kultura i sport

Wszelkie prawa zastrzeżone.

Żadna część ani całość tej publikacji nie może być bez zgody

Wydawcy – Wydawnictwa Sp. z o.o. «Nauka i studia» – reprodukowana,

Użyta do innej publikacji.

ISBN 978-966-8736-05-6

© Kolektyw autorów, 2015

© Nauka i studia, 2015

Вариетатную порфирию сопровождает постоянное значительное увеличение количества протопорфирина в кале. Содержание δ -аминолевулиновой кислоты и порфобилиногена увеличивается в период обострения болезни и значительно снижается или становится совершенно нормальным после улучшения состояния больного, уменьшения болей в животе, сглаживания неврологической симптоматики.

Этиология и патогенез. Болезнь наследуется аутосомно-доминантно. В основе патогенеза лежит, по-видимому, нарушение активности фермента протопорфириноген-оксидазы, ответственной за синтез протопорфирина из протопорфириногена, с повышением синтеза δ -аминолевулиновой кислоты. Для решения задачи ранней диагностики острых порфирий требуется внедрение в практику лабораторных тестов на выявление случаев острой порфирий, что позволило бы значительно снизить смертность при этом заболевании. В первую очередь было бы целесообразно внедрение дешевых скрининговых методов (скрининг-тест с реактивом Эрлиха). При положительном результате скринингового теста у пациента с клинической картиной острой порфирий необходимо проведение дальнейшей диагностики. Приоритетным и перспективным направлением должно быть налаживание молекулярной диагностики всех нозологических форм, составляющих группу порфирий.

Сигало С.Г.

Днепропетровская медакадемия МОЗ Украины

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка относится к группе заболеваний соединительной ткани, т.н. коллагенозам. Соединительная ткань составляет 50% массы тела человека. Она состоит из волокнистых структур (коллагеновых, эластиновых, ретикулиновых волокон), межклеточного (основного) вещества (протеогликанов, гликопротеинов, минеральных в-в), клеточных элементов – фибробластов, макрофагов, тучных клеток. Это стромфунцию общей и местной защиты (это макрофаги, звездчатые клетки печа органов и систем, (костного мозга, лимфоузлов, селезенки, почек, кишечника и др.), это хрящевая ткань, это система мононуклеарных фагоцитов– совокупность всех клеток организма, обладающих способностью определенные частицы и откладывать их в виде зерен – т.е. наличия антигенов захватывать HLA-A,B8, DR2, DR3; генетическая гетерогенность, обуславливающая клинический полиморфизм СКВ; семейный характер заболевания, который отличается у 5-10% больных СКВ, обычно СКВ выявляется у обоих монозиготных близнецов, при этом у здоровых членов семьи обладающх фагоцитарной активностью, выполняющих ени, береговые клетки лимфоузлов, клетки

капилляров надпочечников и гипопфиза). **Этиология** СКВ остается до конца не изученной, несмотря на то, что получены весомые доказательства ведущей роли в развитии забалевания РНК-содержащих и ретровирусов (коревого и кореподобных). Вирусная этиология СКВ подтверждается частым выявлением как у больных, так и у окружающих их близких людей , лимфотоксических антител, являющихся маркерами персистирующей инфекции. Имеется много факторов, свидетельствующих о генетической склонности к СКВ: повышенный риск развития СКВ у больных, имеющих дефицит комплемента, особенно компонентов С1, С2, С4; частое развитие забалевания при часто наблюдается упомянутые иммунные аномалии; определенные особенности течения СКВ у лиц той или иной национальности, принадлежащих к той или иной этнической группе. Большое значение в развитии СКВ имеют гормональные факторы существенно более высокий уровень заболеваемости у женщин, отрицательное влияние на течение болезни эстрогенов, о чем свидетельствует преимущественная заболеваемость СКВ в детородном возрасте, а также значительное ухудшение состояния больных в предменструальный период, во время беременности и после родов. **Из факторов окружающей среды**, отягощающих течение СКВ, особо отмечают ультразвуковое излучение, воздействие бактериальной (хронические очаги стрептококковой инфекции) и вирусной инфекции, некоторых лекарственных препаратов (индометацин), оказывающих влияние через различные звенья иммунной системы: – иммунизация модифицированными лимфоцитарными антигенами (вследствие вирусной инфекции), – иммунизация нуклеарными антигенами, модифицированными экзогенно или эндогенно (например, под влиянием лекарственных препаратов). СКВ занимает центральное место в группе органоспецифических аутоиммунных забалеваний , при которых выявляется широкий спектр различных циркулирующих антител. Среди них наиболее диагностически значимым является так называемый антинуклеарный фактор, представляющий собой особый макроглобулин (волчаночный фактор Хазерика). Он вызывает специфические изменения в ядрах многих клеток, в том числе лейкоцитов: ядра теряют свою базофильность, отекают , структура хроматина становится нечеткой. В дальнейшем от таких гомогенизированных ядер отделяется цитоплазма , а свободные ядра или их фрагменты поглощаются зрелыми нейтрофильными гранулоцитами, получившими стимул к фагоцитозу с образованием волчаночных клеток –LE-клеток. **В патогенезе** СКВ важная роль принадлежит иммунным механизмам, особенно Т-клеточным дефектам; при этом отмечается наиболее существенное снижение уровня ТСД8+ -клеток , что коррелирует с клинической активностью забалевания . Снижение показателя СД4/СД8 прежде всего имеет место у больных с повреждением почек и тромбоцитопениями. В связи с нарушением процесса взаимодействия с В-лимфоцитами при СКВ происходит неконтролируемая продукция антител , в том числе и аутоантител, образующих циркулирующие иммунные комплексы, которые повреждают органы и ткани, откладываясь в субэндотелиальном слое базальной мембраны сосудов. Отложившиеся в

тканях иммунные комплексы вызывают воспалительную реакцию, активируя комплемент, миграцию нейтрофильных гранулоцитов, высвобождая кинины, простагландины и др. повреждающие вещества. Таким образом, повреждение различных органов при СКВ зависит от воздействия следующих основных патогенетических факторов: образования иммунных комплексов антигена с антителом и потреблением комплемента, отложением комплексов в определенных местах с последующим воспалением и тканевым повреждением; аутоиммунных нарушений, связанных с образованием тканевых специфических аутоантител; позднего проявления как результата отложения иммунных комплексов. Развитием выраженной **клинической картины** СКВ, как правило, предшествует длительный продромальный период, который не имеет четких критериев. Однако такие признаки, как нечеткий полиартрический или полиартралгический и миалгический синдромы, усиливающиеся под воздействием различных неспецифических факторов, особенно в условиях повышенной инсоляции, различные кожные высыпания, астенизация, субфебрильная температура (без видимой причины), неопределенные жалобы, связанные с сердцем, периодическое появление белка в моче, особенно если это сочетается с непонятным стойким повышением СОЭ и лейкопенией, могут натолкнуть на мысль о возможном развитии СКВ. Клиническая картина СКВ отмечается значительным полиморфизмом. Начинается преимущественно с постепенного развития суставного синдрома, который напоминает ревматоидный артрит, недомогание и слабости (астеновегетативный синдром), повышения температуры, различных кожных высыпаний, трофических расстройств, быстрой потери массы тела. Первые проявления заболевания часто можно связать с длительным пребыванием на солнце в летний период, перепадами температуры во время купания, использованием косметических мазей или медикаментов (сульфаниламиды, антибиотики), вакцинаций. Критериями степени активности СКВ являются: острота дебюта, степень полисиндромности, скорость прогрессирования, интенсивность клинических проявлений, выраженность сдвигов лабораторных показателей. Поражение суставов – наиболее частый признак СКВ, встречающийся у 80-90% больных – проявляется мигрирующими артралгиями или артритами. Суставной синдром при СКВ часто характеризуется миалгией, миозитом. Кожные изменения являются типичным признаком СКВ, однако классические эритематозные высыпания в области спинки носа и щек (волчаночная «бабочка») наблюдается сегодня менее, чем у 50% пациентов. Следует отметить, что волчаночный дерматит любой локализации является еще и фотодерматитом. У больных СКВ часто встречается локальная или диффузная алопеция, реже – рубцовые изменения кожи головы. Поражение серозных оболочек – обязательный компонент классической диагностической триады (дерматит, артрит, полисерозит) – наблюдается почти у 90% больных. Поражение почек по типу диффузного гломерулонефрита (люпус-нефрита) обнаруживается у 50% больных СКВ, как правило, при распространенной форме бо-

лезни, однако при электроно-микроскопическом исследовании изменения в почках можно выявить в 100% случаев. Поражение нервной системы возникают в основном за счет васкулитов, к проявлениям неврологической патологии относят также периферическую нейропатию, миелопатию, гемиплегию, головокружение и хориподобные движения, эпилепсию (возникновение этого признака на много лет опережает постановку точного диагноза СКВ). Существенное диагностическое значение имеют лабораторные данные, особенно определение патогноматичного для СКВ большого количества LE-клеток и антинуклеарных антител в высоком титре. LE-клетки – это зрелые нейтрофильные гранулоциты, в цитоплазме которых находятся круглые, овальные, лентовидные включения в виде гомогенных аморфных глыб, состоящих из деполимеризованной ДНК и окрашивающихся в ярко пурпурный цвет. Если тест выполнен достаточно тщательно, LE-клетки удается выявить приблизительно у 80% больных СКВ. Их также находят у 10% больных ревматоидным артритом, иногда – у больных с хроническим активным гепатитом, системной склеродермией, узелковым периартериитом, дерматомиозитом. Кроме того, при некоторых заболеваниях (аллергозы, особенно связанные с приемом пенициллина, новообразования, цирроз печени) могут образовываться псевдоволчаночные клетки – так называемые клетки Тарта, в которых фагоцитированные ядра полностью сохраняют базофильность и ядерную структуру. Однако не у всех больных СКВ обнаруживают волчаночные клетки. Они отсутствуют у тех, кто страдает агаммаглобулинемией, в случае тяжелого течения болезни, при тяжелом поражении почек. Недостатком LE-теста является необходимость длительного и тщательного поиска, но даже при этом условии LE-клетки могут быть не выявлены. С внедрением в практику иммунофлюоресцентных методов появились способы прямого выявления антиядерной активности. Антинуклеарные антитела находятся в сыворотке крови практически у 100% лиц с активной СКВ, поэтому их определение является лучшим скрининговым тестом для диагностики заболевания. Недостаток этого чувствительного теста – меньшая специфичность по сравнению с LE-клеточными тестами. Антинуклеарные антитела в низких титрах могут определяться и при других заболеваниях, в частности при системной склеродермии, ревматоидном артрите, др. Критериями неблагоприятного прогноза при СКВ являются: дебют заболевания в возрасте до 20 лет, высокая активность воспалительного процесса, поражение ЦНС, прогрессирование волчаночного гломерулонефрита.