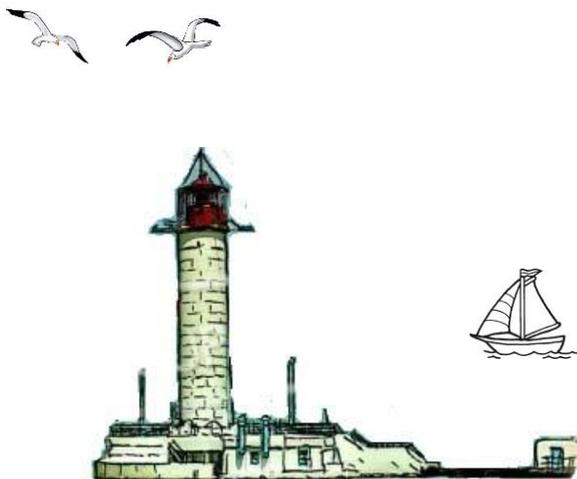


**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
ГП УКРАИНСКИЙ НИИ МЕДИЦИНЫ ТРАНСПОРТА  
МЗ УКРАИНЫ  
ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ  
FACULTY OF HEALTHCARE, CATHOLIC UNIVERSITY,  
RUZOMBEROK, SLOVAK REPUBLIC  
УКРАИНСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО ПАТОФИЗИОЛОГОВ  
АССОЦИАЦИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТОЛОГОВ УКРАИНЫ  
ВСЕУКРАИНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИХ  
НЕЙРОФИЗИОЛОГОВ  
АКАДЕМИЯ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ НАУК УКРАИНЫ**

## **БЮЛЛЕТЕНЬ XVII ЧТЕНИЙ ИМ. В. В. ПОДВЫСОЦКОГО**

24 – 25 МАЯ 2018 ГОДА



**ОДЕССА 2018**

ББК 52. 52 Я 431

УДК 929 Подвысоцкий В. В.: 61

**Организаторы – основатели конференции:**

**Министерство здравоохранения Украины  
ГП Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины  
Одесский национальный медицинский университет  
Faculty of Healthcare, Catholic University, Ruzomberok,  
Slovak Republic  
Украинское научное общество патофизиологов  
Ассоциация микроэлементологов Украины  
Всеукраинская ассоциация клинических нейрофизиологов  
Академия технологических наук Украины**

**Главный редактор**

**Гоженко А. И.**

**Редакционная коллегия**

**Заместитель главного редактора** **Насибуллин Б. А.**

**Бадюк Н. С.**

**Вастьянов Р. С.**

**Гойдык В. С.**

**Ефременко Н. И.**

**Ковалевская Л. А.**

**Лебедева Т. Л.**

**Прохоров В. А.**

**Шафран Л. М.**

**Шухтин В. В.**

**Ответственный секретарь**

**Квасневская Н. Ф.**

**Адрес редакции:**

ул. Канатная 92, 65039, г.Одесса, Украина

Телефон: +38(048)753-18-03

e-mail: kvasnevskaya\_nf@ukr.net; natali\_niimtr@rambler.ru

веб-сайт: www.medtrans.com.ua

XVII–е чтения В.В. Подвысоцкого: Бюллетень материалов научной конференции (24-25 мая 2018 года). – Одесса: УкрНИИ медицины транспорта, 2018. – 187 с.

© УкрНИИ медицины транспорта



**ПОДВЫСОЦКИЙ  
ВЛАДИМИР ВАЛЕРИАНОВИЧ**

24.05.1857 - 22.01.1913

Основатель и декан медицинского факультета,  
Заведующий кафедрой общей патологии  
Императорского Новороссийского университета  
в городе Одессе  
1900-1905



ГП УКРАИНСКИЙ НИИ МЕДИЦИНЫ  
ТРАНСПОРТА МЗ УКРАИНЫ



ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ



FACULTY OF HEALTHCARE, CATHOLIC  
UNIVERSITY, RUZOMBEROK, SLOVAK  
REPUBLIC



УКРАИНСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО  
ПАТОФИЗИОЛОГОВ



АССОЦИАЦИЯ МИКРОЕЛЕМЕНТОЛОГИВ  
УКРАИНЫ



ВСЕУКРАИНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ  
КЛИНИЧЕСКОЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ



АКАДЕМИЯ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ НАУК  
УКРАИНЫ

При ревматоидном артрите наблюдаются снижение скорости саливации и изменения качественного состава слюны, ассоциированные с ростом активности воспалительного процесса, наличием аутоантител.

Болезнь Шегрена ассоциируется со значительным ухудшением гигиены ротовой полости, уменьшением количества слюны, высокой активностью воспалительного процесса и концентрацией маркеров воспаления, наличием широкого спектра аутоантител в высоком титре (ревматоидный фактор, антитела к ССР, антинуклеарные антитела, антитела SSA/ Ro и SSB/La), наличием антител к ткани слюнных желез, повышением содержания С-реактивного белка, циркулирующих иммунных комплексов, интерлейкина -1). Снижение продукции слюны сопровождается ухудшением ее антимикробных свойств (снижением содержания лизоцима и лейкоцитов) и поражением ротовой полости.

**Ключевые слова:** болезнь Шегрена, ревматоидный артрит, аутоантитела, антитела к альфа-фодрину, антитела к ткани слюнных желез.

**Key words:** Sjogren's disease, rheumatoid arthritis, autoantibodies, antibodies to alpha-fodrin, antibodies to salivary gland tissue.

УДК 616.5-002

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

### SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS (SLE) PATHOGENETIC MECHANISMS

**Якименко Е. А., Гуркалова И. П., Закатова Л. В., Антипова Н. Н.,  
Тихончук Н. С., Василец В. В., Каневская Ю. В., Кузьменко И. А.**

*Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса*

Системная красная волчанка (СКВ) - представляет собой заболевание, сопровождающиеся генерализованным поражением соединительной ткани, в развитии которого в полной мере имеет значение реактивность организма, как специфическая, так и неспецифическая. Пик болезни приходится часто на возраст 15-25 лет, и у женщин развивается нередко в период беременности либо послеродовой период. Частота заболеваний СКВ колеблется от 4 до

250 на 100 тысяч населения, однако, в настоящее время представлены убедительные данные о существенном повышении за последние четыре десятилетия, распространенности СКВ, более чем в три раза.

Несмотря на отсутствие четкого понимания этиологии СКВ, патогенетические механизмы свидетельствуют об аутоиммунном генезе заболевания, при котором образуются АТ против всех элементов соединительной ткани, в том числе против ядерной ДНК и ядер клеток-мишеней. Образующиеся в крови комплексы АГ+АТ резко повышают проницаемость мембран клеток, проходят через сосудистую стенку и преципитируют на базальной мембране. Далее активируется система комплемента и взаимодействие комплекс АГ+АТ с комплементом вызывает дополнительное повреждение коллагена. Известно, что коллаген обладает способностью упорядочивать и стабилизировать «клеточные ансамбли», выполняя свою основную функцию он поддерживает структуру органов и тканей, особенно в процессе развития организма. Вместе с тем, патологический процесс усугубляется тем, что наряду с ДНК и анти-ДНК антителами, появляются Ig-anti Ig АТ, HLA-АТ, которые фагоцитируют комплексы, освобождая свои лизосомальные ферменты во вне. Последние подвергают гидролитическому расщеплению белки, нуклеиновые кислоты, и тем самым создают условия для появления новых аутоантител. Создается своеобразный «порочный круг», который объясняет системность поражения и длительность течения болезни. Кроме того, эти иммунологические расстройства всегда сочетаются с нарушением микроциркуляции, так как иммунные комплексы, оседая на мембраны капилляров, увеличивают их проницаемость, активируют фактор Хагемана и кининовую систему, что сопровождается выходом фибрина за пределы сосуда и отложением его между коллагеновыми волокнами, в результате чего активируется их фибринозное набухание. Данный признак является одним из самых характерных среди диффузных заболеваний соединительной ткани. Наряду с этим, у многих пациентов с СКВ, в остром периоде, отмечается снижение рецепторов комплемента СЗВ (CRI), что может стимулировать повреждение окружающих тканей и быть генетически обусловленным.

По нашему мнению, системную красную волчанку, сопровождающуюся гиперпродукцией органоспецифических ауто-АТ к различным компонентам клеточного ядра и всем элементам соединительной ткани, отвечающих за адаптацию, сохранение гомеостаза организма, можно рассматривать как болезнь адаптации, т.е. считать ее болезнью цивилизации. Причиной данной патологии может быть микробная, вирусная инфекция, резкая смена высоких и

низких температур, переохлаждение, перегревание, длительное переутомление, голодание, медицинские препараты (пенициллины, сульфониураты, феногиазин, прокаинамид и др.), физический и психический стрессы, плохие экологические условия. Длительное воздействие любого из перечисленных факторов "напрягает" симпатoadреналовую систему, что обеспечивает дизадаптацию. Следуя классическим законам патологии: "вслед за каждым напряжением наступает истощение" – это происходит в первую очередь в системе соединительной ткани: коже, эндотелии сосудов, эндокарде, синовиальных оболочках, почках, печени, селезенке, элементах крови.

Подтверждением указанных патогенетических механизмов при СКВ могут служить данные ревматологического отделения Многопрофильного Центра (МПУ) Одесского Национального медицинского университета, изучались особенности течения СКВ в современных условиях с полным клинико-лабораторным обследованием. Для верификации диагноза СКВ позитивные ANA обнаружены у 88,9%. Среди обследованных: 91,6% - женщины, 8,3% - мужчины. По возрасту преобладали лица молодого возраста (18-44 лет) - 80,6%, среднего возраста - 19,4%. Инвалидами по СКВ было большинство пациентов - 61,1%; II группы - 41,7%; III группы - 19,4%. «Дебют заболевания» в большинстве случаев наблюдался в юношеском и молодом возрасте - в детском и юношеском возрасте у 33,4% больных, в молодом возрасте у 55,5%, в среднем возрасте у 11,1%.

Степень тяжести заболевания у обследованных была следующей: лёгкая – 2,8%, средней тяжести – 86,1%, тяжёлая – 11,1%. Рецидивирующее течение наблюдалось у 27,8% . Летальность составила 2,8% .

Осложнения в виде сердечной недостаточности были зафиксированы у 25%, почечной недостаточности – у 30,6%, артериальной гипертензии – у 27,8%, легочной гипертензии - у 8,3%.

Интенсивную терапию СКВ (пульс-терапию) получали 30,6%, биологическую терапию – 11,1%, терапию человеческим иммуноглобулином и плазмаферез - 2,8%.

Таким образом, приведенные данные подтверждают, что в современных условиях сохраняется патогенетическая взаимосвязь всех звеньев аутоиммунного повреждения. У большинства обследованных в развитие СКВ вовлекались суставы, сосуды, кожа почки, а среди осложнений, чаще встречались почечная недостаточность. В случае летального исхода у пациентки К-32 лет (история болезни №10858), болевшей СКВ в течение восьми лет с позитивностью по ANA, ds

DNA, Nucleas, Hist.1m, кроме полиартрита, люпус-нефрита, синдрома Рейно, кардита, вторичной анемии, тромбоцитопении присоединились такие осложнения, как хроническая почечная недостаточность 3 и 4 степени тяжести, асцит, анасарка, артериальная гипертензия, двухсторонняя пневмония, интерстициальный отек легких.

**Выводы:** патогенез диффузного поражения системы соединительной ткани при СКВ связан с аутоиммунным механизмом и указывает на необходимость индуцировать ремиссию в лечении, что предпринималось почти в трети случаев с помощью пульс-терапии глюкокортикоидами и цитостатиками с положительными результатами в динамике процесса.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, патогенетические механизмы, соединительная ткань, аутоаллергия, пульс-терапия.

**Key words:** systemic lupus erythematosus (SLE), pathogenetic mechanisms, connective tissue, autoimmunity, puls-therapy.

УДК 616.1: 615.22

## **СВОЙСТВА АНТОЦИАНОВ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ**

### **PROPERTIES OF ANTHOCYANINS IN CARDIOVASCULAR PATHOLOGY**

**Якимчук Н. В., Таран А. С., Савицкий И. В.**

*Одесский национальный медицинский университет, г. Одесса*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первое место по причине смертности во всем мире. Наиболее распространенными ССЗ являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инсульт. В Европе ИБС становится причиной половины всех случаев смерти пациентов от кардиоваскулярной патологии, инсульт – почти трети; в странах ЕС – примерно трети и четверти случаев смерти соответственно. Ориентировочно 40% мужчин и 32 % женщин не знают о своем повышенном давлении, а 10% и 25% соответственно регулярно измеряют уровень АД.

Большинство сердечно-сосудистых заболеваний можно предотвратить путем принятия мер в отношении факторов риска.