

Таблица 1 — Показатели функциональной активности нейтрофилов у пациентов с различными иммунопатологическими состояниями

Показатель, единицы измерения	Доноры, n = 40	Атопический дерматит, n = 5	РГИ, n = 12	ПИД, n = 40	Отит, n = 6	Трансплантация почки, n = 47	ХРФ, n = 10
NET _{СП30} , %	3,0 (2,0; 3,0)	3,0 (3,0; 3,0)	4,5 (3,0; 6,0)*	3,0 (3,0; 5,0)*	3,0 (3,0; 7,0)	5,0 (3,0; 7,0)*	5,0 (4,0; 7,0)*
NET _{СТ30} , %	5,0 (4,0; 6,0)	6,0 (6,0; 7,0)	7,5 (6,0; 9,0)*	7,0 (5,0; 8,0)	5,0 (4,0; 9,0)	6,5 (4,5; 8,0)*	9,0 (7,0; 13,0)*
NET _{СП150} , %	5,0 (3,0; 7,0)	7,0 (6,0; 9,0)	7,0 (7,0; 10,0)*	7,0 (6,0; 9,0)*	7,0 (5,0; 7,0)	7,0 (5,0; 12,0)*	9,0 (8,0; 13,0)*
NET _{СТ150} , %	8,0 (6,0; 11,0)	10,0 (9,0; 11,0)	12,0 (10,5; 14,0)*	10,0 (9,0; 11,0)	10,0 (9,0; 10,0)	10,0 (7,0; 14,5)*	15,0 (12,0; 15,0)*

Примечание. * — Различия значимы относительно группы здоровых лиц ($p < 0,050$; U критерий Манна — Уитни)

Как видно из таблицы 1, активация NET-образования как при 30-, так и при 150-минутной инкубации клеточных культур отмечена в группах пациентов с РГИ ($p_{\text{NETСП30}} = 0,02$; $p_{\text{NETСТ30}} = 0,002$; $p_{\text{NETСП150}} = 0,04$; $p_{\text{NETСТ150}} = 0,0004$); трансплантацией почки ($p_{\text{NETСП30}} = 0,0003$; $p_{\text{NETСТ30}} = 0,044$; $p_{\text{NETСП150}} = 0,0007$; $p_{\text{NETСТ150}} = 0,049$); ХРФ ($p_{\text{NETСП30}} < 0,05$; $p_{\text{NETСТ30}} < 0,0001$; $p_{\text{NETСП150}} < 0,05$; $p_{\text{NETСТ150}} < 0,05$). Изменения в параметрах нетотической активности у пациентов с ПИД касались в большей степени лишь спонтанной NET-образования ($p_{\text{NETСП30}} = 0,01$; $p_{\text{NETСП150}} = 0,002$).

Спонтанный уровень «виталяного» нетоза максимально изменен в группах пациентов с ХРФ и трансплантацией почки — увеличение показателя в 1,7 раз, стимулированного — у пациентов с ХРФ, в 1,8 раза. Наиболее выраженные отклонения в характере «суицидальной» нетотической активности были выявлены в группе пациентов с ХРФ: активация NET_{СП150} в 1,8 раз, NET_{СТ150} в 1,9 раз.

Интактными параметры экструзионной активности остались в группе пациентов с атопическим дерматитом и отитом.

Выводы

Таким образом, параметры нетоза отличаются различной вариативностью в зависимости от вида иммунопатологического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. Neutrophil extracellular traps kill bacteria / V. Brinkmann [et al.] // Science. — 2004. — Vol. 303 (5663). — P. 1532–1535.
2. Yipp, B. G. NETosis: how vital is it? / B. G. Yipp, P. Kubes // Blood. — 2013. — Vol. 122 (16). — P. 2784–2794.
3. NETs are a source of citrullinated autoantigens and stimulate inflammatory responses in rheumatoid arthritis / R. Khandpur [et al.] // Sci Transl Med. — 2013. — Vol. 5. — P. 178.
4. Железко, В. В. Функциональные свойства нейтрофилов крови у пациентов с ревматоидным артритом / В. В. Железко, И. А. Новикова // Проблемы здоровья и экологии. — 2015. — №3 (45). — С. 50–54.

УДК 616.155.25:544.77.052.2]:616.72-002.77

КОЛЛАГЕН-ИНДУЦИРОВАННАЯ АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Зубкова Ж. В.

Научный руководитель: д.м.н., профессор И. А. Новикова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Тромбоциты являются активными участниками воспалительных событий при ревматоидном артрите (РА), что в значительной мере обусловлено их спо-

способностью к продукции широкого спектра биологически активных веществ и наличия на мембране специфических рецепторов, способных взаимодействовать с клетками иммунной системы [1, 2]. Существует ряд подходов к исследованию функций тромбоцитов, в том числе изучение их агрегационных свойств с применением различных индукторов [3]. Одним из классических агонистов тромбоцитов является коллаген, который реализует протромботический потенциал посредством высвобождения из тромбоцитарных гранул адениновых нуклеотидов, тем самым отражая их секреторную функцию [4].

Цель

Оценить коллаген-индуцированную агрегацию тромбоцитов у пациентов с РА.

Материал и методы исследования

В исследование включены 34 пациента с достоверным диагнозом РА (критерии ACR/EULAR 2010 г.) в возрасте от 20 до 50 лет, среди них 29 женщин и 5 мужчин. Контрольную группу составили 65 клинически здоровых доноров сопоставимых по полу и возрасту.

Оценивали агрегационные свойства тромбоцитов периферической венозной крови турбидиметрическим методом с помощью фотооптического агрегометра «СОЛАР» AP2110. В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовали раствор коллагена 20 мг/мл. Определяли следующие показатели: максимальная степень агрегации (%), время, соответствующее максимальной степени агрегации (с), скорость агрегации за первые 60 с после добавления индуктора (%/мин).

Статистический анализ проводился при помощи пакета прикладных программ «Statistica» 6.0 (StatSoft Inc., США). Результат выражали в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (25 %; 75 %). Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении исследования нами установлено, что показатели максимальной степени агрегации и скорости агрегации у пациентов с РА превышали значения контрольной группы (79,3 (67,9; 92,5) vs 63,05 (56,8; 67,4), $p < 0,0001$ и 58,4 (37,4; 74,1) vs 42,8 (33,1; 52,5), $p = 0,023$ соответственно).

Агрегационная активность тромбоцитов в зависимости от степени активности воспалительного процесса представлена в таблице 1.

Таблица 1 — Показатели агрегации тромбоцитов у пациентов с РА в зависимости от степени активности заболевания

Группа обследуемых	Показатели агрегации		
	максимальная степень агрегации, %	время агрегации, мин	скорость агрегации, %/мин
1 степень активности (n = 9)	69,1 (65,3; 72,9)	397 (308; 492)	49,3 (32,5; 52,4)
2 степень активности (n = 16)	76,4 (66,9; 90,15)*	312 (254,5; 470)	57,8 (37,4; 69,05)
3 степень активности (n = 9)	93,8 (87,9; 96,7)*/**	269 (251; 306)	70,4 (64,8; 82,0)*
Контрольная группа (n = 65)	63,05 (56,8; 67,4)	303 (245; 362)	42,8 (33,1; 52,5)

Примечание. Данные представлены в виде Me (25 %; 75 %); * — различия значимы ($p < 0,05$) в сравнении с контрольной группой; ** — различия значимы ($p < 0,05$) в сравнении со второй степенью активности.

Как видно из таблицы 1, максимальная степень агрегации была значимо выше при второй и третьей степенях активности заболевания в сравнении с контрольной группой ($p = 0,0004$ и $p = 0,00002$ соответственно), тогда как при первой степени активности соответствовала значения контроля. Максимальное увеличение степени агрегации наблюдалось у пациентов с третьей степенью активности ($p = 0,019$ относительно второй степени). Время агрегации не отличалось от значений контрольной группы, хотя отмечалась тенденция к его уменьшению по мере роста активности заболевания. Скорость агрегации была выше

относительно здоровых лиц только при третьей степени активности ($p = 0,02$). Данные были подтверждены наличием взаимосвязи активности воспалительного процесса с показателями степени и времени агрегации ($r = 0,56$; $p = 0,0005$ и $r = -0,34$; $p = 0,04$ соответственно). Подобные ассоциации были установлены между максимальной степенью агрегации, временем достижения максимальной агрегации и уровнем СОЭ ($r = 0,35$; $p = 0,04$ и $r = -0,35$; $p = 0,045$ соответственно).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют об усилении коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов по мере увеличения активности воспалительного процесса при РА, что позволяет рассматривать данный тест в качестве одного из лабораторных маркеров степени активности ревматоидного артрита.

Выводы

1. У пациентов с РА максимальная степень агрегации и скорость агрегации в тесте с коллагеном увеличена в сравнении с контрольной группой ($p < 0,0001$ и $p = 0,023$ соответственно).

2. Степень повышения коллаген-индуцированной агрегации и время достижения максимальной агрегации зависят от активности заболевания ($r = 0,56$; $p = 0,0005$ и $r = -0,34$; $p = 0,04$ соответственно) и сопряжены с уровнем СОЭ ($r = 0,35$; $p = 0,04$ и $r = -0,35$; $p = 0,045$ соответственно).

ЛИТЕРАТУРА

1. Тромбоциты как активаторы и регуляторы воспалительных и иммунных реакций. Часть 1. Основные характеристики тромбоцитов как воспалительных клеток / Н. Б. Серебряная [и др.] // Медицинская иммунология. — 2018. — № 20(6). — С. 785-796. — <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2018-6-785-796>.
2. Тромбоциты как активаторы и регуляторы воспалительных и иммунных реакций. Часть 2. Тромбоциты как участники иммунных реакций / Н. Б. Серебряная [и др.] // Медицинская иммунология. — 2019. — № 21(1). — С. 9-20. — <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2019-1-9-20>.
3. Зубкова, Ж. В. Агрегационные свойства тромбоцитов при иммунокомплексной патологии / Ж. В. Зубкова // Проблемы и перспективы развития современной медицины: сб. науч. ст. VII Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием студ. и молодых ученых, Гомель, 23-24 апр. 2015 г.: в 4 т. / Гомел. гос. мед. ун-т; редкол.: А. Н. Лызинов [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — Т. 2. — С. 57-59.
4. Platelets and platelet adhesion molecules: novel mechanisms of thrombosis and anti-thrombotic therapies / X. R. Xu [et al.] // Thrombosis Journal. — 2016. — Vol. 14(1). — P. 29. — DOI 10.1186/s12959-016-0100.

УДК 578.825.13:616.155.392

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ВИРУСА ЭПШТЕЙНА — БАРР ПРИ ОСТРЫХ ЛЕЙКОЗАХ

Исаченко В. С., Никитюк К. В., Новиков С. С., Мартян Е. В.

Научный руководитель: к.б.н., доцент Н. И. Шевченко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Согласно современным представлениям, 10–25 % случаев онкологических заболеваний в мире могут быть связаны с хроническими вирусными инфекциями, как с одним из возможных факторов развития. В настоящее время изучается вопрос о роли вируса Эпштейна — Барр (ВЭБ) в развитии онкологии в костном мозге. Несмотря на практически 95 % инфицированность населения планеты ВЭБ, механизм канцерогенеза, ассоциированный с этим вирусом, достаточно сложен и мало изучен. В настоящее время известен широкий спектр патологических состояний, представленный опухолями лимфоидного и эпителиального происхождения, в возникновении которых ВЭБ может принимать участие. Опухоли, ассоциированные с ВЭБ, составляют 1 % всех опухолей человека. В детском возрасте чаще встречаются лимфобластные варианты острого