

**НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О. О. Богомольця**



**НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я
ТА ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ**

**ЗБІРКА МАТЕРІАЛІВ
студентської науково-практичної конференції**

*Інноваційні підходи у наукових дослідженнях у сфері
громадського здоров'я та профілактичної медицини:
досягнення та перспективи*



Київ – 2025

**Імуногенетичні аспекти патогенезу та профілактики хвороб
умовах сьогодення**

ІМУНОЛОГІЧНИЙ ПАРАДОКС НОРМАЛЬНОЇ ВАГІТНОСТІ

Єлизавета БОНДУРОВСЬКА, Наталія УДОВЕНКО
Здобувач вищої освіти V курсу медичного факультету № 2
Науковий керівник: к. мед. н, асистентка

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Актуальність: Під час вагітності імунна система матері повинна підтримувати толерантність до батьківських алоантигенів, не впливаючи на протиінфекційну імунну відповідь. Під час вагітності виникає декілька механізмів, спрямованих на запобігання відторгненню алотрансплантата, яким є плід по відношенню до організму матері. Феномен гемохоріальної плацентації є абсолютно унікальним і незбагненим з точки зору імунології і, зокрема, імуногенетики. Минуло вже більше півстоліття з того часу, коли сер Пітер Брайан Медавар вперше сформулював концепцію взаємовідносин мати:зародок як хазяїн:алотрансплантат. За період існування ця концептуальна характеристика зазнала істотних змін, але головним питанням, як і раніше, залишається парадокс уникнення напівалогенним зародком імунного нагляду матері. Насправді ранні стадії вагітності характеризуються правильним балансом між запаленням та імунною толерантністю, у якому прозапальні цитокіни сприяють як ремоделюванню тканин, так і неоангіогенезу, таким чином сприяючи правильній імплантації ембріона. На додаток до створення мікрооточення, здатного підтримувати як імунологічну толерантність, так і ангіогенез, трофобласт проникає в нормальні тканини, повторюючи ту саму поведінку, що й інвазивні пухлини. Далі активація імуносупресивної фази, що характеризується збільшенням кількості регуляторних Т-клітин (Treg), запобігає надмірному запаленню та запобігає імуноопосередкованому відторгненню плода. Якщо

ці зміни не відбуваються або відбуваються не повністю, настає раннє невиношування вагітності.

Мета роботи: проаналізувати сучасні дані щодо механізмів підтримання імунної толерантності матері до плода.

Матеріали та методи дослідження: Дослідження виконано на основі аналізу сучасних літературних джерел.

Результати: Дослідження свідчать про підвищення активності комплементу під час вагітності. Рівні C3a, C4a, C5a, C4d, C3a, C3, C9 і сироваткового комплексу комплементу мембранної атаки SC5b9 підвищені під час вагітності. Гемолітична активність комплементу (CH50) відображає активність класичного шляху комплементу. CH50 у сироватці підвищується з прогресуванням вагітності. Починаючи з першого триместру, спостерігається поступове, помітне збільшення нейтрофілів. Відповідно до цього, G-CSF і GM-CSF, два цитокіни, що опосередковують вироблення нейтрофілів кісткового мозку, також підвищуються під час вагітності. Дані підтверджують змінений фагоцитоз нейтрофілів під час вагітності. Загалом дані свідчать про підвищену активацію нейтрофілів під час вагітності, але їх потенціал для виконання ефекторних функцій (наприклад, презентації антигену) може бути обмеженим. Під час вагітності повідомлялося про зниження експресії нейтрофілів CD10 і підвищення експресії CD15. Цей фенотип був найбільш вираженим протягом третього триместру і є характерним для незрілих нейтрофілів. Моноцити підвищуються під час вагітності, починаючи з першого триместру. Це збільшення в основному пов'язане з більш високими рівнями «проміжних» моноцитів, тоді як класичні моноцити зменшуються, без зміни частки некласичних моноцитів. Збільшення проміжних моноцитів може пояснити спостереження за підвищеним стимуляційним виробленням IL-12 і TNF α моноцитами вагітних жінок під час вагітності і зниженням фагоцитозу під час вагітності. Підвищена прозапальна активність моноцитів додатково підтверджується підвищеними рівнями маркерів активації CD11a, CD11b, CD14 і CD64, а

також вищою продукцією АФК моноцитами вагітних жінок. Цей прозапальний стан врівноважується посиленням регуляторних функцій. Гени, що кодують IL-10 та IDO та негативний імунний регулятор CD200, підвищуються, тоді як транскрипти IL8 та CXCL10 знижуються на моноцитах з першого триместру вагітності.

Клітини NKT експресують як Т-клітинний рецептор (TCR), так і асоційовані з NK-клітинами маркери CD56 і рецептор Ig CD16. Спеціалізовані NK-клітини знаходяться в плацентарній децидуальній оболонці і є важливими для успішного розвитку спіральної артерії та імплантації плоду в першому триместрі вагітності. Навпаки, менше відомо про вплив вагітності на циркулюючі NK-клітини. Більшість досліджень повідомляють про відсутність змін у підгрупах NK (CD56-, CD56+), інваріантних NK Т-клітин (iNKT) і некласичних NK Т-клітин типу II у периферичній крові між вагітними та невагітними жінками, незважаючи на зниження у кількості NK-клітин. Материнські NK-клітини та моноцити мають підвищену експресію білка імунної контрольної точки TIM-3 під час вагітності, потенційно спричинену високим рівнем IL-4 та низьким рівнем IFN- γ . TIM-3 важливий для опосередкованого NK-клітинами виробництва IFN- γ і може сприяти посиленню фагоцитозу під час вагітності. Високий поверхневий рівень TIM-3, характерний для виснаження лімфоцитів, потенційно вказує на те, що NK-клітини вагітності є анергічними. In vitro відповідь NK-клітин на інфіковані грипом або ракові клітини є вищою під час вагітності. Разом це вказує на підвищену базову активність і підвищений потенціал активізації прозапальних реакцій, що підкреслює підвищення вродженого імунітету під час вагітності. Навпаки, виробництво IFN- γ знижується, а виробництво IL-10 після стимуляції ex vivo PMA-іономіцином збільшується NK-клітинами з першого триместру порівняно з невагітними жінкам. Ця протизапальна здатність може сприяти ослабленню адаптивної імунної системи.

Висновки: Більшість дослідників до останнього часу вважала, що стан імунологічної толерантності організму матері до плоду опосередковано переважно змінами співвідношення рівнів Т-лімфоцитів. Але, як показано в нашій роботі, надзвичайно важливу роль в реалізації парадоксу нормальної вагітності відіграють фактори вродженої резистентності.

Ключові слова: імунна толерантність, прозапальні цитокіни, протизапальні цитокіни, нейтрофіли, макрофаги, комплемент, НК, НКТ, ТІМ-3.

ПРОФІЛАКТИКА ДЕФЦИТУ ВІТАМІНУ D ЯК ІМУНОМОДУЛЯТОРА: ЙОГО ВПЛИВ НА МЕХАНІЗМИ ІМУННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

Анастасія БОРЕЦЬКА, Галина ФЕДОРУК

Здобувач вищої освіти V курсу медичного факультету № 1

Науковий керівник: к. мед. н., доцентка

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Актуальність: Вітамін D – жиророзчинний вітамін, що існує у двох формах: ергокальциферол - вітамін D₂, його джерелом служить тільки їжа і холекальциферол - вітамін D₃, що синтезуватися у шкірі людини під впливом УФ випромінювання і є основним джерелом вітаміну D в організмі. Оцінку рівня вітаміну D проводять за загальноприйнятими референтними значеннями, що визнані у більшості країн світу і в Україні. Проводять скринінг сироваткового загального рівня 25-гідроксивітаміну D (25(OH)D) в осіб у певних групах ризику для досягнення цільової концентрації 30–50 нг/мл (75–125 нмоль/л). За оцінками науковців, близько 1 млрд. людей у світі мають знижену концентрацію вітаміну D в крові. Дефіцит і недостатність вітаміну D у дорослого населення України є значно поширеними, у зв'язку з чим необхідно збільшити обізнаність громадськості та медичного персоналу щодо його скелетних і позаскелетних ефектів, груп ризику, які потребують скринінгу та