

особистості: валеолого-педагогічний аспект проблеми // Здоровий спосіб життя: Збірник наукових статей. – 2008. – № 27. – С. 15-20.

9. Вiнтюк Ю. В. Залежнiсть сформованостi професiйно важливих якостей особистостi старшокласникiв вiд стану їхнього здоров'я // Валеологiя: сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку. Матерiали VI Мiжнародної науково-практичної конференцiї. – Т. 1. – Харкiв, 2008. – С. 49-54.

10. Вiнтюк Ю. В. Врахування стану здоров'я при виборi професiї: фiлософський, валеологiчний i психолого-педагогiчний аспекти проблеми // Фiлософськi пошуки. – 2008. – Вип. XXVII. – С. 458-462.

П. В. ГРИЗА

## ГРУПИ КРОВІ І ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЮДИНИ

*Стаття присвячена огляду лiтератури про взаємозв'язок груп кровi людей з деякими захворюваннями.*

*Стаття посвячена огляду лiтератури о взаємозв'язку групи кровi людей с некоторими заболеваниями.*

*The article is devoted the review of literature about of blood of people types with some diseases.*

Першовитоки розвитку науки про кров вiдносять до XIX i XX столiть, коли генiальний австрiйський вчений Карл Ландштейнер у 1901 р опублiкував наукову працю "Про аглютинабельнi можливостi нормальної кровi людини", в якiй вперше описав про вiдкриття в людини 3 груп кровi. Через рiк, співробітники лабораторiї К. Ландштейнера, А. Decostello та А. Sturli вiдкрили 4 групу кровi.

Особливiсть вiдкритої групи кровi полягала в тому, що сироватка кровi цiєї групи не вступала в реакцiю з еритроцитами кровi вже вiдомих груп\*. Щоб уникнути непорозумiнь i плутанини з групами кровi людини за пропозицiєю Е. Dungern та L. Hirszfeld (1911) було дано лiтерне позначення – 0, А, В та АВ.

\*У 1906 р чеський вчений J.Jansky запропонував цифрове номенклатурне позначення груп кровi - I, II, III, IV у вiдповiдностi до специфiчних антитiл – iзоаглютенiнiв. У кiнцевому варiантi чотири групи кровi були систематизованi та позначенi таким чином: 0(I) А(II), В(III) АВ(IV).

Наступною подiєю, яка мала велике значення в трансфузиологiї, було вiдкриття в 1940 р К. Ландштейнером та А. Вiннером антигену, який позначили як "резус-антиген". Це вiдкриття дало поштовх новiй хвилi дослiджень антигенних систем кровi.

На теперiшнiй час вiдомо близько 300 антигенiв еритроцитiв, визначенi найбільш iмуногеннi антигени, вивченi їх бiохiмiчнi властивостi, встановленi клоновано-кодуючi гени. Вiдповiдно до розробленої номенклатури, системам антигенiв еритроцитiв привласненi тризначнi номери вiд 001 до 025. Розташування систем антигенiв еритроцитiв здiйснено у хронологiчному порядку їх вiдкриття. Станом на 1998 р. еритроцитарних антигенiв налiчувалось 23 системи. Сьогодні пiсля внесених змiн їх нараховують 25 (табл.1). Лiтери алфавiту використовують для позначення антигенiв системи АВО та системи резус.

Таблиця 1

Номенклатура систем антигенiв еритроцитiв

Назва системи	Символ ISTB	Номер	Кiлькiсть антигенiв
ABO	ABO	001	21
MNS MN	MNS	002	38
P	PI	003	3
Rh	RH	004	51
Lutheran	LU	005	20

Kell	KEL	006	24
Lewis	LE	007	5
Duffy	FY	008	6
Kidd	G	009	3
Diego	DI	010	4
Cartwright	YT	011	2
Xg	XG	012	1
Sciarma	SC	013	3
Dorabrock	DO	014	5
Colton	CO	015	3
Landsteiner-Wiener	LW	016	3
Chido-Rodgers	CH/RG	017	9
Hh	H	018	1
Kx	KX	019	1
Gerbich	GE	020	7
Cromer	CROM	021	10
Knops	KN	022	5
Indian	IN	023	2
Ok	OK	024	2
Raph	MER 2	025	1

Частина антигенів і систем названі на честь імені першого власника антитіл до антигена: Даффі, Льюїс, Сціанна, Домброк, Колтон, Гербіх, Кромер, Кнопс, Дієго - все це імена людей у яких вперше було виявлено антитіла до відповідних антигенів. Деякі назви систем походять від скороченого імені, наприклад, Келл від Kelleher, деякі мають назву у вигляді символів, а для позначення системи Даффі (Fu) взято замість початкових, дві останні літери імені Duffy, щоб не виникало непорозумінь із вже існуючим на той час в системі резус сполученням  $D''$ . Jk - ініціали дитини (John Kidd), яка народилася із гемолітичною хворобою, викликаною невідомим раніше антигеном Кідд на її еритроцитах.

Ряд систем антигенів мають назву географічної місцевості, де вперше були описані, наприклад, Індіан, Бомбей. Назва антигену S системи MNSs походить від першої літери слова Sidney. Деякі групи крові названі на честь вчених, які їх відкрили, наприклад, Ландштейнер-Вінер. Окрім означеного, всередині системи усі антигени мають відповідні тризначні ідентифікаційні номери. Останні введені для автоматизованого зчитування.

У 1969 р В. Боуд провів дослідження про розподіл груп крові серед населення Земної кулі.

Таблиця 2

Розподіл груп крові серед народів світу (система груп крові АВО)

Національності	Частота в %			
	0(I)	A(II)	B(III)	AB(IV)
Українці	29,5	38,6	23,5	8,2
Росіяни	33,5	37,8	20,5	8,1
Литовці	40,1	34,1	20	5,8
Грузини	56,3	29,3	10,6	5,8

Калмики	25,7	22,9	40,6	10,7
Киргизи	30,5	24,7	37,3	7,2
Евенки	53,4	16,4	21,3	4,9
Німці	33-44	40-48	8-17	3-7,5
Баски (Іспанія)	52-58	37-40	1,3-4	1,2-2
Англійці	45-53	39-43	8-12	2-4
Бедуїни (Сирія)	89,2	7,5	3,2	0
Індейці навахо	99,1	0,89	0	0
Американці (білі)	42-48	36-43	8-14	3,5
Індейці (Бразилія)	99-100	0,1	0	0
Французи	39-48	40-49	6-11	2-4
Австралійці (аборигени)	47-63	32-48	0-10	0-3

Таблиця 3

## Розподіл груп крові серед народів світу (система груп крові резус D)

Національність	Частота в %	
	D + додатні	D – від'ємні
Українці	86	14
Росіяни	85,9	14,1
Норвежці	84,5	15,4
Шведи	96,3	3,6
Югослави	84,5	15,5
Араби	73,4	26,6
Ефіопи	99 -100	0-1
Мексиканці	100	0
Індійці США	90-98	2-10
Австралійці (білі)	82,2	17,8
Китайці, корейці	98-100	0-1,5
Євреї	91,8	8,1
Негри	85-92	8-15
Японці	98,5-100	0-1,5

Як бачимо, з наведених в таблицях даних, в світі серед різних народів існує значний поліморфізм груп крові за еритроцитарною системою АВО та системою Резус.

Проведені дослідження та спостереження клініцистів дали можливість зв'язати виникнення деяких захворювань з групами крові людини. Однак механізми зв'язку захворювань людини з групами крові системи АВО та іншими антигенами, а також асоціація хвороб і лейкоцитарних антигенів системи HLA до цього часу не з'ясовані. Вважають, що імунна реактивність може бути генетично детермінована фенотипними варіантами реакції імункомпетентних клітин на антиген патогенного агента.

Під час дослідження крові виявлені білки, які постійно є в крові людини і здатні зв'язувати вільний гемоглобін. Ці білкові фракції називаються *гаптоглобінами* (Hr). Вони генетично не залежать від антигенів груп крові за системою АВО та іншими системи крові. Сьогодні відомі три основні генотипи гаптоглобінів: Hr 1-1, Hr 2-1, Hr 2-2. Доказано, що гаптоглобін (Hr) виявляється невдовзі після народження дитини і не змінюється протягом життя і є постійною ознакою людини, яка передається генетично. Фізіологічна функція Hr полягає в захисті організму від втрати гемоглобіна і заліза. Вважають, що гаптоглобіни переносять вітамін В<sub>12</sub>. Рівень Hr підвищується при багатьох загальних та патологічних процесах, у жінок після лікування андрогенами та при злоякісних новоутвореннях. При гемолітичній анемії, гемоглобінуріях і тяжких ураженнях паренхіми печінки рівень Hr знижується, інколи спостерігається його відсутність - *агаптоглобінемія*.

Статистично верифікований зв'язок гаптоглобіну Hr в осіб з А (II) групою крові та їх схильністю до ревматизму, хронічного токсико-алергічного тонзиліту. Це пояснюється тим, що групоспецифічний фактор крові А(II) має подібні антигенні детермінанти з стрептококом, який викликає вище перелічені захворювання. Групоспецифічні речовини, експресовані на фібробластах м'язового синцитію судин (фактор А), стають мішенями для реалізації патологічного процесу, індукованого стрептококом.

У осіб з групою крові А(II) компенсаторні протизсідальні механізми крові чутливіші, що зумовлює вищу захворюваність на артеріальну гіпертензію, атеросклероз.

При оцінці тяжкості ішемічної хвороби серця (ІХС) в осіб з різними групами крові - системи АВО та Резус - привертає увагу статистична ймовірність важкого перебігу її в осіб з групою крові А (II) .

Хворі з тяжкою формою ревматоїдного артрити переважно мають групу крові А(II), що зумовлено пониженою здатністю лейкоцитів синтезувати альфа-інтерферон. Відмічено, що у хворих з групою крові А(II) спостерігається запізнення імунної відповіді на антигени стафілокока. Цим пояснюється часте рецидування і загострення стафілококового остеомієліту та низька ефективність загальноприйнятої імунотерапії у цієї категорії хворих. Наведені факти зумовлюють застосування лікарями індивідуальних схем комплексного лікування з метою підвищення ефективності та профілактики розвитку патології.

У хворих на гемофілію А, тромбоцитопенічну пурпуру (хвороба Верльгофа) переважає група крові 0(I).

Вивчення залежності пухлинних процесів від груп крові виявило, що хворі з групою крові А(II) частіше хворіють на рак шлунку та яйників. Втрата або зниження активності еритроцитарних антигенів різних груп крові спостерігається при гострих лейкоміях. Так, при гострій мієлобластній лейкомії ослаблюється експресія антигенів А(II) групи крові.

Після осіб з А(II) групою крові пухлини найчастіше виникають у людей з 0(I) групою крові. Індивідууми з групою крові 0(I) і резус-негативні більш схильні до захворювань бронхо-легеневої системи. У них частіше виникають туберкульоз легень, хронічні та алергічні бронхіти та інші алергічні стани, а також деякі форми нирково-кам'яної хвороби (сечокислий уролітіаз гіперпаратиреоїдного походження).

Карцинома молочної залози і прямої кишки часто виникає при дефіциті антигенів М і N. Пухлини травної системи в багатьох випадках асоціюються з антигенами групи Levis  $Le^a$ ,  $Le^b$ ,  $Le^c$ .

Порушення психічної діяльності (ознаки соматизації, міжособистісної чутливості, параної) більше виражені у хворих з групами крові 0(I) та А(II). Оскільки гени груп крові розташовані дуже близько до генів, які відповідають за психічний стан людини, вони стають маркерами цих процесів.

Припускається значення аглютиногену В(III) при схильності пацієнтів до гломерулонефриту, післяпологового сепсису, пневмонії, радикуліту, остеохондрозу, захворювань суглобів.

Особи з АВ (IV) групою крові схильні до виникнення гострих респіраторних вірусних захворювань, ангіни, гаймориту, міокардиту, стенокардії тощо.

Якщо диференціація людства за антигенами еритроцитів (система АВО) існує вже давно, то диференціація за білками плазми почалась лише в 1936 р., коли в сироватці крові виявили гальмівний фактор (ревматичний фактор бета<sub>2м</sub>-глобулін), що дало змогу поділити людство на дві групи: Gm (A+), сироватка яких містить гальмівний фактор, і Gm (a-), сироватка яких цього фактора не містить. Досліджено, що гальмівна речовина міститься у гамма-глобуліновій фракції сироватки крові. Наявність у сироватці гальмівного фактора є постійною ознакою людини, яка генетично передається як домінантна ознака. Субстанція Gm проходить через плаценту від матері під час розвитку плода. Численні дослідження крові людей різних національностей засвідчують, що гальмівний фактор має від 30-60% населення, лише в африканських негрів цей фактор є у 100% населення.

Гальмівний фактор, знайдений у сироватці хворих з первинним хронічним артритом, аглютинуює еритроцити людини, інкубовані з сироваткою анти-0, і має властивості антитіл проти гамма-глобуліну. Встановлено, що всі хворі з тяжкою гіпогама-глобулінемією або агама-глобулінемією належать до групи Gm(a-), а серед хворих з гіпергама-глобулінемією є великий відсоток осіб з Gm (A+).

Група ізольованих генів, які розміщені на поверхні лейкоцитів (ядерних клітин), утворює *систему антигенів HLA*. Основною функцією системи *HLA* є забезпечення цілісності організму, шляхом взаємодії між імунокомпонентними та усіма іншими клітинами організму. Розуміння антигенів *HLA*, як системи регуляції імунної відповіді, дає змогу вважати дану систему субстратом, який може бути основою розвитку захворювання. Досліджено, що при типуванні хвороб певний *HLA*-антиген асоціюється з деякими хворобами. Це має надзвичайно велике практичне значення з огляду на можливість проведення своєчасних профілактичних і лікувальних заходів. Уперше зв'язок *HLA*-фенотипу був виявлений при лімфогранулематозі в 1967 р. Було доказано, що антигени *HLA-A5*, *HLA-A8* трапляються частіше у хворих на лімфогранулематоз. При системних захворюваннях сполучної тканини виявляються антигени *HLA-B27*, *HLA-CW1*, *HLA-CW2*; при системному червоному вовчаку - *HLA-B8<sub>s</sub>*, *HLA- W<sub>w</sub>*. При ювенільному (інсулінозалежному) цукровому діабеті доказана кореляція з

антигенами *HLA-B8* і *HLA-B15*, а для HBs Ag гепатиту - асоціація з антигенами *HLA-D8* і *HLA-D<sub>w3</sub>*.

Особливо важливими є результати дослідження зв'язку антигена *HLA-B<sub>w35</sub>* з деякими етіологічними чинниками розвитку патології. Виявлено, що виражену схильність до сенсibiliзації стрептококовим антигеном мають особи з антигенами *HLA-A2*, *HLA-B<sub>w35</sub>*. Іноді *HLA*-антигени є маркерами декількох захворювань. Наприклад, антиген *HLA-B7* трапляється як при розсіяному склерозі, так і при гіпопластичній анемії. Ревматоїдний артрит, анкілозуючий спондиліт (хвороба Бехтерева), спондилоартропатії (хвороба Рейтера, псоріатичний артрит), системний червоний вовчак, хвороба Берже (мембранозно-проліферативний гломерулонефрит - IgA-нефропатія), уролітіаз, алергічні захворювання (поліноз, харчові алергії, бронхіальна астма), природжена адреналова гіперплазія, інсулінозалежна форма цукрового діабету асоціюються з антигенами системи *HLA*.

Антигенна подібність виникає в тих випадках, коли організм носія не розпізнає антигени мікроорганізмів як чужі і не розвиває імунної відповіді або розвиває відповідь, яка недостатня для елімінації патогенного мікроорганізму.

Проте організм людини розвиває імунну реакцію проти всіх структур, зв'язаних зі сторонніми молекулами:

- проти клітин власних тканин, які експресують даний антиген;
- проти клітин мікроорганізму з подібними молекулами;
- проти тканин і секретів, що містять такі ж молекули.

Така імунна відповідь приводить до розвитку аутоімунних захворювань.

#### Практичне значення *HLA*-типівання.

Завдяки високому поліморфізму система *HLA* може служити маркером у популяційно-генетичних дослідженнях з метою визначення популяційного ризику розвитку хвороби та дає змогу провести підбір пар донор-реципієнт для трансплантації органів і тканин.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Донсков С.И. Группы крови в биологии человека - факты и предположения // Гематология и трансфузиология -2001.-Т.46, № 5.-С. 32-33.
2. Дранник Г.Н., Дизик Г.М. Генетические системы крови человека и болезни.- К.: Здоров'я.- 1991.- 200 с.
3. Прокоп О., Геллер В. Группы крови человека. Пер. с нем.- М.: Медицина.-1991. – 512 с.

#### О.О. ЖИЗНОМИРСЬКА, О.І. БУМБАР, Л.Ю. МІНЬКО, Р.М. ГНІДЬ, О.М. СЛАБА, О.М. ІЛЬНИЦЬКА ГІГІЄНИЧНИЙ ДОГЛЯД ЗА РОТОВОЮ ПОРОЖНИНОЮ

*В статті розглянуто основні питання та напрямки індивідуального догляду ротової порожнини.*

*В статье рассмотрены основные вопросы и направления по индивидуальному уходу за полостью рта.*

*In the articles considered basic questions and directions of individual examination of oral cavity.*

Люди звикли сприймати своє здоров'я як належне, як обов'язковий життєвий атрибут, даний Богом назавжди і не вимагаючий уваги. Насправді виявляється, що здоров'я, навіть міцне, все ж потребує постійного «догляду» і періодичного «ремонту». Від якості того та другого залежить не тільки загальний стан людини, але і можливість для неї залишатися «в строю» до старшого віку, тобто бути довгожителем. Зуби в досягненні цієї мети відіграють чи не головну роль. З їхньою допомогою можна «заробити» собі міцне здоров'я, а можна «викопати» собі могилу.

Більшість людей знає, що стан зубів та слизової оболонки порожнини рота тісно пов'язані із станом здоров'я всього організму. З однієї сторони, хворі системи організму - нервова, ендокринна, шлунково-кишковий тракт - призводять до руйнування зубів і кісткової тканини, а з іншої - хворі зуби сприяють захворюванню серця, нирок, печінки. Втрата зубів і жувальної активності провокує загострення захворювань шлунково-кишкового тракту.