УДК 612.017.1:636

ФЕНОМЕН РЕГРЕССИИ ИММУННЫХ ФУНКЦИИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ У САМОК МЛЕКОПИТАЮЩИХ

REGRESSION PHENOMENON OF IMMUNE FUNCTION DURING PREGNANCY IN FEMALE MAMMALS

©Ахмадиев Г. М.
д–р ветеринар. наук
Казанский (Приволжский) федеральный университет
г. Набережные Челны, Россия, ahmadievgm@mail.ru
©Akhmadiev G.
Dr. habil., Kazan (Volga) Federal University
Naberezhnye Chelny, Russia, ahmadievgm@mail.ru

Аннотация. Причиной снижения иммунобиологической защиты млекопитающих являются химические, техногенные и биогенные (иммуногенные) вещества органического происхождения, приводящие к долговременным стрессам. Долговременные стрессы приводят к психофизиологическим нарушениям: в коре головного мозга и гипоталамо–гипофизарно-надпочечниковой системе и вследствие чего и возникают иммунодефицитные состояния, а это в последующем и приводит к возникновению заболеваний различной этиологии, проявляющих регрессией иммунных функции у самок млекопитающих в период беременности.

Нами установлено неизвестное ранее явление регрессии иммунных функции млекопитающих, заключающееся в том, что в организме как иммунобиологической системе имеется множественная относительно постоянная регрессия его функции иммунного качества (алгоритма), выражающаяся в зависимости (синхронности) их количественных характеристик, степень выраженности, которой изменяется при сдвигах функционального состояния в норме и патологии беременности.

Abstract. The decrease immunobiological protection of mammals are chemical, manmade and biogenic (immunogenic) organic matter, leading to long-term stress. Permanent stresses lead to psychophysiological disorders: cerebral cortex and the hypothalamus–pituitary–adrenal system and thereby arise and immunodeficiency, and this subsequently leads to occurrence of diseases of different etiology, exhibit immune regression function in female mammals during pregnancy.

We have found previously unknown phenomenon of regression of immune function of mammals, consists in the fact that in the body as an immunobiological system has multiple relatively constant regression of its quality of immune function (algorithm), which is expressed as a function (synchronism) their quantitative characteristics, the severity of which varies with shifts functional status in normal and pathological pregnancy.

Ключевые слова: явление, регрессия, иммунная функция, беременность, самка, млекопитающие.

Keywords: appearance, regression, immune function, pregnancy, female mammals.

Учеными России и США ранее была найдена связь изменений в иммунной системе с регрессией, проблемами ЖКТ и повторяющимися поведениями у детей впервые годы жизни (1–2).

Однако, впервые будущее потомство сталкивается с этими неблагоприятными факторами, в период внутриутробного развития, в форме контакта, химическими, техногенными и биогенными веществами, присутствующих в воздухе, воде и продуктах питания. Кроме того, у самок млекопитающих плацентарный барьер, имеющий различное морфологическое строение, наиболее чувствителен к выбросам, которые имеют, химическое, техногенное или биогенное происхождение. Выбрасываемые химические, техногенные и биогенные вещества, имеющие органическое и неорганическое происхождение, присутствуют во внешней среде, а при поступлении в самок млекопитающих в период беременности включаются в основные виды обмена веществ. Присутствие в функциональной системе «мать–плод» выбрасываемых в окружающую среду различных веществ отражается на дальнейшем росте, развитии и физиологической реактивности матери и плода [1–6].

Целью настоящей работы является выявление явления регрессии иммунных функции в период беременности самок млекопитающих.

Реактивность морфофункциональной системы «мать — плод — новорожденный» может проявляться в форме повышенной чувствительностью, как немедленного, так и замедленного типа. Проявление повышенной чувствительности может быть как со стороны материнского организма, так и плода в форме аллергических реакций. Аллергические реакции могут проявляться с изменением состава, физико-химических, иммунологических свойств, функции форменных элементов крови. Изменения состава, свойств и физиологических функций форменных элементов отражаются и на других системах органов, как материнского организма, так и плода, а в дальнейшем все это возможно приводит к исчезновению защитных иммуноглобулинов в крови, возможно даже в молозиве, как животных–матерей, так и их потомства в ранние периоды постнатального развития.

Поступившие, химические, техногенные и биогенные вещества, которые имеют органическое и неорганическое происхождение, взаимодействуют с рецепторами клеток, а некоторые даже с ферментами и гормонами, а далее поступают в цитоплазму и в дальнейшем могут оказывать неблагоприятное действие на наследственный аппарат (геном) клетки. Изменение генома клетки ускоряет процесс повреждения их структур на почве повышения чувствительности к химическим, техногенным и биогенным веществам. В естественных условиях структурно–функциональные элементы клетки подвержены запрограммированным изменениям. Загрязнение внутренней среды организма ускоряет процесс повреждаемости различных клеток, включая и клетки системы крови. Структурно–функциональные изменения клеток и ускорение гибели клеток может происходить в результате аллергических и иммунологических реакций. Клетки иммунной системы матери и плода реагируют с повышенной чувствительностью к аллергенам и антигенам органического происхождения, вследствие чего изменяются функции клеток желез внутренней секреции и нервной системы. Со стороны нервной и эндокринной систем, иммунная система, матери и плода испытывает многостороннее регрессионное давление («множественный пресс»). В результате возникает напряжение функциональных систем материнского организма, что отрицательно сказывается на общем состоянии развивающегося плода. При этом увеличивается отрицательное влияние матери на формирующийся плод, что может привести к патологии беременности, сопровождающейся преждевременными родами вследствие иммунологического стресса плода. Иммунологический стресс плода возникает на почве нарушения функции плацентарного барьера в системе «мать — плод». Нарушению плацентарного барьера способствует повышение проницаемости плаценты вследствие увеличения концентрации химических, техногенных и биогенных веществ, в крови матери, а затем в крови плода и в дальнейшем у потомства в ранние периоды постнатального онтогенеза. В будущем, на почве иммунологического стресса, могут возникать нарушения иммунологических и физиологических процессов в морфофункциональной системе «мать — плод», все это может привести к иммунологическому конфликту, вследствие чего могут произойти эмбриональная

смертность, прерывание беременности (аборты), мертворождение и врожденные аномалии. Последние сопровождаются рождением в физиологическом отношении незрелого потомства, среди которого часто наблюдается ранняя смертность, возникающая на почве снижения жизнеспособности. Причиной снижения жизнеспособности потомства млекопитающих является исчезновение защитных иммуноглобулинов в крови животных–матерей и их потомства в ранние периоды постнатального онтогенеза. Факторы окружающей среды определяют состояние внутренней среды организма матери и плода, а в дальнейшем их несоответствие и приводит закономерному снижению устойчивости функциональной системы «мать–плод–новорожденный» вследствие исчезновения защитных иммуноглобулинов в крови животных матерей и их потомства в ранний период постнатального развития.

С другой стороны американские исследователи нашли новые доказательства, связывающие аутистическую регрессию с одной из форм иммунной дисфункции, изменениями головного мозга, тяжелыми повторяющимися поведениями и расстройствами ЖКТ.

Установлено связь между аутизмом, особенно *регрессивным*, и анормальными иммунными реакциями. В ходе нового исследования у детей с аутизмом был обнаружен повышенный уровень ключевых иммунных клеток, так называемых *дендритных*. Исследование связывает эту иммунную патологию с увеличением мозжечковой миндалины, части головного мозга, которая контролирует эмоциональные реакции.

Дендритные клетки играют особенно важную роль в иммунной реакции на микроорганизмы. К ним относятся болезнетворные микробы, а также нормальные бактерии пищеварительного тракта.

Кроме того, оно связывает эту патологию с изменениями в области головного мозга, которая контролирует эмоциональные реакции.

В некоторых клинических случаях описываются ситуации, когда развитие детей с аутизмом кажется нормальным впервые один или два года их жизни. Затем они регрессируют, теряют приобретенные навыки, особенно в области коммуникации и социальных связей. Исследования связали такую модель аутизма с большей вероятностью возникновения различных медицинских проблем, таких как дисфункция пищеварительной системы.

В исследованиях доктора Эшвуд (США) приняли участие 57 малышей в возрасте от 2 до 3 лет с расстройствами аутистического спектра. Из них у 26 детей симптомы аутизма проявлялись уже с первого года жизни. Еще 31 были описаны их родителями как демонстрировавшие типичное раннее развитие с последующим регрессом на втором году жизни. В качестве сравнения в исследование также были включены 29 типично развивающихся детей ясельного возраста. Исследователи взяли образцы крови, оценили поведение и состояние здоровья всех детей, а также провели сканирование их головного мозга с использованием магнитно–резонансной томографии (МРТ).

Они обнаружили, что дети с расстройствами аутистического спектра имели значительно большее количество дендритных клеток, чем обычно развивающиеся дети ясельного возраста. Более высокий уровень одного из типов дендритных клеток *(plastmacytoid)* был связан с развитием регрессии, то есть с последующим возникновением аутистического поведения. Также была установлена связь между таким поздним появлением картины заболевания и увеличением мозжечковой миндалины. Предыдущие исследования также обнаружили связь между увеличением этой части мозга и аутизмом, в частности с повышением социальной некомпетентности и *тревожностью*.

Коллектив ученых из США во главе с доктором Эшвуд обнаружили, что дети с большим количеством дендритных клеток демонстрировали более тяжелые формы повторяющегося поведения. Они также чаще страдали от хронических запоров. В желудочно–кишечном тракте дендритные клетки поглощают множество различных бактерий

— как опасных микробов, так и нормальных организмов пищеварения. Они переносят эти бактерии в лимфатические узлы, что вызывает различные типы иммунных ответов. В результате исследований взаимосвязь между кишечными бактериями и иммунными реакциями. Если эти иммунные клетки неправильно реагируют на кишечные бактерии, это может привести к воспалению. Изменения в функции дендритных клеток может оказать влияние и нарушить многие иммунные процессы, включая активацию Т–клеток и продуцирование аутоантител, которые, как показывают исследования, являются дисфункциональными при аутизме. Предыдущие исследования связали некоторые гены аутизма, как с функцией дендритных клеток, так и с расстройствами ЖКТ. Они будут оценивать пробиотическую терапию как метод восстановления нормальной функции ЖКТ. Кроме того, они будут использовать модели животных, чтобы лучше понять, как иммунные изменения связаны с поведенческими и физиологическими симптомами аутизма.

Заключение

Таким образом, снижение жизнеспособности потомства млекопитающих происходит в неблагоприятных эндоэкологических условиях, вследствие загрязнения внутренней среды (крови, лимфы и межклеточной жидкости) с химическими, техногенными и биогенными веществами. В результате чего и возникают нарушения функций генома (генетического контроля), а это в свою очередь приводит к снижению клеточных и гуморальных факторов защиты, а далее исчезают иммуноглобулины в крови и молозиве в системе мать–новорожденный. Причиной снижения иммунобиологической защиты также являются долговременные, химические, техногенные и биогенные (иммуногенные) стрессы, которые приводят к психофизиологическим нарушениям: в коре головного мозга и гипоталамо-гипофизарно–надпочечниковой системе и вследствие чего и возникают иммунодефицитные состояния, а это в последующем и приводит к возникновению заболеваний различной этиологии.

Нами установлено неизвестное ранее явление регрессии иммунных функции млекопитающих, заключающееся в том, что в организме как иммунобиологической системе имеется множественная относительно постоянная регрессия его функции иммунного качества (алгоритма), выражающаяся в зависимости (синхронности) их количественных характеристик, степень выраженности, которой изменяется при сдвигах функционального состояния в норме и патологии беременности.

Источники: / Sources:

(1). http://www.autismspeaks.org/science/science-news/immune-changes-linked-regression-gi-distress-repetitive-behaviors

(2). http://autism-aba.blogspot.com/2012/12/immune-changes.html#ixzz41kt6CV00

Список литературы:

1. Ахмадиев Г. М. Иммунобиологические аспекты оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных. Казань.: Рутен, 2005. 168 с.

2. А.с. 1802339, СССР, МКИ G 01 33/ 74. Способ определения послеродового стресса у овец и устройство для определения скорости оседания эритроцитов / Ахмадиев Г. М., Гатин Г. Г. ЦСХИ № 4780347 / 14-24881 - заявлено 09.01.90; опуб. Бюллетень изобретений, 1993, №10.

3. Ахмадиев Г. М. Явление исчезновения иммуноглобулинов в крови потомства жвачных животных // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2014. Т. 220. №4. С. 27–30.

4. Ахмадиев Г. М. Закономерность исчезновения иммуноглобулинов в системе «мать–плод–новорожденный» у плацентарных животных // Международная научно–практическая

конференция «Образование и наука: современное состояние и перспективы развития»: материалы, в 10 частях. Тамбов, 2013. С. 8–12.

5. Ахмадиев Г. М. К вопросу разработки способа оценки и прогнозирования чувствительности к стрессу животных, птиц и человека на различных этапах постнатального онтогенеза // XIX международная заочная научно–практическая конференция «Инновации в науке» (22 апреля 2013 г.): материалы. Новосибирск: Сибак, 2013. С. 30–36.

6. Ахмадиев Г. М. Научные основы и принципы жизнеобеспечения: оценка, прогнозирование и повышение естественной резистентности (жизнеспособности) живых организмов (монография). Новосибирск: ЦСРНИ, 2015. 220 с.

References:

1. Ahmadiev, G. M. (2005). Immunobiologichesky aspects of the assessment and prediction of viability of newborn animals. Kazan, Ruthenium, 168.

2. A.s. 1802339, USSR, MKI G 01 33/74 The method for determining the post-natal stress in sheep and apparatus for determining the erythrocyte sedimentation rate / Akhmadiev, G. M., Gatin, G. G. TSSKHI - №4780347 / 14-24881 - stated 01.09.90; publ. Bulletin of Inventions, 1993, no. 10.

3. Akhmadiev, G. M. (2014). The phenomenon of the disappearance of immunoglobulins in the blood of offspring of ruminants. Scientific notes of the Bauman Kazan State Academy of Veterinary Medicine, 220, (4), 27–30.

4. Akhmadiev, G. M. (2013). The pattern of disappearance of immunoglobulins in the system “mother-fetus-newborn” placental animals. Education and science: the current state and prospects of development of the collection of scientific papers on the materials of the International scientific–practical conference: in 10 parts. Tambov, 8–12.

5. Akhmadiev, G. M. On the question of the development of a method for evaluating and predicting sensitivity to stress the animals, birds and humans in various stages of postnatal ontogenesis. *“Innovations in Science”: Proceedings XIX International correspondence scientific–practical conference (22 april 2013.). Novosibirsk, Sibak, 30–36.*

6. Akhmadiev, G. M. (2015). Scientific bases and principles of life support: evaluation, forecasting and increase natural resistance (vitality) of living organisms (monograph). Novosibirsk, TSSRNI, 220.

Работа поступила в редакцию 20.03.2017 г.

Принята к публикации 24.03.2017 г.

Ссылка для цитирования:

Ахмадиев Г. М. Феномен регрессии иммунных функции в период беременности у самок млекопитающих // Бюллетень науки и практики. Электрон. журн. 2017. №4 (17). С. 56–60. Режим доступа: http://www.bulletennauki.com/akhmadiev-1 (дата обращения 15.04.2017).

Cite as (APA):

Akhmadiev, G. (2017). Regression phenomenon of immune function during pregnancy in female mammals. *Bulletin of Science and Practice*, (4), 56–60.