

ным транспортом, отсутствие условий для мойки и дезинфекции мусорных контейнеров, возникновение несанкционированных свалок, централизованной системы канализации в ряде населенных мест, неудовлетворительное состояние канализационных систем.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что для показателей качества жизни детей имеют немаловажное, а иногда и решающее, значение учет социального окружения и средовых факторов: статуса и уровня среднедушевого дохода семьи, характера жилья и микроклимата семьи.

Женщины-матери и дети — наиболее уязвимая и ранимая часть общества. Постоянное психологическое напряжение, кризис семьи, рост бедности насилия не могут не сказываться на здоровье этих континентов. При таких современных условиях жизни общества поиск нового инструментария для оценки здоровья детей является высоко актуальным. На основе проявления нарушений качества жизни можно прогнозировать динамику установленного негативного процесса и принимать решение о мероприятиях по его коррекции и предупреждению дальнейших негативных изменений, улучшению адаптивных возможностей ребенка и его качества жизни и здоровья.

Таким образом, новый подход к определению здоровья ребенка в целом включает показатели: качество жизни, экологию, условия проживания и проблемы семьи, заболеваемость.

#### Список литературы

1. Вельтишев Ю.Е. Состояние здоровья и общая стратегия профилактики болезней. — М.: Моск. НИИ педиатрии и дет. хирургии, 1994. — 66 с.
2. Воронцов И.М. Закономерности физического развития детей и методы его оценки. — Л.: ЛПМИ, 1986. — 56 с.
3. Громбах С.М. Принципы возрастной периодизации в гигиене детей и подростков // Основные закономерности роста и развития детей и критерии периодизации. — Одесса, 1975. — С. 25-27.
4. Громбах С.М. Оценка здоровья детей и подростков при массовых осмотрах // Вопр. охр. матер. и детства. — 1973. — №7. — С. 3-7.
5. Здоровье детей России: Под ред. Баранова А.А. — М., 1999. — 273 с.
6. О санитарно-эпидемиологической обстановке в Республике Адыгея в 2009 году: Государственный доклад /Управление Роспотребнадзора по Республике Адыгея. — Майкоп: ООО «Качество», 2010 г.

## НОВЫЕ АСПЕКТЫ РЕГУЛЯЦИИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОГО ИММУНИТЕТА

Парахонский А.П.

*Медицинский институт высшего сестринского образования,  
Кубанский медицинский институт,  
Краснодар, Россия*

Толлподобные рецепторы (ТТР) — семейство молекул, распознающих консервативные структуры микроорганизмов. ТТР и индуцируемая ими сигнальная система являются важным компонентом врожденного иммунитета на микробную инфекцию. Фактически все клетки иммунной системы в той или иной степени экспрессируют ТТР. Эти рецепторы могут играть ключевую роль в развитии неинфекционных заболеваний, их агонисты участвуют в индукции местного и системного воспаления, в патогенезе аутоиммунных онкологических и других видов патологии, характеризующихся хроническим воспалением. Активация ТТР может привести к чрезмерному или длительному воспалению, к развитию иммунопатологии. Существуют регуляторные механизмы, сдерживающие степень и продолжительность ТТР-индуцированного воспалительного ответа. Лиганды ТТР могут индуцировать продукцию противовоспалительных цитокинов, которые стимулируют Th-2- или Трег-клетки.

Опухолевые клетки экспрессируют несколько типов ТТР. Микроорганизмы могут стимулировать злокачественную трансформацию клеток, способствовать распространению опухоли и угнетению противоопухолевого иммунитета. ТТР могут участвовать в канцерогенезе, стимулируя хроническое воспаление, которое может рассматриваться как предраковое состояние. Стимуляция их при опухолевом процессе может иметь двойственный характер и способна как усиливать прогрессию опухоли, так и оказывать противоопухолевое действие. Она активирует механизмы элиминации микроорганизмов, трансформированных или поврежденных клеток. Но при длительной стимуляции лиганды ТТР могут вызывать иммунодепрессию и способствовать опухолевой прогрессии. Из-за ключевой роли ТТР в активации врожденного иммунитета они рассматриваются как адъюванты для антибактериальной, противоаллергической и противоопухолевой иммунотерапии. Микроокружение, в частности Трег, ингибирует защитную функцию Т-клеток, что играет главную роль в неэффективности иммунотерапии зло-

качественных новообразований. Поскольку существует возможность индукции толерогенных дендритных клеток и Трег, предполагается, что эффективность лигандов ТПР в качестве противоопухолевых препаратов может быть увеличена посредством селективного блокирования иммунодепрессивной составляющей, в частности Трег. Однако подобная стратегия может оказаться недостаточно эффективной, так как ТПР экспрессируются также на злокачественно трансформированных клетках, а их активность может не только увеличить пролиферацию опухолевых клеток и их резистентность к апоптозу, но и повышать способность к инвазии и метастазированию. Активация ТПР опухолевых клеток вызывает синтез различных провоспалительных факторов и иммунодепрессивных молекул, которые увеличивают устойчивость опухолевых клеток к цитостатическому действию лимфоцитов, а полиморфизм ТПР на них может привести к нежелательным эффектам при попытках искусственной стимуляции этих рецепторов.

Таким образом, лиганды ТПР, безусловно, могут рассматриваться как перспективные лекарственные препараты для иммунотерапии инфекционных болезней и злокачественных новообразований. Однако, учитывая неоднозначность их действия на состояние иммунитета и рост опухоли, необходимо проведение углублённых экспериментальных и клинических исследований, которые позволят рекомендовать безопасные и эффективные режимы применения агонистов ТПР при различных патологических состояниях.

## **РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 В РАЗВИТИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ**

**Парахонский А.П.**

*Медицинский институт высшего  
сестринского образования,  
Кубанский медицинский институт,  
Краснодар, Россия*

Противовоспалительный цитокин интерлейкин-6 (ИЛ-6) является активным участником иммунных процессов и вырабатывается в основном иммунокомпетентными клетками. Цель работы — обсуждение биологической роли ИЛ-6 в регуляции обменных процессов при метаболических заболеваниях. Установлено повышение его уровня при ожирении, метаболическом синдроме, сахарном диабете, и постулировано, что ИЛ-6 может быть одним из факторов, способствующих развитию инсулиноре-

зистентности (ИР), характерной для этих заболеваний. Повышение концентрации ИЛ-6 в крови и тканях служит сигналом энергетического дефицита, который усиливает действие инсулина в мышечных клетках и угнетает его в тканях, поставляющих энергетические субстанции. Его повышенный уровень производит липолитический эффект. На внутриклеточном уровне ключевая роль в реализации эффектов ИЛ-6 принадлежит АМФ-киназе. В органах, ответственных за хранение и синтез энергетических субстанций, ИЛ-6 путём как угнетения действия инсулина, так и активации энзиматических процессов, способствует продукции и высвобождению глюкозы и липидов, а в клетках скелетных мышц этот цитокин обеспечивает их усвоение и утилизацию. Одним из ведущих факторов, определяющих различные эффекты инсулина в тканях организма, является ИЛ-6. Биологическая роль ИЛ-6, в первую очередь, заключается в индукции восстановительных механизмов и активации иммунной защиты. Жировая ткань после иммунной системы является вторым по величине источником ИЛ-6.

При ожирении, метаболическом синдроме и сахарном диабете-2 степень повышения уровня ИЛ-6 коррелирует с выраженностью ИР. Рост концентрации ИЛ-6 в крови является более весомым индикатором увеличения массы жировой ткани в организме по сравнению с выраженностью ИР. У лиц с повышенным уровнем ИЛ-6 увеличен риск развития сахарного диабета-2. В культуре жировых и печёночных клеток человека и животных показано угнетающее влияние ИЛ-6 на действие инсулина. В клетках печени ИЛ-6 способствует высвобождению глюкозы, стимуляции расщепления гликогена. Этот цитокин необходим для обеспечения чувствительности организма к инсулину и метаболизации энергетических субстанций. Одной из причин противоположных результатов действия ИЛ-6 на инсулиновый сигнальный путь могут быть особенности эффектов цитокина в мышечной ткани. Если в печёночных и жировых клетках ИЛ-6 способствует развитию ИР, то в мышечных он усиливает эффекты инсулина. Эффекты ИЛ-6 могут реализовываться без участия других регуляторных систем. Повышение образования ИЛ-6 при мышечной активности, стимулируя инсулиновые эффекты, является фактором обеспечения энергетическими субстратами работающих мышц. Одновременное угнетение чувствительности печёночных и жировых клеток к инсулину активизирует высвобождение носителей энергии — глюкозы и липидов.

Таким образом, обращено внимание на двойственную физиологическую и патологическую роль ИЛ-6 в контроле тканевой чув-