

Полученный материал рекомендуется применять для строительства малоэтажных индивидуальных домов, толщина однослойных стен которых по теплотехническим расчетам для климатических условий Центральной Якутии составляет 0,6 м, а также нежилых помещений (гаражные и складские помещения), в т.ч. сельскохозяйственного назначения.

Список литературы

1. Абрамова П.А. и др. Температурные деформации и особенности арболита на даурской лиственнице (применительно к строительству в Якутии) // Труды конференции

«Бетоны на пористых заполнителях Дальнего Востока и их применение». – Т.1. Владивосток, 1980.

2. Горчаков Г.И. Повышение трещиностойкости и водостойкости легких бетонов для ограждающих конструкций / Л.П. Орентлихер, И.И. Лифанов, Э.Г. Мурадов – М.: Стройиздат, 1971. – 158 с.

3. Местников А.Е. Каменные материалы и конструкции в северном строительстве / П.С. Абрамова, Т.С. Антипкина, А.Д. Егорова. – Якутск: Изд-во ЯНЦ СО РАН, 2008. – 168 с.

4. Местников А.Е. Тепловая защита зданий на Севере: материалы, изделия и конструкции / П.С. Абрамова, Т.С. Антипкина, А.Д. Егорова. – М.: Изд-во АСВ, 2009. – 236 с.

5. Егорова А.Д. Эффективные стеновые материалы на основе местного сырья для эксплуатации в суровом климате: Автореф. дис. канд. техн. наук. – МГСУ, 2002. – 18 с.

«Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», Франция (Париж), 14-21 октября 2014 г.

Биологические науки

АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ СЕЛЕНИТОМ НАТРИЯ

Корнякова В.В., Конвай В.Д.

ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, Омск,
e-mail: bbk_2007@inbox.ru

Интенсивные физические нагрузки (ИФН) вызывают дисфункцию сердечно-сосудистой системы, в основе развития которого лежат лактоацидоз, активация процессов ПОЛ и угнетение антиоксидантной системы (АОС) в кардиомиоцитах (КМЦ) (Корнякова В.В., Конвай В.Д., 2012). Предполагается, что с целью нивелирования этих процессов в условиях ИФН может быть применен селенит натрия (Na_2SeO_3).

Эксперимент проводили на белых крысах-самцах, которые были разделены на 3 группы: 1 – крысы с оптимальными физическими нагрузками (ОН, $n = 15$), которые подвергались плаванию с грузом 10% от массы тела в течение пяти недель через день; 2 – крысы с ИФН ($n = 15$) – подвергались плаванию с грузом в течение первых трех недель эксперимента через день, последние

две недели – ежедневно. Крысы третьей группы (Se, $n = 15$) подвергались плаванию по схеме ИФН и на последней неделе получали перорально Na_2SeO_3 ежедневно в дозе 30 мкг/кг массы тела до плавания. По окончании эксперимента в крови определяли концентрацию лактата и урата, а в гомогенатах сердца содержание малонового диальдегида (МДА) и активность каталазы (КАТ).

Установлено, что концентрация лактата у крыс группы ИФН выше по сравнению с ОН на 31,1%, а урата – на 43,3%. У животных группы ИФН отмечено торможение активности КАТ и нарастание уровня МДА относительно крыс группы ОН (на 32,6% и 9,0% соответственно). Поступление Na_2SeO_3 приводит к снижению уровня лактата (на 28,8%) и урата (на 28%) у крыс группы Se по сравнению с группой ИФН. В КМЦ животных группы Se отмечено повышение активности КАТ (на 9,7%) и снижение концентрации МДА (на 12,3%) по сравнению с крысами группы ИФН.

Итак, поступление Na_2SeO_3 повышает активность АОС и снижает интенсивность процессов ПОЛ в КМЦ крыс в условиях утомления, вызванного ИФН.

Медицинские науки

РОЛЬ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В ГЕНЕЗЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Бегайдарова Р.Х., Кузгибекова А.Б.,
Насакаева Г.Е., Юхневич Е.А.,
Алшынбекова Г.К., Койчубеков Б.К.

Карагандинский Государственный медицинский
университет, Караганда,
e-mail: r.h.begaidarova@mail.ru

В статье рассматриваются особенности иммунного статуса у больных с хроническим лямблиозом. Обследованы 43 ребенка с лямблиозом и 20 практически здоровых детей. Установлено, что хронический лямблиоз характеризуется изменением цитокинового профиля в виде сниже-

ния содержания противовоспалительных (ИЛ 4) и увеличения провоспалительных (ИЛ 6, ИЛ 8, ФНО α) интерлейкинов.

Лямблиоз остается одной из актуальных проблем практической медицины несмотря на большие успехи в диагностике, лечении. Согласно результатам многочисленных исследований, при лямблиозе формируется несостоятельность иммунного ответа, как на локальном, так и на системном уровнях [1, 2, 3, 4]. Обострения хронического лямблиоза характеризуются развитием воспалительных процессов на фоне постоянной активации иммунной системы [5, 6]. Явления вторичного иммунодефицита наиболее выражены у больных с длительным течением процесса и частым рецидивированием [7, 8, 9, 10, 11].

Поэтому изучение особенностей иммунитета при хроническом лямблиозе имеет важное значение для усовершенствования диагностики, лечения и профилактики данного заболевания, как среди детей, так и среди взрослых.

Цель исследования: изучение иммунологических нарушений при хроническом лямблиозе у детей.

Материалы и методы: Проведено обследование 43 детей больных лямблиозом, из которых дети дошкольного возраста составили 8 (18,6%), младшего и старшего школьного возрастов соответственно 20 (46,5%) и 15 (34,9%). В группу контроля вошли 10 практически здоровых детей, сопоставимые по поло-возрастному признаку с детьми основной группы.

Диагноз лямблиоза верифицирован клинико-anamnestическими и лабораторно – инструментальными методами. Кроме того, у всех пациентов подтвержден лямблиоз кишечника, преимущественно с рецидивирующим течением.

Критерии включения больных в исследование: верифицированный диагноз лямблиоза, отсутствие активного воспалительного процесса в других органах на момент исследования, отсутствие других заболеваний, влияющих на иммунный статус пациента, добровольное участие детей и их родителей в исследовании с оформлением информированного согласия. Критерии исключения пациентов из исследования: отказ родителей от участия в исследовании; наличие тяжелых соматических заболеваний в стадии декомпенсации, патологического процесса, способных повлиять на иммунологический статус организма; наличие вирусных или бактериальных инфекций;

применение иммуноактивных лекарственных препаратов в последние 30 дней до начала исследования;

Содержание ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО α в сыворотке крови определяли в пг/мл методом иммуноферментного анализа с помощью специфических тест-систем («Вектор-Бест», Россия).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладных программ математико-статистического анализа MicrosoftOffice-Excel 7.0, Statistica 6,0. Полученные результаты после проверки соответствия данных нормальному распределению обрабатывали с использованием непараметрических методов вариационной статистики с определением непараметрического критерия Уилкоксона.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам обследования среди детей больных лямблиозом чаще встречалась кишечная (58,1%) и реже смешанная (41,9%) формы, которая проявлялась поражением гепатодуоденальной зоны, причем заболевание носило хронический характер, особенно у детей подросткового возраста. У наблюдаемых нами больных

детей была предрасположенность к повторному инфицированию и персистирующему лямблиозу, что приводило к длительному течению заболевания с периодическими обострениями в форме гастродуоденита, холецистита, холангита, дискинезии желчного пузыря. Среди жалоб чаще встречались

У большинства детей (83,7%), больных лямблиозом, в клинике преобладали дискинетические расстройства. У 74,4% детей отмечался неустойчивый характер стула, чаще разжиженный со слизью и неперевавшими комочками. При объективном осмотре наиболее частыми проявлениями лямблиоза были – обложенный язык (72%), болезненный живот при пальпации в мезогастрии, в области боковых фланков (67,4%) и жидкий стул с патологическими примесями (60,6%), кожные проявления, чаще в виде аллергодерматоза (41,8%). У ¼ больных наблюдалась незначительно увеличенная и умеренно болезненная печень. Нарушений основных функциональных проб печени при этом не наблюдалось.

При сравнительной оценке содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови у больных и здоровых детей выявлены изменения цитокинового профиля у детей с лямблиозом.

Как видно из табл №1, в ходе исследования выявлено более низкое содержание противовоспалительного **интерлейкина 4 (ИЛ -4)** у детей с лямблиозом **по сравнению с здоровыми детьми группы контроля** (соответственно 4,895 пг/мл и 5,207 пг/мл). **Несмотря на низкую концентрацию Ил -4 у детей больных лямблиозом**, статистически подтвердить полученные различия в исследованных группах мы не смогли, что, вероятно, связано с небольшим числом наблюдений, однако выявленные закономерности, на наш взгляд, представляют клинический интерес. Надо полагать, что у детей больных лямблиозом в связи с низким содержанием ИЛ-4 не способны обеспечить противовоспалительное действие, в результате чего воспаление имеет тенденцию к большей распространенности и интенсивности, возникает слабая возможность ингибировать продукцию провоспалительных Ил-6, Ил-8 и нейтрализовать действие патогенных агентов.

Вместе с этим, низкое содержание ИЛ-4 у детей с лямблиозом по сравнению с детьми группы контроля, обуславливают более низкую активность гуморального звена, способствуют развитию провоспалительных реакций и процесса хронизации.

Согласно результатам исследования, содержание провоспалительных цитокинов, обеспечивающих мобилизацию воспалительного ответа – интерлейкина 6 (ИЛ-6), интерлейкина 8 (ИЛ-8), ФНО α – повышено у детей больных лямблиозом (табл. 1).

Таблица 1

Содержание цитокинов в сыворотке крови обследованных детей

Цитокины (пг/мл)	Дети		p-level
	Основная группа – дети с лямблиозом (n-43)	Группа сравнения – здоровые дети (n-10)	
ИЛ 4	4,895	5,207	0,167
ИЛ6	4,690	3,940	0,768
Ил 8	8,400	7,019	0,256
ФНО α	7,560	6,056	0,152

Концентрация ИЛ-6 соответствовала 4,690 пг/мл у больных детей, в то время как у практически здоровых детей содержание ИЛ-6 было ниже, составляя 3,940 пг/мл (p-level – 0,768). Несмотря на то, что нам не удалось статистически подтвердить достоверность различий, мы предполагаем, что повышенное количество ИЛ-6, обуславливая иммунный ответ, определило развитие воспаления и иммунного ответа на лямблиозную инфекцию. Вместе с тем, на наш взгляд, отсутствие значимого повышения ИЛ-6 в сыворотке крови объясняется длительной, но слабой по интенсивности стимуляцией иммунной системы и повышенным потреблением цитокинов клетками.

По результатам исследования, содержание ИЛ-8 составило 8,400 пг/мл по сравнению с 7,019 пг/мл в группе контроля (p-level – 0,256). Как видно, из приведенных данных, имеет место статистически недостоверное повышение содержания ИЛ-8 у детей с лямблиозом, которое тем не менее указывает на наличие воспалительного процесса в организме детей, больных лямблиозом.

Содержание ФНО α у детей больных лямблиозом составило 7,560 пг/мл, в то время как у детей группы сравнения концентрация ФНО α соответ-

ствовала 6,056 пг/мл (p-level – 0,152). Статистически достоверность нами в процессе исследования нами не подтверждена, но, несмотря на это полученные результаты могут указывать на наличие длительного, хронического воспаления.

Исходя из вышеизложенного, можно сказать, что имеет место изменения в цитокиновом профиле у детей больных лямблиозом. Изменения в цитокиновом профиле характеризуются уменьшением концентрации противовоспалительных и увеличением концентрации провоспалительных цитокинов, которые обуславливают тяжесть состояния больного ребенка, степень выраженности клинических проявлений и процесс хронизации.

Детям основной группы проведено лечение с использованием немозола (альбендазол) в суточной дозе по 10–15 мг/кг 1 раз в день, курс лечения 5 дней. С целью выявления эффективности лечения указанных детей нами проведен сравнительный анализ содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у детей основной группы и группы сравнения. Анализ содержания цитокинов выявил статистически достоверную разницу по следующим составляющим цитокинового профиля: ИЛ-6, Ил-8, ФНО α .

Таблица 2

Динамика изменения содержания цитокинов в крови у детей с лямблиозом

Цитокины (пг/мл)	До лечения	После лечения	p-level
ИЛ – 4	4,89	5,10	0,138
ИЛ – 6	4,69	2,98	0,003*
Ил – 8	8,40	6,20	0,001*
ФНО α	7,56	6,20	0,003*

Примечание: * – статистически значимые изменения после лечения по непараметрическому критерию Уилкоксона.

Согласно данным приведенным в табл. 2 имеет место изменения в динамике содержания цитокинов до и после лечения немозолом (альбендазол) у детей больных лямблиозом. При этом установлена статистическая достоверность по ИЛ 6, Ил 8, ФНО α .

Концентрация ИЛ 4, оказывающего противовоспалительное действие, после лечения увеличилась с 4,89 пг/мл до 5,10 пг/мл. Несмотря на то что, не установлена статистическая достоверность, увеличение ИЛ 4 после лечение позволяет предположить увеличение активности

гуморального звена, ограничение продукции провоспалительных цитокинов и сокращение формирования провоспалительных реакций, а также процесса хронизации, а также увеличивается возможность нейтрализовать действие патогенных агентов.

Достоверное снижение ИЛ 6 в крови детей больных лямблиозом свидетельствует об эффективности проведенного лечения, которое позволило значительно снизить провоспалительное действие ИЛ 6, повысить резервные возможности клеток иммунной защиты в результате снижения выброса медиаторов воспаления и ускоренного потребления факторов иммунной защиты на фоне длительной стимуляции иммунной системы хроническим воспалительным процессом.

Важно отметить, что лечение детей с лямблиозом на основании использования немозола позволило также значительно снизить содержание провоспалительного цитокина ИЛ 8. Выявлены различия по содержанию цитокина ИЛ8 в крови до и после лечения немозолом, при этом содержание ИЛ 8 до лечения составило 8,40 пг/мл, после 6,20 пг/мл. Иначе говоря, имеет место статистически достоверное снижение провоспалительного цитокина, в связи с чем, клинические проявления лямблиоза имели также тенденцию к нивелированию, способствуя формированию ремиссии и выздоровлению детей. Вместе с тем, улучшение состояния больных детей с лямблиозом также обосновано уменьшением в крови содержания ФНО α с 7,56 пг/мл до 6,20 пг/мл (p-level 0,003*). Уменьшение содержания ФНО α в крови детей с лямблиозом способствует восстановлению защитных реакций, уменьшению деструкции слизистой оболочки кишечника и репарации ее.

Таким образом, различия в цитокиновом профиле до и после лечения свидетельствует о снижении активности провоспалительных цитокинов, повышении содержания противовоспалительных цитокинов на фоне правильно подобранной терапии лекарственными препаратами, что, безусловно, повлекло за собой улучшение в состоянии больного, восстановление резервных возможностей иммунной системы. Мы полагаем, что это отражает усиление реактивности иммунной системы, являющейся с одной стороны благоприятным фактором в борьбе с инфекционным агентом, а с другой стороны, указывает на длительное течение инфекционного процесса и возможность удлинения сроков лечения. Следовательно, в условиях высокой степени активности воспалительного процесса при лямблиозе

происходит снижение способности к синтезу противовоспалительных цитокинов, тогда как при вялотекущем обострении отмечается сохранение способности иммунокомпетентных клеток к синтезу противовоспалительного ИЛ-4.

Выводы: 1. При лямблиозе у детей наблюдается дисбаланс в цитокиновом профиле в виде снижения противовоспалительного ИЛ 4 и повышения провоспалительных интерлейкинов ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α .

2. Концентрации провоспалительных цитокинов, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α в крови могут расцениваться как маркеры степени активности воспалительного процесса при лямблиозе.

3. Низкое содержание ИЛ-4 указывает на снижение иммунологической реактивности организма детей больных с лямблиозом.

4. Исследование иммунологических биомаркеров воспаления (ИЛ 4, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО α) в крови может рекомендоваться для эффективного контроля течения заболевания и определения индивидуального прогноза детей больных лямблиозом.

Список литературы

1. Жукова Е.Н. Сывороточный интерлейкин 8 в различные периоды течения хронического рецидивирующего панкреатита и его участие в патогенезе заболевания// Росс. гастроэнтерол. журн. – 2000. – № 1. – С. 15–18.
2. Кондрашина Э.А., Калинина Н.М., Давыдова Н.И., Барановский А.Ю., Кондрашин А.С. Особенности цитокинового профиля у пациентов с хроническим Н. рулог-ассоциированным гастритом и язвенной болезнью// Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 4. – С. 3–11.
3. Лазебник Л.Б., Царегородцева Т.М., Серова Т.И. и соавт. Цитокины и цитокиноterapia при болезнях органов пищеварения// Тер.арх. - 2004. – № 4. – С. 69–72.
4. Царегородцева Т.М., Серова Т.И. Цитокины в гастроэнтерологии. – М.: Анахарсис, 2003. – 96 с.
5. Семенова О.В. Цитокины и симптомы при заболеваниях билиарного тракта у детей//Педиатрия. -2010.- Вестник ВГМУ. – Т. 9. – № 4. – С. 103–111.
6. Царегородцева Т.М., Винокурова Л.В., Живаева Н.С. Цитокиновый статус при хроническом панкреатите алкогольной и билиарной этиологии// Тер.арх. – 2006. – № 2. – С. 57–60.
7. Логинов А.С., Царегородцева Т.М., Серова Т.И. и соавт. Интерлейкины при хроническом вирусном гепатите// Тер.арх. – 2001. – № 2. – С. 17–20.
8. Павленко В.В. Интерлейкин-1b и регенераторная активность слизистой оболочки толстого кишечника при язвенном колите// Рос.журн. гастроэнтер., гепатол., колопроктол. – 2002. – т. XII. – № 5. – С. 58.
9. Соколова Г.Н., Царегородцева Т.М., Зотина М.М., Дубцова Е.А. Интерлейкины при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки// Рос.гастроэнтерол. журн. – 2001. – № 2. – С. 147–148.
10. Ляшенко А.А., Уваров В.Ю. К вопросу о систематизации цитокинов// Успехи современной биологии. – 2001. – 121. – № 6. – С. 589–603.
11. Черешнев В.А., Гусев Е.И. Иммунология воспаления: роль цитокинов// Мед.иммунология. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 361–368.