

были выполнены рентгенография и мультиспиральная компьютерная томография (далее МСКТ). При рентгенографии использовался аппарат «УНИСКАН», производства фирмы «ADANI». По результатам рентгенографии по всем легочным полям были выявлены множественные мелкоочаговые тени, средней степени интенсивности, однако подобная картина не может быть строго специфичной для СЛД, поэтому для более детальной оценки имеющихся изменений пациентам провели МСКТ. При МСКТ был использован спиральный мультidetекторный компьютерный томограф «Light Speed Pro 32», производства фирмы «General Electric». МСКТ позволила выявить по всем легочным полям множественные участки инфильтрации легочной ткани за счет уплотнения внутридолькового интерстиция, также уплотнения паратрахеальной зоны с обеих сторон. Результаты лучевых исследований позволили установить диагноз СЛД, однако его этиология не была установлена.

Выводы:

1. Диагностика СЛД является актуальной и сложной проблемой современной пульмонологии.
2. Важное значение в диагностике СЛД имеют лучевые методы исследования: МСКТ и рентгенография.

Литература

1. Хелпикс.Орг – Интернет помощник [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://helpiks.org/8-19769.html> – Дата доступа : 05.02.2018.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ ПРОМЫШЛЕННОЙ ЧАСОТЫ НА ПРОЛИФЕРАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОК ТИМУСА КРЫС

Середич И.Е.

студент 4 курса факультета экологической медицины

Научный руководитель – к.б.н., доцент Житкевич Т.И.

Кафедра экологической медицины и радиобиологии
Международный государственный экологический институт
имени А.Д. Сахарова БГУ

Актуальность. Состояние иммунной системы в значительной степени зависит от воздействия факторов внешней среды, как

естественных, так и техногенных. Среди множества последних особого внимания заслуживает проблема биологического действия электромагнитных полей (ЭМП). Это обусловлено широким распространением источников ЭМП в промышленности, научно-исследовательской практике и в быту [1].

Данные литературы о влиянии ЭМП на иммунные процессы неоднозначны, а порой и противоречивы. В частности, известно, что ЭМП обладают иммуномодулирующим действием, при этом чаще всего ЭМП вызывают иммуносупрессию, в результате чего осложняется течение инфекционных процессов, но может наблюдаться и стимуляция аутоиммунитета. Имеются сообщения о том, что ЭМП в зависимости от их физических параметров (электрическая напряженность, магнитная индукция, частота, режим генерации) могут подавлять или стимулировать функциональную активность Т-хелперов и Т-супрессоров, антителообразующих клеток, естественных киллеров, макрофагов [2, 3].

Цель. С учетом сказанного выше целью работы является изучение влияния низкоинтенсивных ЭМП промышленной частоты (50 Гц) на пролиферативные процессы клеток тимуса, наиболее активно пролиферирующего органа иммунной системы.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена в летнее время года (июль) на белых крысах-самках линии Вистар с начальной массой 170–180 г. В натуральных условиях животных подвергали 10-кратным (по 4 часа в сутки) воздействиям ЭМП. Источником ЭМП служила высоковольтная линия (ЛЭП – 110 кВ). Для определения места расположения экспериментальных животных под высоковольтной линией проводили мониторинг величин электрической и магнитной составляющих ЭМП с помощью прибора HI-3604 (США). Характеристики ЭМП для животных – среднее значение напряженности электрического поля – 10–15 В/м, магнитной индукции – 800–1500 нТл. Контрольные животные находились в естественных условиях на значительном расстоянии от высоковольтной линии.

Через 1 сутки после 10-кратных воздействий ЭМП животных декапитировали и изучали синтез ДНК в тимоцитах. Пролиферативную активность оценивали по интенсивности включения ³H-тимидина в культурах интактных и стимулированных клеток тимуса. Для стимуляции использовали Т-митоген конканавалин А (Кон А) («Serva», Германия) в дозе 2 мкг/мл и крысиный рекомбинантный

интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β) («Dainippon», Япония) в дозе 1 нг/мл. Величину синтеза ДНК выражали в имп/мин.

Результаты и обсуждение. В ходе эксперимента нами установлено, что через 1 сутки после 10-кратных воздействий ЭМП в культуре нестимулированных тимоцитов синтез ДНК (2200 ± 362 имп/мин) не отличался от контрольного уровня (1725 ± 329 имп/мин), однако стимуляция клеток Т-митогеном Кон А позволила выявить достоверное ($p < 0,05$) угнетение пролиферативных процессов (контроль – 10163 ± 638 имп/мин; воздействие ЭМП – 6648 ± 51 имп/мин). Это согласуется с данными литературы о том, что бластные формы клеток более чувствительны к деструктивным воздействиям ЭМП [4]. Добавление в культуральную среду ИЛ-1 β способствовало восстановлению синтеза ДНК (8024 ± 823 имп/мин) до контрольного уровня (11611 ± 350 имп/мин). Этот факт может указывать на то, что угнетение пролиферативных процессов в тимусе происходит вследствие снижения секреторной активности эпителиоцитов тимуса, которые продуцируют ряд регуляторных пептидов, ответственных за клеточное деление, к их числу относится ИЛ-1 β , являющийся начальным звеном в цепи пролиферативных реакций клеток иммунной системы [5].

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о негативном влиянии низкоинтенсивных ЭМП промышленной частоты на функциональное состояние клеток центрального органа иммунитета – тимуса. Нарушение пролиферативных процессов в тимоцитах может быть связано с угнетением секреторной активности эпителиальных клеток органа, продуцирующих регуляторные пептиды, в том числе интерлейкин-1 β .

Литература

1. Васильева, Е.Г. Механизм влияния электромагнитных полей на живые организмы / Е.Г. Васильева // Вестник АГТУ. – 2008. – № 3. С. 186–191.
2. Интерлейкин 1 как медиатор воспаления и терапевтическая мишень / А.Е. Ильина [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2012. – № 3. – С. 62–71.
3. Овчинникова, А.В. Отдаленные эффекты воздействия электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на органы иммунной системы экспериментальных животных / А.В. Овчинникова // Вестник Челябинского государственного педагогического университета. – 2015. – № 5. – С. 166–172.
4. Obukhan, K.I. The effect of ultrahigh-frequency radiation on adaptation thresholds and the damages to blood system cells / K.I. Obukhan // Lik Sprava. – 1998. – № 7. – P. 71–73.
5. Edvards, N.I. Treatment-failure gout: A moving target / N.I. Edvards // Arch Rheum. – 2008. – № 58. – P. 2587–2590.