СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К АНТИГЕНАМ ТОКСОКАР У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск, Республика Беларусь

У 68 детей с аллергическими заболеваниями были определены IgE-, IgG- IgA-антитела, а также сенсибилизация гранулоцитов и лимфоцитов к антигенам токсокар. IgE-антитела и сенсибилизация лимфоцитов к антигенам токсокар чаще встречаются у детей с аллергическими заболеваниями, чем

Контактная информация:
Титова Надежда Дмитриевна – к.м.н., докторант кафедры аллергологии и профпатологии Белорусской медицинской академии последипломного образования
Адрес: 220000 Республика Беларусь, г. Минск, ул. Бровки, 3
Тел.: 375 (029) 718-71-62, 375 (017) 268-74-71, **E-mail:** nadytitova@mail.ru
Статья поступила 7.09.10, принята к печати 3.11.10.

в группе сравнения. Выявленная сенсибилизация гранулоцитов к антигенам токсокар указывает на специфическое участие их в гранулематозном процессе и имеет диагностическое значение.

Ключевые слова: *дети, токсокароз, IgE-, IgG-, IgA-антитела, аллергические заболевания.*

Both IgE-, IgG- and IgA-antibodies and sensitization of granulocytes and lymphocytes to antigens of *Toxocara* were determined in 68 children with allergic diseases. Rate of positive IgE-antibodies and lymphocytes sensitization to antigens of *Toxocara* in children with allergic diseases were higher than in control group. Detected sensitization of granulocytes to antigens of Toxocara testifies to their specific participation in granulomatous process and had diagnostic importance.

Key words: *children, toxocariasis, IgE-, IgG-, IgA-antibodies, cell sensitization to Toxocara antigens, allergic diseases.*

Токсокароз – распространенное паразитарное заболевание у детей с полимофными клиническими проявлениями, основой которых является эозинофильно-клеточный гранулематоз в различных органах и тканях. Заражение яйцами токсокар чаще всего происходит от собак (*Toxocara canis*), кошек (*Toxocara mystax*) путем прямого контакта, а также через воду, овощи, почву. Из яиц в организме человека появляются личинки, которые попадают в ткани, где развивается воспалительная инфильтрация эозинофилами и лимфоцитами с образованием гранулем. Встречаются инвазированность токсокарами без клинической симптоматики с наличием в сыворотке крови IgG-антител к антигенам токсокар и клинически выраженный токсокароз. Токсокароз проявляется аллергическими реакциями в любых органах и тканях, а также респираторными заболеваниями (астма). Токсокарозная инвазия отягощает течение атопического дерматита (АД), бронхиальной астмы (БА), вызывая непрерывное рецидивирование аллергии [1–3].

Серопозитивность людей, определяемая по наличию IgG-антител к токсокаре, в странах умеренного пояса составляет от 2 до 37%, а в тропических странах достигает 92,8% [1, 4, 5]. Среди детей серопозитивность по токсокарозу составляет около 16,7%, тогда как больных выявляется в среднем около 1% [2–5]. Дифференцировать больных от серопозитивных лиц только по уровню IgG-антител к токсокарам невозможно. Уровень этих IgG-антител может быть низким при наличии активного токсокароза. С другой стороны, IgG-антитела могут выявляться в значительном титре после носительства личинок токсокар и выздоровления, т.е. при отсутствии болезни. Экспериментально установлено, что при инвазии IgG-антитела могут появляться через 4 дня – 4 недели и сохраняются в течение длительного времени после заражения (месяцы, годы), что не позволяет определить момент начала инвазии и создает немало трудностей при интерпретации результатов в случаях выявления невысоких титров антител, а также при оценке эффективности лечения.

Цель работы: определить спектр антител в сыворотке крови и сенсибилизацию гранулоцитов и лимфоцитов к антигенам токсокар у детей с аллергическими заболеваниями и оценить их клиническое значение, как для диагностики аллергии, так и для отличия инвазивных форм токсокароза от анамнестической сенсибилизации.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование 52 детей, больных аллергическими заболеваниями: атопическая бронхиальная астма (БА) – 12, атопический дерматит (АД) – 22, их сочетание – у 10 детей, хроническая рецидивирующая крапивница – у 8, из них было 28 мальчиков и 24 девочки в возрасте от 3 до 14 лет. У больных атопической БА (10 – легкой, 12 – средней степени тяжести) и АД имелась аллергия на бытовые и пищевые аллергены. Группу сравнения составили 20 детей в возрасте от 3 до 14 лет без аллергопатологии с острыми респираторными заболеваниями (назофарингит, трахеит).

Антитела в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом. Для выявления IgE-, IgG-, IgA-антител к антигенам токсокар использовали полистирольные стрипы с адсорбированным на них секреторно-экскреторным антигеном личинок *Toxocara canis* («тиаскар-скрин», Вектор Бест). Определение IgG-, IgA-, IgE-антител проводили с помощью антииммуноглобулиновых моноклональных антител, меченых пероксидазой, производства «Полигност». Разведения сывороток для ИФА были выбраны экспериментально путем оценки кривых титрования того разведения, в котором измерение наиболее достоверно. Эти разведения сывороток крови были следующими: для определения IgE – 1:4, для IgA – 1:100, для IgG – 1:200.

Результаты оценивали с помощью анализатора ADAP Anthos Labtec Instruments при длине волны 450/620 нм. Учет результатов проводили соответственно с правилами иммуноферментного анализа [5, 6]. Анализ считали действительным, если при замере на анализаторе оптическая плотность в отрицательной лунке не превышала 0,300 единиц оптической плотности. Все пробы дублировали. Для получения сопоставимых результатов различных серий опытов и исключения зависимости от активности компонентов иммуноферментной реакции результаты выражали в условных единицах (EU, Elisa Units) [6], рассчитанных по формуле: EU=OD оп. • OD ср. ст. • 1000/OD оп. ст.,

где EU – значение скорректированной активности иммуноферментной реакции; OD оп. – оптическая плотность в лунке с исследуемым образцом в данном опыте; OD оп. ст. – оптическая плотность в лунке с положительной контрольной сывороткой в данном опыте; OD ср. ст. – средняя оптическая плотность в лунках с положительной контрольной сывороткой в серии из независимых опытов.

По степени выраженности реакции сенсибилизацию к антигену токсокар считали высокой при EU >1000, средней – при EU= 800–999, низкой – при EU= 600–799, что сопоставимо с классами уровней антител, определяемых методом RAST, принятым как стандартный [6].

Определение сенсибилизации гранулоцитов проводили с помощью реакции выброса миелопероксидазы (РВМ) [6], сенсибилизации лимфоцитов – в тесте стимуляции ИЛ2 рецепторов лимфоцитов [6] под влиянием секреторно-экскреторного антигена токсокар (50 мкг/мл), который был получен классическим способом путем культивирования личинок токсокар в питательной среде [6].

Сущность РВМ заключается в том, что после инкубации гранулоцитов с антигенами в надосадочной жидкости определяется прирост активности фермента миелопероксидазы, который выделяется из лейкоцитов после контакта антигена-аллергена с антителами, связанными с Fc-рецепторами лейкоцитов для иммуноглобулинов [6]. Этот метод позволяет выявлять IgG-антитела, связанные с гранулоцитами, и IgE-антитела, находящиеся на эозинофилах и базофилах. По интенсивности окраски субстрат-хромогенной смеси определяли степень сенсибилизации гранулоцитов к аллергену: при оценке результатов на мультискане оптическая плотность опытной пробы должна превышать оптическую плотность пробы отрицательного контроля не менее чем вдвое и быть не менее 0,600. При превышении оптической плотности опытной пробы по сравнению с пробами отрицательных контролей менее чем в 2 раза, результат считался отрицательным.

Для выявления сенсибилизации лимфоцитов использовали тест стимуляции ИЛ2 рецепторов на лимфоцитах в присутствии антигена-аллергена [6]. Лейкосуспензии крови инкубировали с антигеном токсокар, затем оценивали экспрессию рецептора к ИЛ2 с помощью меченных моноклональных антител к CD25-антигену. При увеличении их числа больше чем на 25% по сравнению с контролем (без антигена токсокар) делали вывод о наличии сенсибилизации лимфоцитов к данному антигену. Сенсибилизация лимфоцитов считалась низкой при увеличении процента лимфоцитов с CD25-антигеном на 15–25% по сравнению с контролем (без антигена токсокар), средней – на 25–50%, высокой – при увеличении более чем на 51%.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программ MS Excel, Statsoft Statistica 7.

Результаты и их обсуждение

В табл. 1 представлены данные об уровнях IgE-, IgG-, IgA-антител к токсокарам в сыворотке крови.

Таблица 1

Уровни IgE-, IgG-, IgA-антител к антигенам токсокар в сыворотке крови у детей с аллергическими заболеваниями

Антитела	EU	Количество детей (n=40)
IgE (+)	600–789	6 (15%)
IgE (++)	800–999	1 (2,5%)
IgG (+)	600–799	3 (7,5%)
IgG (++)	800–999	4 (10%)
IgG (+++)	>1000	1 (2,5%)
IgA (+)	600–799	4 (10%)
IgA (++)	800–999	1 (2,5%)
IgA (+++)	>1000	1 (2,5%)

IgE-антитела к антигенам токсокар были найдены в сыворотке крови у 7 из 40 детей (17,5%), их уровень был невысоким у 6 детей (15%) и у одного – средним (2,5%).

IgA-антитела к антигенам токсокар были обнаружены в сыворотке крови у 6 детей из 40 (15%), у 4 их уровень был низким (10%), у одного ребенка – средним (2,5%) и у одного – высоким (2,5%).

IgG-антитела к антигенам токсокар с помощью моноклональных антител были найдены у 8 из 40 детей (20%). У 3 детей (7,5%) титр антител был низким, у 4 (10%) – умеренным (у одного 1:800, у 2 – 1:400, у одного – 1:200) и у одного ребенка титр антител был высоким – 1:1600.

С помощью тест-системы «тиаскар IgG-ИФА-БЕСТ» из 40 больных детей IgG-антитела к антигенам токсокар были найдены у 5 детей (12,5%). У 2 детей IgG-антитела выявлялись в титре 1:800. Один из них мальчик 7 лет, проживающий в сельской местности, с АД средней степени тяжести в стадии ремиссии, болеет АД с 3-летнего возраста, обострение в осенне-зимний период 3–4 раза в год, в гемограмме – 14% эозинофилов. По данным УЗИ брюшной полости у него имелось увеличение печени на 1,5 см от возрастной нормы и небольшое увеличение шейных лимфоузлов. Кроме того, в сыворотке крови у него был обнаружен высокий уровень IgA-антител (1:400) к антигенам токсокар, но IgE-антитела отсутствовали.

У девочки 9 лет с титром IgG-антител к токсокарам 1:800 (диагноз: БА, легкая персистирующая форма, стадия ремиссии, эозинофилы в гемограмме – 2%) и у мальчика 10 лет с титром IgG-антител к токсокарам 1:400 (диагноз: острая генерализованная крапивница, эозинофилы в гемограмме – 3%) в сыворотке крови не было ни IgE-, ни IgA-антител к токсокарам.

Один ребенок с титром IgG-антител к токсокарам 1:400 (мальчик 6 лет с диагнозом: АД+БА, эозинофилы в гемограмме 7%) имел также средний уровень IgA-антител (812 EU) в сыворотке крови и сенсибилизацию гранулоцитов к антигенам токсокар.

У девочки 13 лет с титром IgG-антител 1:200 (диагноз: АД, подростковая форма, средней тяжести, ремиссия, эозинофилы в гемограмме 8%) выявлены низкий уровень IgE-антител, средний уровень IgA-антител в сыворотке крови, а также сенсибилизация гранулоцитов и лимфоцитов к антигенам токсокар.

Сенсибилизация гранулоцитов в РВМ выявлялась у 8 из 52 детей (15,4%). У 5 детей сенсибилизация гранулоцитов сочеталась с наличием IgE-антител в сыворотке крови, у 2 – IgG-антителами в невысоком титре, и у одного ребенка были только IgA-антитела к токсокарам и сенсибилизация гранулоцитов и лимфоцитов.

Сенсибилизация лимфоцитов была выявлена у 4 детей из 52 (7,7%). У одного ребенка сенсибилизация лимфоцитов сочеталась со средним уровнем IgA-антител к токсокарам и сенсибилизацией гранулоцитов; у 2 детей в сыворотке крови были также IgE-антитела к антигенам токсокар и отмечалась эозинофилия (у одного – 11%, у другого – 19%). У одного ребенка с АД наряду с низким уровнем IgG- и IgE-антител, средним титром IgA-антител также определялся и высокий уровень лимфоцитарной сенсибилизации.

Необходимо отметить, что диагноз токсокароза ставится у больных с титром антител к антигенам токсокар 1:800 и выше в сочетании с эозинофилией более 10% и при наличии характерных клинических признаков. При титрах IgG-антител 1:200 и 1:400 и уровне эозинофилии до 10% предполагается токсокароносительство (личинок токсокар), возможен глазной токсокароз [1–4]. У обследованных нами детей, которых можно отнести в эту группу, характерными были не только повышенный уровень IgG-антител, но и наличие IgA-антител к антигенам токсокар в сыворотке крови, а также сенсибилизации гранулоцитов и/или лимфоцитов.

В табл. 2 представлены корреляционные взаимосвязи между между IgE-, IgG-, IgA-антителами к токсокарам в сыворотке крови и сенсибилизацией гранулоцитов и лимфоцитов.

Между IgE-, IgG- и IgA-антителами к токсокарам существует слабая положительная корреляция ($r=0,293$, $r=0,179$, $p<0,05$), между IgG- и IgA-антителами также была выявлена слабая положительная взаимосвязь ($r=0,270$, $p<0,05$). Между IgE-антителами к токсокарам и сенсибилизацией гранулоцитов корреляция была умеренной ($r=0,484$, $p<0,05$), а между IgG-антителами и сенсибилизацией гранулоцитов – значительной ($r=0,677$, $p<0,05$), что указывает на большое количество IgE- и IgG-антител, связанных гранулоцитами, и диагностическую значимость РВМ. Между IgA-антителами к токсокарам и сенсибилизацией гранулоцитов выявлялась слабая корреляционная взаимосвязь ($r=0,264$, $p<0,05$). Выявленная сенсибилизация лимфоцитов к антигенам токсокар не коррелировала с другими показателями.

Таким образом, всего у 15 из 40 (37,5%) детей с аллергическими заболеваниями выявлялись разные уровни IgE-, IgG- или IgA-антител и/или сенсибилизация гранулоцитов и лимфоцитов к токсокарным антигенам, что указывает на имевшийся контакт каждого 3-го ребенка с яйцами этих паразитов и возможность развития аллергических реакций при повторных инвазиях ими.

Всех детей с наличием антител либо сенсибилизированных клеток к токсокарному антигену мы разделили на группы. 1-ю группу составили 2 ребенка, у которых имелись IgG-антитела в высоком титре (выше 1:800), отсутствовали IgE-антитела и сенсибилизация гранулоцитов и лимфоцитов, но у одного были IgA-антитела. В дальнейшем им был установлен диагноз токсокароза. Хотя наличие IgE-антител к токсокарам играет важную роль как маркера инфекции [7, 8], их уровень обычно увеличен при отсутствии IgG-антител в сыворотке крови. Высокие уровни IgG-антител к токсокарам, по-видимому, могут ингибировать синтез IgE-

Таблица 2

Корреляционные взаимосвязи между IgE-, IgG-, IgA-антителами в сыворотке крови и клеточной сенсибилизацией к антигенам токсокар

Показатели	IgE-антитела	IgA-антитела	IgG-антитела	Сенсибилизация	
				гранулоцитов (РВМ)	лимфоцитов
IgE-антитела	1,0	0,179	0,293	0,484	0,034
IgA-антитела	0,179	1,0	0,270	0,264	0,059
IgG-антитела	0,293	0,270	1,0	0,677	0,095
Сенсибилизация гранулоцитов (РВМ)	0,484	0,264	0,677	1,0	0,095
Сенсибилизация лимфоцитов	0,034	0,059	0,095	0,095	1,0

Spearman Rank Order Correlations $p<0,05$.

антител из-за конкурирующего механизма связывания с теми же эпитопами паразита [8].

Во 2-ю группу с сомнительным уровнем IgG-антител (1:200, 1:400) вошли 6 детей (4 – с небольшой эозинофилией 6–10%); у 4 из них имелась сенсибилизация гранулоцитов к антигену токсокар, у 2 – IgE-антитела, у одного – сенсибилизация лимфоцитов. Уровень лейкоцитов у всех был в пределах нормы. У детей этой группы возможно наличие хронической формы токсокароза, протекающей бессимптомно, но не исключено и развитие аллергических реакций на токсокарозные антигены.

3-ю группу составили 7 детей без IgG-антител в сыворотке крови, но с наличием IgE-антител или IgA-антител и/или сенсибилизации гранулоцитов и лимфоцитов. 6 детей имели эозинофилию 6–16%. У 2 детей обнаружено увеличение печени до +1,5 см от возрастной нормы. Уровень лейкоцитов и биохимические показатели (ферменты печени) были в пределах нормы. 3 детей с наличием сенсибилизации лимфоцитов к токсокарному антигену имели высокий уровень эозинофилии и у них в целом было более тяжелое течение основного заболевания (у 2 было сочетание АД и БА, у одного – хроническая рецидивирующая крапивница). У детей этой группы наиболее вероятно развитие аллергии на токсокарные антигены (аллергический вариант токсокароза).

Анализ полученных нами клинических и лабораторных данных позволяет предположить инвазированность токсокарами без клинической симптоматики или токсокароносительство у детей 2–3-й групп – 13 детей (32,5%).

Из 20 детей группы сравнения (без аллергических заболеваний) IgG-антитела к антигену токсокар были выявлены у 3 детей (15%), у 2 из них определялась также и сенсибилизация гранулоцитов. У 2 детей в сыворотке крови были обнаружены IgA-антитела к токсокарам и сенсибилизация гранулоцитов. IgE-антител и сенсибилизации лимфоцитов к антигену токсокар в группе сравнения не было выявлено. Достоверные статистические различия между группой детей с аллергией и группой сравнения были выявлены только для IgE-антител (критерий Фишера p=0,0301) и сенсибилизации лимфоцитов (p=0,0226), различия других показателей по частоте встречаемости были статистически недостоверны.

По данным литературы, имеет место большее количество серопозитивных результатов к антигену токсокар у больных БА, аллергическим ринитом, АД по сравнению с детьми без аллергии. Так, IgG-антитела к токсокарному антигену при обследовании больных БА были у 30,8%, а у неастматиков – в 19,7% случаев; IgE-антитела выявлялись у 7,7% детей с БА, а в контрольной группе – у 6,5% детей [9].

В острой стадии токсокароза уровень IgG-антител, как правило, выше, однако титры IgG-антител не являются надежным критерием для оценки давности паразитарной инвазии, кроме того, при глазном токсокарозе они могут вообще не выявляться [1, 2]. По некоторым данным, диагностическая эффективность теста ELISA увеличивается при выявлении IgE- и IgA-антител к токсокарам [7, 8, 10].

Наблюдение на протяжении более 8 лет за изменениями титров IgE-, IgG-, IgA-антител к токсокарам у детей с висцеральной или глазной формами токсокароза после лечения тиабендазолом показало, что уровень IgE-антител снижается в течение первого года после лечения, IgA-антитела к токсокарам исчезают к концу 2-го года после лечения, а IgG-антитела сохраняются в низких титрах до 4 лет после лечения [7]. Кроме того, в первый год после лечения снижаются также и количество лейкоцитов и эозинофилия. Сделан вывод о том, что снижение уровня IgE-антител и эозинофилов может быть одним из критериев излечения.

Паразитарные инвазии, такие как токсокароз, часто сопровождаются аллергическими реакциями в любых органах и тканях кожи, респираторными заболеваниями (БА). Так как человек не является окончательным хозяином, то с течением времени личинки, попавшие в ткани, инкапсулируются, часть из них постепенно разрушается, и при разрушении капсулы происходит активный выброс антигенов токсокар. При этом на антигены-аллергены личинок образуются антитела всех изотипов (IgM, G, E, A) и возникает сенсибилизация лимфоцитов и гранулоцитов.

Широкая распространенность сенсибилизации детей к антигенам токсокар объясняется несколькими причинами. Для сенсибилизации ребенка к антигенам токсокар достаточно поступления в организм одного яйца и соответственно одной личинки. Такое количество белково-гликопротеидных антигенов может индуцировать иммунную реакцию. Повторные, неоднократные заражения, вызывая вторичные иммунные реакции, повышают уровень антител, разнообразят их спектр и индуцируют аллергию.

Высокая вероятность инвазий объясняется обилием в городах собак и кошек, инфицированных токсокарами, которые посещают детские площадки. Интенсивное загрязнение окружающей среды (почвы, растений) приводит к тому, что яйца токсокар попадают не только перорально с пищей, водой в кишечник, но могут проникать в легкие при вдыхании пыли, содержащей их.

Эозинофилы, как и базофилы несут высокоаффинные Fcε- и Fcγ-рецепторы, связывающие IgE и IgG, которые могут быть антителами. Такой механизм при токсокарозе обеспечивает их антиген-специфические реакции. Аналогичные, но низкоаффинные рецепторы для иммуноглобулинов имеют нейтрофилы. Поэтому выявленная нами

сенсибилизация гранулоцитов к антигенам токсокар не только имеет диагностическое значение, но и указывает на антигенспецифическое участие их в формировании гранулем. У некоторых больных сенсибилизация лимфоцитов сочеталась с наличием антител и эозинофилией, но так как корреляции с другими методами не было, она имеет самостоятельное значение.

Учитывая многофакторность иммунной реакции на антигены, использование комплекса методов для определения антител различных классов в сыворотке крови и клеточной сенсибилизации позволит более точно диагностировать токсокароз и оценивать роль субстанций разрушенных личинок токсокар в развитии аллергии.

Выводы

1. IgE-антитела и сенсибилизация лимфоцитов к антигенам токсокар чаще встречаются у детей с аллергическими заболеваниями, чем в группе сравнения.

2. Выявленная в РВМ сенсибилизация гранулоцитов (нейтрофилов, эозинофилов, базофилов) к антигенам токсокар указывает на специфическое участие их в грануломатозном процессе и имеет диагностическое значение.

3. Для точной диагностики токсокароза и аллергических реакций на субстанции личинок токсокар необходимо определение IgG-, IgE-, IgA-антител и сенсибилизации гранулоцитов и лимфоцитов к антигенам токсокар.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Тумольская Н.И., Сергиев И.М., Лебедева М.Н. и др.* Токсокароз. Клиника. Диагностика. Лечение. Профилактика. М.: ИМП и ТМ ММА им. Сеченова, 2004: 47.

2. *Мазманян М.В.* Паразитарные возбудители: аллергены, триггеры или ингибиторы аллергии? Медицина, 2005; 4: 49–52.

3. *Конанихина С.Ю.* Клинико-иммунологические аспекты токсокароза у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2004.

4. *Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Н.И.* Токсокароз. – М.: РМАПО, 1999: 120.

5. *Jacquier P, Gottstein B, Stinglin Y et al.* Immunodiagnosis of Toxocarosis in Humans: Evaluation of a New Enzyme-Linkede Immunosorbent Assay Kit. Clinical Microbiology. 1991; 29 (9): 1831–1835.

6. *Новиков П.Д., Никулин Ю.Т., Хотетовская Ж.В., Новиков Д.К.* Иммунодиагностика токсокароза. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2007; 2: 65–72.

7. *Elefant GR, Shimizu SH, Sanchez MC et al.* A serological follow-up of toxocariasis patients after chemotherapy based on the detection of IgG, IgA, and IgE antibodies by enzyme-linked immunosorbent assay. J. Clin. Lab. Ann. 2006; 20 (4): 164–172.

8. *Genchi C, Falagiani P, Riva G et al.* IgE and IgG antibodies in *Toxocara canis* infection. A clinical evaluation. Ann. Allergy. 1988; 61 (1): 43–46.

9. *Munoz-Guzman M.A, del Rio-Navarro BE, Valdivia-Anda G, et al.* The increase in seroprevalence to *Toxocara canis* in asthmatic children is related to cross-reaction with *Ascaris* suum antigens. Allergol. Immunopathol. (Madr). 2010; 38 (3): 115–121.

10. *Smith H, Noordin R.* Diagnostic limitations and future trends in the serodiagnosis of human toxocariasis. In: *Toxocara*, the enigmatic parasite. Eds. CABI Publishing, 2006: 89–112.

РЕФЕРАТЫ

МОЛЕКУЛЯРНАЯ ОСНОВА АРИТМИЙ ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ КАРДИОМИОПАТИЙ: ЦИТОСКЕЛЕТ ВСТРЕЧАЕТСЯ С ИОННЫМИ ТУННЕЛЯМИ

Кардиомиопатии представляют из себя значимую медицинскую и социальную проблему из-за частой инвалидности и высокой смертности. Кроме развития дисфункции миокарда, с ними часто ассоциировано и развитие аритмий, являющихся дополнительным фактором риска инвалидности и смертности у больных с сердечной недостаточностью. Аритмии часто сочетаются с недостаточным сердечным выбросом, но они могут развиваться и у больных с компенсированной сердечной недостаточностью, с сохранной фракцией выброса и стабильной гемодинамикой. До настоящего времени возникновение аритмий объясняли наличием патологии клапанов сердца или повреждением миокарда. Однако последние данные говорят о тесной структурной и функциональной связи на молекулярном уровне между ионными каналами и белками цитоскелета, структурные изменения которых приводят к сердечной недостаточности. К тому же, мутации в генах, кодирующих структурные белки, могут быть причиной дисфункции ионных туннелей, следствием чего бывает высокий риск аритмии. Это новое направление исследований может позволить лучше понять феномен аритмии у больных с сердечной недостаточностью и способствовать поискам в новом направлении и клиническим инновациям.

Vatta M. J. Ital. Cardiol. (Rome). 2010; 11(10): 746–752.