

11. Клиническая фармакология карбапенемов / А.В. Сергиенко [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 8-3. – С. 138.

12. Клиническая фармакология лекарственных средств, для терапии анемий в образовательном процессе / И.А. Савенко [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 8. – С. 132-134.

13. Клиническая фармакология низкомолекулярных гепаринов / А.В. Сергиенко [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – № 3. – С. 92.

14. Экстракт жирного масла арахиса и его адаптивно – репаративная активность на модели ожога / Е.Е. Зацепина [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – № 12. – С. 99-100.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСБАЛАНСА ИЛ-1 ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ ОСТЕОАРТРОЗЕ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Онищук В.В., Куличенко А.А.

ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России,
Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru

Цитокины – это молекулы локального действия, которые синтезируются параллельно и обладают способностью индуцировать продукцию друг друга. Они обеспечивают многочисленные системные эффекты на организм. Большинство цитокинов, за исключением ИЛ-1 и ИЛ-4, действуют преимущественно местно, поэтому концентрация цитокинов в синовиальной жидкости сустава выше, чем в сыворотке крови. Но в случае несостоятельности местных защитных реакций они попадают в системную циркуляцию, и их действие проявляется на организменном уровне. Важную роль в процессе дегенерации хряща играют провоспалительные цитокины. Они синтезируются, секретируются и действуют через свои рецепторы на клетки-мишени уже на ранней стадии воспаления. ИЛ-1 считается главными медиаторами деструкции суставного хряща. Механизм его действия многокомпонентен. Под его влиянием запускается лизосомальный механизм клеточного повреждения с разрушением матриксными протеиназами коллагена и протеогликанов суставного хряща. Он также может вызывать повреждение ДНК и индуцировать апоптоз хондроцитов, активировать продукцию оксида азота и свободных радикалов. В синовиальной жидкости, суставном хряще больных ОА обнаружены повышенные концентрации этих цитокинов, нарастающие по мере деструкции суставного хряща. ИЛ-1 – иммунорегуляторный медиатор, выделяемый мононуклеарными клетками, макрофагами, синовиоцитами и хондроцитами путем экзоцитоза при воспалительных реакциях и тканевых повреждениях. Он является основным медиатором воспалительных реакций. На сегодняшний день все имеющиеся типы лечения деформирующего остеоартроза испытанные в мультифокальных клинических исследованиях, недостаточно эффективны. Многие препараты, показавшие высокую эффективность в эксперименте, зача-

стую обладают выраженными побочными эффектами, которые делают их неприменимыми в клинической практике. Поэтому разработка новых подходов к терапии этой нозологии является важнейшей задачей медицины. ТЭС-терапия направлена на избирательную активацию защитных (антиноцицептивных) механизмов мозга, расположенных в подкорковых структурах. ТЭС-терапия – это метод увеличивающий степень адаптации организма к повреждению, воздействие которого носит комплексный, системный, гомеостатический характер. В настоящее время известны антигипоксический, противоотечный и иммуномодулирующий эффекты. Предполагаемой мишенью для лечебного воздействия ТЭС-терапии на течение деформирующего остеоартроза крупных суставов являются цитокиновые сети и стресс-лимитирующая система.

Цель исследования – возможности применения метода ТЭС-терапии в комбинированном лечении деформирующего остеоартроза крупных суставов с позиций коррекции дисбаланса ИЛ-1.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 120 пациентов с деформирующим остеоартрозом крупных суставов.

1 группа (20 пациентов) – добровольцы – условно здоровые люди (контрольная группа). У них производили забор крови для определения уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10, β -эндорфина. Кроме того у них производили исследование микроциркуляторного русла (МЦКР) коленного сустава. В этой группе у пациентов проводили (согласно стандарту первичной медико-санитарной помощи при гонартрозе и сходных с ним клинических состояниях (Приложение к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1498н)): общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, рентгенографию коленного сустава, магнитно-резонансная томография коленного сустава.

Обработка результатов. Накопление данных будет проводиться в журнале с помощью таблиц Excel 2010. Обработку данных проводили путем использования программы STATISTIKA 6, русскоязычная версия адаптирована к Windows XP.

Результаты исследования. При оценке цитокинового профиля и β -эндорфина в 1 группе получены следующие данные. Содержание ИЛ-1 β составило $0,67 \pm 0,23$ пг/мл, ИЛ-6 – $7,0 \pm 2,50$ пг/мл, ИЛ-10 – $7,03 \pm 2,86$ пг/мл и β -эндорфинов $7,22 \pm 1,75$ пг/мл.

Выводы. Полученные данные согласуются с данными литературы [1, 2, 3].

Список литературы

1. Апсальмова С.О. Влияние ТЭС-терапии на показатели про- и противовоспалительных цитокинов при экспериментальном инфаркте миокарда у крыс / С.О. Апсальмова, А.Х. Каде, Н.В. Колесникова [и др.] // Фундаментал. исслед. – 2013. – № 6. – С. 337–340.

2. Нехай Ф.А. Динамика интерлейкина-1 β у больных с ишемическим инсультом в острейшем и остром периоде / Ф.А. Нехай, А.Х. Каде, Е.Е. Байкова [и др.] // Междунар. жур. экспериментал. образов. – 2015. – № 12. – С. 503.

3. Трофименко А.И. Динамика цитокинового статуса и уровня β -эндорфина у больных с ишемическим инсультом при применении ТЭС-терапии / А.И. Трофименко, Ф.А. Нехай, А.Х. Каде [и др.] // Кубанский науч. мед. вестник. – 2015. – № 6 (155). – С. 147–150.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСБАЛАНСА ИЛ-6 ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ ОСТЕОАРТРОЗЕ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Онищук В.В., Зайцева Т.А.

ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России,
Краснодар, e-mail: zanin77@mail.ru

Цитокины – это вещества локального действия, которые синтезируются параллельно и обладают способностью индуцировать продукцию друг друга. Практически все цитокины обеспечивают многочисленные системные эффекты на организм. Большинство из них, за исключением ИЛ-1 и ИЛ-4, действуют преимущественно местно, поэтому их концентрация в синовиальной жидкости (СЖ) сустава выше, чем в сыворотке крови. Но в случае неспособности местных защитных реакций они попадают в системную циркуляцию, и их действие проявляется на организменном уровне. Важную роль в процессе деградации хряща играют провоспалительные цитокины. Они синтезируются, секретируются и действуют через свои рецепторы на клетки-мишени уже на ранней стадии воспаления. ИЛ-6 – регуляторный цитокин. Концентрация последнего считается наиболее чувствительным лабораторным маркером тканевого повреждения. Даже небольшое его увеличение ассоциируется с прогрессированием остеоартроза (ОА). Doss с соавт. (2007) определил уровень ИЛ-6 в синовиальной жидкости при ОА, который составил в среднем 2022 ± 526 пг/мл, в то время как его уровень у пациентов без ОА составил в среднем 132 ± 19 пг/мл. ИЛ-6 продуцируется синовиоцитами, остеобластами и хондроцитами, увеличивает количество клеток воспаления в СЖ, стимулирует пролиферацию хондроцитов, ангиогенез и усиливает эффекты ИЛ-1 в отношении матриксных металлопротеаз. Поэтому считают, что этот провоспалительный цитокин обладает регуляторными свойствами за счет сдерживания лизосомального механизма клеточного повреждения суставного хряща по типу отрицательной обратной связи. На сегодняшний день все имеющиеся типы лечения деформирующего остеоартроза испытанные в мультифокальных клинических исследованиях, недостаточно эффективны. Многие препараты, показавшие высокую эффективность в эксперименте, зачастую обладают выраженными побочными эффектами, которые делают

их неприменимыми в клинической практике. Поэтому разработка новых подходов к терапии этой нозологии является важнейшей задачей медицины. ТЭС-терапия направлена на избирательную активацию защитных (антиинфламаторных) механизмов мозга, расположенных в подкорковых структурах. ТЭС-терапия – это метод увеличивающий степень адаптации организма к повреждению, воздействие которого носит комплексный, системный, гомеостатический характер. В настоящее время известны антигипоксический, противоотечный и иммуномодулирующий эффекты. Предполагаемой мишенью для лечебного воздействия ТЭС-терапии на течение деформирующего ОА крупных суставов являются цитокиновые сети и стресс-лимитирующая система.

Цель исследования – возможности применения метода ТЭС-терапии в комбинированном лечении деформирующего остеоартроза крупных суставов с позиций коррекции дисбаланса ИЛ-6.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 120 пациентов с деформирующим ОА крупных суставов.

1 группа (20 пациентов) – добровольцы – условно здоровые люди (контрольная группа). У них производили забор крови для определения уровня ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-10, β -эндорфина. Кроме того у них производили исследование микроциркуляторного русла (МЦКР) коленного сустава. В этой группе у пациентов проводили (согласно стандарту первичной медико-санитарной помощи при гонартрозе и сходных с ним клинических состояниях (Приложение к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24 декабря 2012 г. № 1498н)): общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, рентгенографию коленного сустава, магнитно-резонансная томография коленного сустава.

Обработка результатов. Накопление данных будет проводиться в журнале с помощью таблиц Excel 2010. Обработку данных проводили путем использования программы STATISTIKA 6, русскоязычная версия адаптирована к Windows XP.

Результаты исследования. При оценке цитокинового профиля и β -эндорфина в 1 группе получены следующие данные. Содержание ИЛ-1 β составило $0,67 \pm 0,23$ пг/мл, ИЛ-6 – $7,0 \pm 2,50$ пг/мл, ИЛ-10 – $7,03 \pm 2,86$ пг/мл и β -эндорфинов $7,22 \pm 1,75$ пг/мл.

Выводы. Полученные данные согласуются с данными литературы [1, 2, 3].

Список литературы

1. Нехай Ф.А. Динамика интерлейкина-1 β у больных с ишемическим инсультом в острейшем и остром периоде / Ф.А. Нехай, А.Х. Каде, Е.Е. Байкова [и др.] // Междунар. жур. экспериментал. образов. – 2015. – № 12. – С. 503.

2. Трофименко А.И. Динамика цитокинового статуса и уровня β -эндорфина у больных с ишемическим инсультом при применении ТЭС-терапии / А.И. Трофименко, Ф.А. Не-