

хай, А.Х. Каде [и др.] // Кубанский науч. мед. вестник. – 2015. – № 6 (155). – С. 147–150.

3. Трофименко А.И. Динамика цитокинового статуса у крыс при моделировании ишемического инсульта / А.И. Трофименко, А.Х. Каде, В.Д. Левичкин [и др.] // Современн. проблемы науки и образован. – 2014. – № 2; URL: <http://www.science-education.ru/116-12557> (дата обращения: 31.03.2014).

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДИСБАЛАНСА ИЛ–10 ПРИ ДЕФОРМИРУЮЩЕМ ОСТЕОАРТРОЗЕ КРУПНЫХ СУСТАВОВ

Онищук В.В., Занина Е.С.

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 деградации хряща играют провоспалительные цитокины. Агрессию провоспалительных цитокинов сдерживают противовоспалительные. ИЛ–10 синтезируется Т– и В–лимфоцитами и моноцитами. Его основной эффект связан с ингибированием синтеза нескольких Т–клеточных цитокинов (ИФ– γ , ГМ–КСФ, ИЛ–4 и ИЛ–5) и подавлением антигенспецифической Т–клеточной пролиферации. ИЛ–10 ингибирует синтез ФНО– α , ИЛ–1, ГМ–КСФ, обладающих провоспалительной активностью. Другой стороной биологической активности ИЛ–10 является активация В–лимфоцитов и стимуляция синтеза иммуноглобулинов. Кроме того, ИЛ–10 увеличивает выживаемость В–клеток, индуцируя синтез bcl–2, предохраняющего клетки от апоптоза. Все эти данные свидетельствуют о важной роли ИЛ–10 в развитии некоторых аутоиммунных нарушений при ревматических болезнях. Поэтому важно контролировать этот цитокин при остеоартрозе. 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 (антиинфи-

цептивных) 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–10.

Материалы и методы исследования. В исследовании 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 –эндорфина $7,22 \pm 1,75$ пг/мл.

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

Список литературы

1. Вусик И.Ф. Изменение содержания норадреналина в сыворотке крови под воздействием ТЭС–терапии при патологическом прелиминарном периоде / И.Ф. Вусик, А.Х. Каде, И.И. Куценко [и др.] // Фундаментал. исслед. – 2013. – № 2. – С. 47–50.
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.