

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ На ИММУННЫЕ ПАРАМЕТРЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ВОСПАЛЕНИЯ

Пасечник А.В., Казакова А.В., Арзуни Ваэль Али, Моисеева Е.Г., Белова А.А., Ганич Т.В.

Российский университет дружбы народов, кафедра общей патологии и патологической физиологии, г. Москва

Патофизиологическая «симптоматика» воспалительного процесса в васкуляризованных тканях является непосредственным отражением молекулярных, биохимических и клеточных процессов, возникающих, как правило, в ответ на микробную инвазию. В настоящее время метаболические нарушения приобрели значение важнейшего фактора развития современной патологии. Более того, атеросклероз и сахарный диабет 2-го типа или метаболический синдром, как его доклиническая форма, имеют ряд общих патогенетических механизмов, что позволило рассматривать метаболический компонент в качестве эквивалента типового механизма современной патологии. В основе предупреждения развития и прогрессирования этих нарушений лежит воздействие не только на традиционные факторы риска развития атеросклероза, но и на весь комплекс системных метаболических нарушений, системный воспалительный процесс и оксидантный стресс. Один из наиболее перспективных подходов к решению этой проблемы – применение препаратов, являющихся регуляторами нейроиммуноэндокринной системы, которые ответственны за экспрессию белков, принимающих участие в регуляции иммунитета. Воспаление моделировали на кроликах путем локального введения липополисахарида (ЛПС) *Escherichia coli* в ткани десны. Реакцию адгезии ставили в 24-х луночных плоскодонных планшетах (Nunc). Генерацию активных форм кислорода нейтрофилами определяли хемилюминесцентным методом. Локально применяли лидокаин (0,2 мл 0,2%). Метформин назначали 120 мг/кг per os. Применение метформина и лидокаина приводило к индуцированию апоптоза нейтрофилов на 12,6% и 16%, соответственно. Полученные результаты хорошо коррелируют с данными о том, что механизм модулирующего действия препаратов на нейтрофилы может быть связан с образованием активных форм кислорода, которые, увеличением активности НАДФН-оксидазы. Оба препарата ингибировали адгезию нейтрофилов. Более сильным ингибирующим действием обладал метформин, что коррелирует с данными по влиянию этих соединений на генерацию АФК. Рокальтрол и рокситромицин при совместном применении оказывали аддитивный ответ на параметры воспаления. Результатом развития резистентности к инсулину стали отчетливые нарушения обмена глюкозы, липидов и липопротеинов крови. Об этом свидетельствовало возрастание содержания глюкозы в крови; содержание СЖК в крови увеличилось в 5,8 раза, что отражает, прежде всего, развитие резистентности к инсулину адипоцитов и потерю их способности захватывать СЖК из крови. Уровень ТГ в крови увеличился в 2,1 раза; отмечены также достоверные изменения спектра липопротеинов крови – содержание ХС ЛПНП увеличилось в 2 раза, ХС ЛПОНП – в 2,4 раза, уровень ХС ЛПВП уменьшился на 50 % . И метформин, и лидокаин достоверно снижали проатерогенный уровень липопротеидов. Основной патофизиологический и клинический интерес относительно «полиморфизмов» провоспалительного и противовоспалительного каскадов регуляции и эффектов метформина и лидокаина заключается в том, что они могут определять степень процесса регуляции воспалительного ответа и таким образом модифицировать проатерогенный патогенез широкого спектра нозологий современной патологии. Макролиды и активные формы витамина Д по разному влияли на нейтрофилы и макрофаги, демонстрируя эволюционную значимость стрессорной реакции и значимость эффектов рокальтрола и макролидов заключается в том, что они могут определять степень процесса "down"-регуляции воспалительного ответа и таким образом модифицировать патогенез широкого спектра современной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2011. Т.13.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2010. Т.12.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2009. Т.11.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2008. Т.10.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2007. Т.9.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2006. Т.8.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2005. Т.7.
8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2004. Т.6.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2003. Т.5.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2002г. . Т.4.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2001г. . Т.3.
12. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке», Москва, 2000г. . Т.2.
13. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2011. Т.13.
14. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2010. Т.12.
15. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2009. Т.11.
16. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2008. Т.10.
17. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2007. Т.9.
18. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2006. Т.8.
19. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2005. Т.7.

20. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2004. Т.6.
21. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2003. Т.5.
22. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2002. Т.4.
23. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т.3.
24. Электронный сборник научных трудов «Здоровье и образование в XXI веке». 2001. Т.2.