

ВЕСТНИК ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ №4(50) (СЕНТЯБРЬ 2012)

Официальный печатный орган Ассоциации специалистов восстановительной медицины (АСВОМЕД) и Союза Реабилитологов России (СРР). Журнал включен в перечень рецензируемых изданий ВАК

Вестник восстановительной медицины

№ 4 (50) сентябрь 2012

Regenerative Medicine Journal
ISSN 2078-1962 • Подписной индекс 82151

диагностика

оздоровление

реабилитация



Ассоциация Специалистов
Восстановительной Медицины.
ФГБУ РНЦ медицинской реабилитации
и курортологии





Уважаемые коллеги, дорогие читатели и подписчики!

Предлагаемый Вашему вниманию выпуск №4 Вестника восстановительной медицины выходит в преддверии нескольких важных событий, касающихся медицинской реабилитации. Так, в соответствии с планом мероприятий, проводимых Министерством здравоохранения России с 13 по 15 сентября в Казани состоится Международная научно-практическая конференция по нейрореабилитации в нейрохирургии. Среди вопросов, которые будут рассматриваться на этой конференции, такие социально-значимые из них, как организационные вопросы реабилитации в России – состояние проблемы и перспективы, принципы организации реабилитации: госпитальный этап – амбулаторно-поликлинический – санаторно-курортный, особенности нейрореабилитации в детском возрасте, возможности и перспективы аппаратной реабилитации в нейрохирургии, организационно-материальные аспекты ранней реабилитации. Кроме пленарных заседаний предусмотрена также обширная научно-практическая часть, включающая в себя ряд форумов и мастер-классов, посвященных актуальным методикам реабилитации в нейрохирургии. Частично упомянутые выше вопросы будут подниматься и в ходе мероприятий в рамках Международного конгресса «Реабилитация и санаторно-курортное лечение», который пройдет в Москве 24–25 сентября. Это, в первую очередь, нормативно-правовое регулирование медицинской помощи по медицинской реабилитации, современные программы медицинской реабилитации больных соматическими заболеваниями в санаторно-курортных условиях, а также подготовка кадров для совершенствования системы оказания медицинской помощи по медицинской реабилитации.

Благодаря совместным усилиям многих специалистов, которые принимают участие в этих мероприятиях, разрабатывают и публикуют научно-методические материалы, которые вошли в этот номер и войдут в сборники тезисов предстоящих конгрессов и конференций, система организации помощи по направлению медицинской реабилитации становится все более эффективной, так как внедрение всех последних научных достижений возможно только при наличии четкого научно-методического подхода. Огромные размеры территории и населения России, безусловно, требуют создания новых научно-обоснованных методов управления и современных подходов руководства системой профилактики, лечения и реабилитации больных на соответствующем мировому уровню развития и организации здравоохранения.

Надеюсь, что материалы, опубликованные в этом выпуске «Вестника восстановительной медицины» смогут дать читателям представление о некоторых аспектах медицинской реабилитации и сформулировать вопросы, если таковые появятся, для последующего обсуждения на предстоящих международных конференциях. В этом свете представляется, что журнал служит решению не только научно-прикладных задач здравоохранения, но и осуществлению просветительской работы, а также повышению профессионального уровня специалистов, что в конечном итоге ведет к повышению качества медицинской и социальной помощи больным, нуждающимся в медицинской реабилитации.

Главный специалист Министерства здравоохранения РФ
по медицинской реабилитации, д.м.н., профессор Иванова Г.Е.

ВЕСТНИК ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

акад. РАМН, д.м.н.,
проф. А. Н. РАЗУМОВ

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

акад. РАМН, д.м.н.,
проф. Н. А. АГАДЖАНЫН

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

д.м.н., проф. И. П. БОБРОВНИЦКИЙ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

к.м.н. Д. В. КАЛУГИНА

Основан в 2002 году

Орган Ассоциации специалистов
восстановительной медицины

Учредители: Ассоциация специалистов
восстановительной медицины

ФГБУ «Российский научный центр
медицинской реабилитации и курортологии
Министерства здравоохранения
и социального развития России»

Журнал включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов ВАК

Ответственность

за достоверность сведений, содержащихся в
рекламных объявлениях, несут рекламодатели.
Все права данного издания защищены. Ни одна
из частей журнала не может быть воспроизведе-
на или передана ни в обычной форме, ни с
помощью любых средств, включая электронные
и механические, а также фотокопирование, без
предварительного письменного разрешения
его учредителей.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

Россия, 125040, Москва,
Россия, 125040, Москва, ул. Правды, д. 8, корп. 35
Тел.: (495) 742-44-40, доб. 115, (499) 557-00-91
e-mail: www.asvomed.ru; info@asvomed.ru

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ВАСИЛЕНКО А. М., д.м.н., проф.
ДАМИНОВ В. Д., к.м.н.
ЗВЕНИКОВ В. М., д.м.н., проф.
ЗИЛОВ В. Г., д.м.н., акад. РАМН
ИВАНОВА Г. Е., д.м.н., проф.
КАРГАНОВ М. Ю., д.б.н.
КОРЧАЖКИНА Н. Б., д.м.н., проф.
КОЧЕТКОВ А. В., д.м.н., проф.
КРУТЬКО В. Н., д.т.н., проф.
КУЗНЕЦОВ А. Н., д.м.н., проф.
КУРАШВИЛИ В. А., д.м.н.
ОВЕЧКИН И. Г., д.м.н., проф.
ОРЕХОВА Э. М., д.м.н., проф.
ПОЛЯЕВ Б. А., д.м.н., проф.
ПОРТНОВ В. В., д.м.н., проф.
ПРЕОБРАЖЕНСКИЙ В. Н., д.м.н., проф.
СКАЛЬНЫЙ А. В., д.м.н., проф.
СОКОЛОВ А. В., д.м.н., проф.
ТРУХАНОВ А. И., д.б.н.
ХАН М. А., д.м.н., проф.
ШАКУЛА А. В., д.м.н., проф.
ШАЛЫГИН Л. Д., д.м.н., проф.
ШЕНДЕРОВ Б. А., д.м.н., проф.
ЩЕГОЛЬКОВ А. М., д.м.н., проф.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

АРЕТИНСКИЙ В. Б., д.м.н., проф. (г. Екатеринбург)
АРУТЮНЯН Б. Н., д.м.н., проф. (Армения, г. Ереван)
БЕЗУГЛЫЙ А. П., к.м.н.
БЫКОВ А. Т., д.м.н., член-корр. РАМН
БЕЛЯКИН С. А., д.м.н., проф.
БУГАНОВ А. А., д.м.н., член-корр. РАМН (г. Надым)
ВИССАРИОНОВ В. А., д.м.н., проф.
ВЛАДИМИРСКИЙ Е. В., д.м.н., проф. (г. Пермь)
ГИЛЬМУТДИНОВА Л. Т., д.м.н., проф. (г. Уфа)
КОРКИНА Л. Г., д.м.н., проф. (Италия, Рим)
КРОШНИН С. М., д.м.н., проф.
КУЛИКОВ В. П., д.м.н., проф. (г. Барнаул)
ЛИНОК В. А., заслуженный врач РФ
ЛЯДОВ К. В., д.м.н., член-корр. РАМН
МУХАМЕДЖАНОВ Н. З., д.м.н., проф. (Узбекистан, г. Ташкент)
НОТОВА С. В., д.м.н., проф. (г. Оренбург)
ОРАНСКИЙ И. Е., д.м.н., проф. (г. Екатеринбург)
ПОНОМАРЕНКО Г. Н., д.м.н., проф. (г. С.-Петербург)
РАХМАНИН Ю. А., д.м.н., акад. РАМН
СИДОРОВ В. Д., д.м.н., проф.
СТУПАКОВ Г. П., д.м.н., акад. РАМН
ТУРОВА Е. А., д.м.н., проф.
ТУТЕЛЬЯН В. А., д.м.н., акад. РАМН
УШАКОВ И. Б., д.м.н., акад. РАМН, член-корр. РАН
ЧЕРНИКОВА Л. А., д.м.н., проф.
ШТАРК М. Б., д.м.н., акад. РАМН (г. Новосибирск)
ЮДИН В. Е., к.м.н., доцент

Журнал зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации
по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций.

Регистрационный номер ПИ № 77-13601 от 20 сентября 2002 г.

Подписано в печать 00.00.2012. Формат 60x84 1/8. Бумага офсетная № 1.

Печать офсетная. Объем 10 п. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 0000.

Отпечатано в типографии ЗАО «Группа Море»

101000, Москва, Хохловский пер., д. 9; тел. (495) 917-80-37; e-mail: sea.more@mail.ru



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

ФИТОПРЕПАРАТЫ МЕТОСЕПТ, ВИТАНОРМ, МАКСИФАМ И БАКТРУМ В РЕГУЛЯЦИИ СИНТЕЗА ЦИТОКИНОВ ВОСПАЛЕНИЯ

УДК 615.03

¹Аксенова В.И.: директор;

²Шарипова М.М.: ассистент кафедры рефлексорной и мануальной терапии, к.м.н.;

³Мельникова В.И.: старший научный сотрудник, к.б.н.;

⁴Воронова С.Н.: научный сотрудник, к.б.н.;

⁵Василенко А.М.: главный научный сотрудник, д.м.н., профессор.

⁶Научно-производственная компания ООО «ОПТИСАЛТ»

⁷ГОУ ВПО Московский Государственный Медико-Стоматологический Университет, г. Москва, Россия

⁸ФБУН Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН, г. Москва, Россия

⁹ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии», г. Москва, Россия

Введение

Как было нами показано, комплексное применение растительных препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум вызывает подавление гуморального иммунитета, в частности, антителообразования не только в высоких, но и в низких дозах. Известно, что между гуморальным и клеточным иммунитетом существуют конкурентные взаимоотношения, которые сопровождаются изменением соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов, продуцирующих соответствующие цитокины [1]. В результате активации цитокиновой сети развивается цепь событий, вовлекающих в процесс и другие клетки иммунной системы. Для активации иммунной системы в лабораторных исследованиях часто применяют бактериальные эндотоксины, липополисахариды (ЛПС), являющиеся основными компонентами наружной мембраны грамотрицательных бактерий. ЛПС использовали еще в 50-х годах прошлого века для имитации всех стадий воспалительного процесса без заражения организма потенциально опасными бактериальными инфекциями. Под действием ЛПС клетки иммунной системы способны синтезировать цитокины воспаления, такие как интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-6, ИЛ-12, фактор некроза опухоли (ФНО α), белок хемотаксиса моноцитов (MCP-1), интерферон (ИНФ γ), а также противовоспалительный цитокин ИЛ-10 [2, 3].

Целью настоящего исследования являлось изучение влияния комплексного применения препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум на синтез про- и противовоспалительных цитокинов в норме и при воспалении, индуцированном ЛПС.

Материалы и методы

Животные. Исследования выполнены на самцах мышей линии СВА массой 18–20 г. Мышей содержали в стандартных условиях с контролируемым режимом

температуры (24 °С) и освещения (в течение 12 ч), со свободным доступом к воде и пище.

Препараты. В исследованиях использовали смесь препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум, состав которых был описан ранее [4,5].

Схема эксперимента. Суточную дозу препаратов (по 1-ой капсуле или таблетке каждого) смешивали и рассчитывали терапевтическую дозу на 1 кг веса, которая у мышей составляла 0,7 мг/мышь. Терапевтическую и десятикратно увеличенную (7мг/мышь) дозы разводили в 0,1 мл дистиллированной воды и ежедневно вводили мышам пипеткой перорально в течение 14 суток. Животные контрольных групп препараты не получали. Животные подопытных групп получали смесь препаратов в дозе 0,7 мг/мышь или в дозе 7 мг/мышь. Через 14 дней после приема препаратов одной из контрольных и подопытных групп животных внутрибрюшинно (в/б) вводили ЛПС *E.coli* (45 мкг/кг веса в 0.5 мл 0.9%-ного NaCl, pH 7.2). Доза ЛПС была выбрана нами как минимальная толерантная доза, вызывающая повышение температуры тела [6]. Уровень цитокинов: ИЛ-12, ИНФ γ , ИЛ-10, ФНО α , ИЛ-6 и MCP-1, оценивали в сыворотке крови неинфицированных и инфицированных ЛПС мышей при помощи проточной цитометрии через 1.5 и 3 часа после в/б введения ЛПС с использованием специфических антител к этим цитокинам. Каждая группа была представлена 8 животными. Статистическую обработку проводили с помощью непараметрического критерия Вилкоксона. Результаты представлены в виде среднего \pm стандартная ошибка.

Результаты и их обсуждение.

Одним из ключевых цитокинов, ответственных за реализацию Т-клеточного механизма защиты против бактериальной или паразитической инфекции, является провоспалительный цитокин ИЛ-12 [7]. Комплексное применение препаратов метосепт, витанорм, макси-

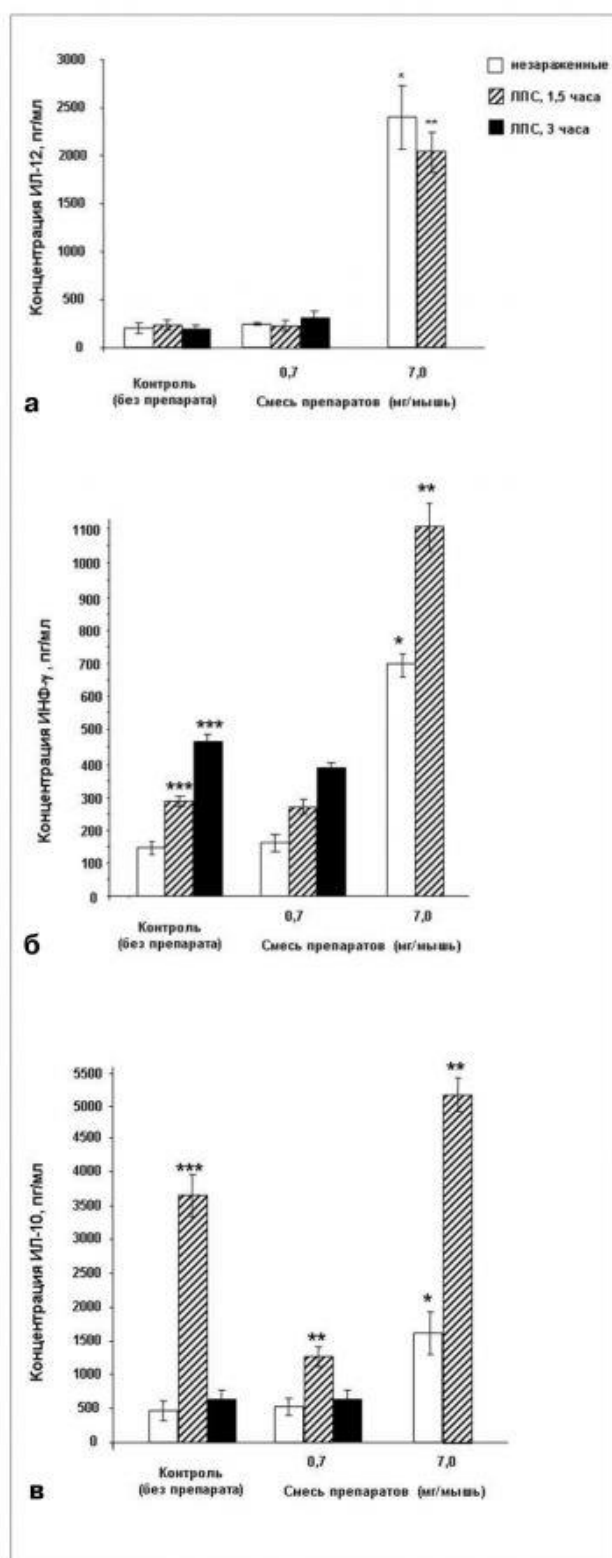


Рис. 1. Эффект комплексного применения фитопрепаратов на синтез цитокинов ИЛ-12 (а), ИЛ-10 (б) и ИЛ-10 (в).

Примечание: смесь препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум в дозах 0,7 и 7,0 мг/мышь; * $p < 0.05$ по сравнению с контрольной группой животных, не инфицированных бактериальным эндотоксином; ** $p < 0.05$ по сравнению с контрольной группой животных, которым вводили ЛПС. *** $p < 0.05$ по сравнению с животными, не инфицированными бактериальным эндотоксином; оценку уровня цитокинов проводили через 1,5 часа после введения ЛПС (заштрихованные столбики) и через 3 часа после введения ЛПС (черные столбики).

фам и бактрум в дозе 0,7 мг/мышь не влияло на продукцию ИЛ-12. Его уровень соответствовал уровню ИЛ-12 контрольной группы животных, не принимавших препараты (рис. 1а).

В то же время десятикратно увеличенная доза (7 мг/мышь) стимулировала продукцию этого цитокина в 12 раз у не инфицированных бактериальным эндотоксином животных и в 10 раз у животных, которым вводили ЛПС.

ИЛ-12, в свою очередь, индуцирует синтез ИЛ-10, обладающего противовирусным, противопаразитарным и противоопухолевым действием [8]. ИЛ-10 повышает активность другого важного звена иммунной системы – естественных клеток-киллеров – основных участников врожденного иммунитета. Через 1,5–3,0 часа после введения ЛПС уровень ИЛ-10 увеличивался в 2–3 раза по сравнению с контрольными неинфицированными животными. Смесь препаратов в дозе 0,7 мг мышь практически не изменяла его уровень по сравнению с контролем (рис. 1б). Препараты в дозе 7 мг/мышь стимулировали продукцию ИЛ-10 почти 5 раз у неинфицированных животных и в 4 раза после заражения ЛПС по сравнению с мышами, не принимавшими препараты.

Физиологическим ингибитором синтеза цитокинов клеточного иммунитета является ИЛ-10. Способность ИЛ-10 подавлять синтез таких цитокинов, как ИЛ-6, ИЛ-12, ФНО α связана с его способностью подавлять синтез ИЛ-12. Как правило, клетки иммунной системы продуцируют и секретируют сначала провоспалительные цитокины, в том числе ИЛ-12, а затем ИЛ-10, но с преобладанием ИЛ-12. Согласно нашим данным, при бактериальном инфицировании ЛПС уровень ИЛ-10 увеличивался в 7 раз через 1,5 часа после заражения, а смесь препаратов в дозе 0,7 мг/мышь снижала повышенный уровень этого цитокина почти в 3 раза (рис. 1в). Через 3 часа после бактериального заражения его уровень в крови падал до контрольного уровня. Десятикратно увеличенная доза препаратов (7 мг/мышь) усиливала продукцию ИЛ-10 в 3,5 раза у неинфицированных животных и в 1,5 раза после введения ЛПС по сравнению с контрольными животными, не получавшими препараты. Таким образом, синтез ИЛ-12 преобладает (увеличивается в 10–12 раз) над синтезом ИЛ-10 (увеличивается в 1,5–3,5 раза) после приема препаратов в высокой дозе. Известно, что длительное повышение уровня ИЛ-10 является плохим прогностическим признаком и вызывает снижение противоинфекционной защиты и развитие хронических инфекций [9]. Согласно нашим данным, уровень ИЛ-10 в периферической крови снижается до нормы уже через 3 часа после введения ЛПС.

ЛПС и ИЛ-10 являются основными индукторами синтеза еще одного цитокина ФНО α , выполняющего регуляторные и эффекторные функции в иммунном ответе и в период запуска воспаления [2, 10]. Аналогично с другими провоспалительными цитокинами, низкая доза смеси препаратов (0,7 мг/мышь) не влияла на синтез ФНО α ни в нормальных условиях, ни после активации иммунной системы ЛПС (рис. 2а). Его уровень не превышал уровня цитокина контрольных животных, не получавших препараты. Через 3 часа после введения ЛПС концентрация ФНО α в крови резко падала. Доза 7 мг/мышь стимулировала синтез ФНО α в 5 раз у неинфицированных животных и в 3 раза после индукции воспаления ЛПС, по

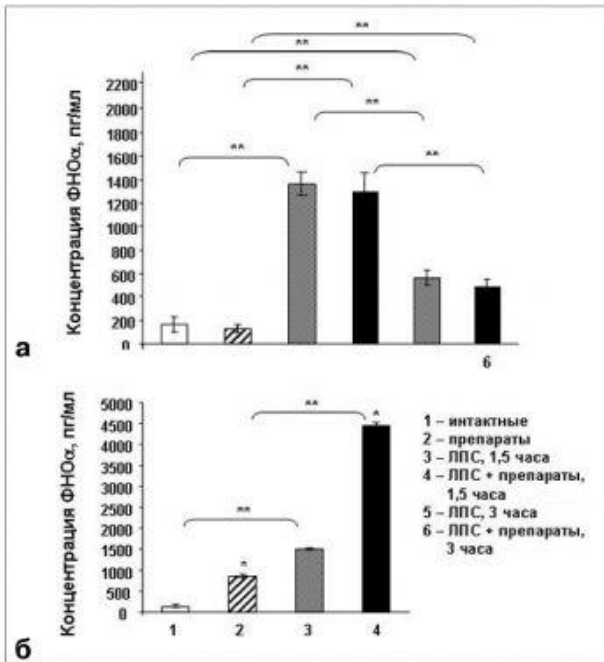


Рис. 2. Эффект комплексного применения фитопрепаратов на синтез провоспалительного цитокина ФНО α .

Примечание: смесь препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум в дозе 0,7 мг/мышь (а) и 7,0 мг/мышь (б); * $p < 0.05$ по сравнению с предыдущим столбиком; ** $p < 0.05$ между указанными столбиками. ЛПС, 1,5 часа или 3 часа – оценка уровня ФНО α через 1,5 или 3 часа после введения ЛПС.

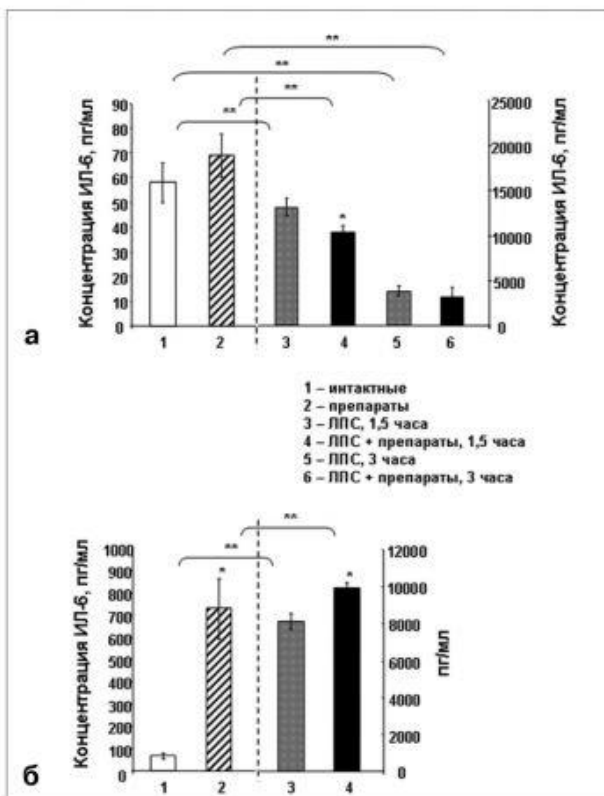


Рис. 3. Эффект комплексного применения фитопрепаратов на синтез провоспалительного цитокина ИЛ-6.

Примечание: смесь препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум в дозе 0,7 мг/мышь (а) и 7,0 мг/мышь (б); * $p < 0.05$ по сравнению с предыдущим столбиком; ** $p < 0.05$ между указанными столбиками; оценка уровня ФНО α через 1,5 или 3 часа после введения ЛПС.

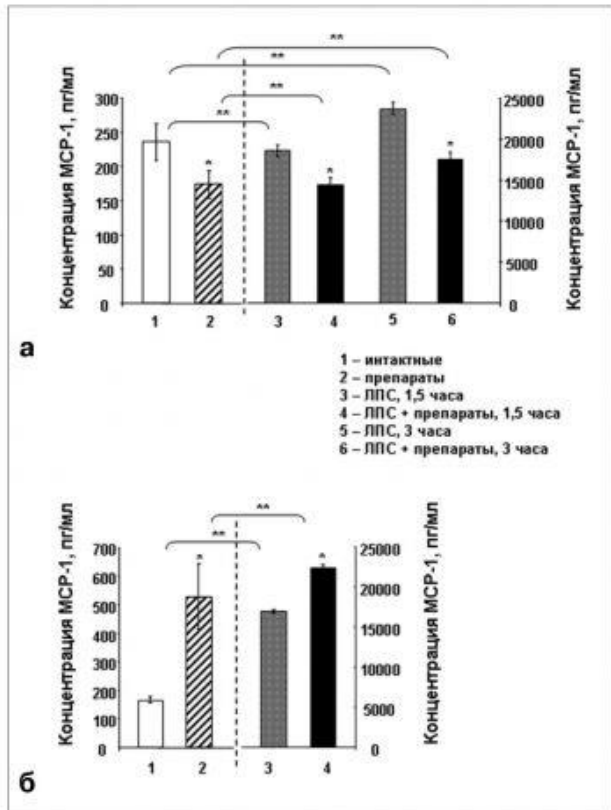


Рис. 4. Эффект комплексного применения фитопрепаратов на синтез провоспалительного цитокина MCP-1.

Примечание: смесь препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум в дозе 0,7 мг/мышь (а) и 7,0 мг/мышь (б); * $p < 0.05$ по сравнению с предыдущим столбиком; ** $p < 0.05$ между указанными столбиками; оценка уровня MCP-1 через 1,5 или 3 часа после введения ЛПС.

сравнению с животными, не получавшими препараты (рис. 26). Следует отметить, что ФНО α потенцирует, в свою очередь, синтез ИНФ γ , ИЛ-10 и провоспалительного цитокина ИЛ-6 [11].

ИЛ-6 – является фактором дифференцировки В-лимфоцитов, способствуя их созреванию в антитело-продуцирующие клетки. Кроме того, ИЛ-6 индуцирует синтез белков острой фазы, в связи с чем также может быть отнесен к цитокинам воспаления [2].

Согласно нашим данным, исходный уровень ИЛ-6 был незначительным и не менялся под действием смеси препаратов в дозе 0,7 мг/мышь (рис. 3а). Его уровень увеличивался в 230 раз через 1,5 часа после введения ЛПС, а смесь препаратов в низкой дозе достоверно снижала это увеличение на 15%. Через 3 часа после введения ЛПС уровень ИЛ-6 значительно падал (в 3,5 раза) по сравнению уровнем, выявляемым через 1,5 часа. Синтез ИЛ-6 увеличивался в 10 раз после приема препаратов в дозе 7 мг/мышь (рис. 3б). После активации ЛПС под действием смеси препаратов его уровень увеличивался на 20% по сравнению с контрольной группой животных, получавших только ЛПС.

ИЛ-6, а также ФНО α , ИНФ γ и ЛПС являются индукторами синтеза хемокина MCP-1, который необходим для активации нейтрофилов, моноцитов/макрофагов и привлечения этих клеток в очаг воспаления [12]. Подобно ИЛ-6, исходный уровень MCP-1 был низким. После бактериального инфицирования мышей его

уровень увеличивался в 70 раз через 1,5 часа и в 100 раз через 3 часа после заражения ЛПС (рис. 4а). Уровень МСР-1 незначительно снижался под действием смеси препаратов в дозе 0,7 мг/мышь. После приема препаратов в дозе 7 мг/мышь уровень МСР-1 увеличивался в крови в 3,5 раза у не инфицированных ЛПС животных и в 1,4 раза после введения ЛПС по сравнению с контрольными группами животных, не получавшими препараты.

Заключение

Таким образом, комплексное применение препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум оказыва-

ет дозо-зависимый модулирующий эффект на синтез и секрецию цитокинов воспаления противовоспалительного цитокина ИЛ-10 в норме и после индукции воспаления бактериальным эндотоксином ЛПС. Под действием низкой дозы препаратов (0,7 мг/мышь) уровень цитокинов либо не изменяется, либо снижается, тогда как высокие дозы препаратов (7 мг/мышь) стимулируют их синтез и секрецию в кровь как у неинфицированных мышей, так и после введения ЛПС. Иммуотропная активность фитопрепаратов усиливает сопротивляемость организма к бактериальной инфекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ярилин А.А. Иммунология: учебник. ГЭОТАР-Медиа. – М., 210. – 752с.
2. Turnbull A.V., Rivier C.L. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by cytokines: Actions and mechanisms of action // *Physiol. Rev.* – 1999. – Vol. 79. – P. 1–71.
3. Liverman C.S., Kaftan H.A., Cui L. et al. Altered expression of pro-inflammatory and developmental genes in the fetal brain in a mouse model of maternal infection // *Neurosci. Lett.* – 2006. – Vol. 399. – P. 220–225.
4. Аксенова В.И., Шарипова М.М., Извольская М.С. и др. Репаративная регенерация тканей кожи крыс под действием растительных препаратов метосепт и витанорм // *Вестник восстановительной медицины.* – 2011. – № 3. – С. 21–24.
5. Паразиты – против человека. Кто победит? ООО «Графикон». – М., 210. – 200с.
6. Miller A.J., Luheshi G.N., Rothwell N.J. et al. Local cytokine induction by LPS in the rat air pouch and its relationship to the febrile response // *Am. J. Physiol.* – 1997. – Vol. 272. – P. 857–861.
7. Trinchieri G. Immunobiology of interleukin-12 // *Immunol. Res.* – 1998. – Vol. 17. – P. 269–278.
8. Gattoni A., Parlato A., Vangieri B. et al. Interferon-gamma: biologic functions and HCV therapy (type I/II) (1 of 2 parts) // *Clin. Ter.* – 2006. – Vol. 157. – P. 377–386.
9. Brod S.A., Nelson L.D., Khan M. et al. Increased in vitro induced CD4+ and CD8+ T cell IFN-gamma and CD4+ T cell IL-10 production in stable relapsing multiple sclerosis // *Int. J. Neurosci.* – 1997. – Vol. 90. – P. 187–202.
10. Lima M.C., Pereira G.M., Rumjanek F.D. et al. Immunological cytokine correlates of protective immunity and pathogenesis in leprosy // *Scand. J. Immunol.* – 2000. – Vol. 51. – P. 419–428.
11. Sanceau J., Wijdenes J., Revel M., Wietzerbin J. IL-6 and IL-6 receptor modulation by IFN-gamma and tumor necrosis factor-alpha in human monocytic cell line (THP-1). Priming effect of IFN-gamma // *J. Immunol.* – 1991. – Vol. 147. P. 2630–2637.
12. Daly C., Rollins B.J. Monocyte chemoattractant protein-1 (CCL2) in inflammatory disease and adaptive immunity: therapeutic opportunities and controversies // *Microcirculation.* – 2003. – Vol. 10. – P. 247–257.

РЕЗЮМЕ

Исследовали влияние растительных препаратов метосепт, витанорм, максифам и бактрум на синтез про- и противовоспалительных цитокинов у мышей. Смесь препаратов вводили перорально в дозах 0,7 и 7,0 мг/мышь в течение 2-х недель. Уровень цитокинов: ИЛ-12, ИНФ γ , ИЛ-10, ФНО α , ИЛ-6 и МСР-1 оценивали при помощи проточной цитометрии в сыворотке крови неинфицированных мышей или через 1,5 и 3 часа после внутрибрюшинного введения бактериального эндотоксина ЛПС (45 μ g/kg). Анализ полученных данных показал, что комплексное применение препаратов оказывает дозо-зависимый модулирующий эффект на синтез и секрецию цитокинов. Под действием препаратов в дозе 0,7 мг/мышь уровень цитокинов не изменялся или незначительно снижался как у неинфицированных мышей, так и после введения ЛПС. После приема препаратов в дозе 7 мг/мышь уровень цитокинов в сыворотке крови достоверно увеличивался во всех исследованных группах мышей. Заключается, что фитопрепараты при их комплексном применении включают в регуляцию синтеза про- и противовоспалительных цитокинов, обеспечивая устойчивость организма к бактериальной инфекции.

Ключевые слова: метосепт, витанорм, максифам, бактрум, регуляция, цитокины воспаления, мыши

ABSTRACT

The influence of plant preparations metosept, vitanorm, maxifam and baktrum on the pro- and antiinflammatory cytokine synthesis in mice has been investigated. Mice received a mix of preparations (0.7 and 7.0 mg/mouse) per os within two weeks. Cytokine levels: interleukin (IL) 12, interferon (INF) γ , IL-10, tumor necrosis factor (TNF) α , IL-6 and monocyte chemotactic protein (MCP-1) were measured by flow cytometry in blood serum of uninfected mice or at 1.5–3 hours after intraperitoneal injection with LPS (45 μ g/kg). According to received data, complex application of preparations modulates the cytokine synthesis and secretion in dose-dependent manner. A mix of preparations did not change or slightly suppressed the level of cytokines in a dose of 0.7 mg/mouse in uninfected mice and after injection with LPS. The level of cytokines was significant increased in a dose of 7.0 mg/mouse in blood. Thus, complex application of preparations regulates the synthesis of pro- and antiinflammatory cytokines, providing immunity to a bacterial infection.

Key words: metosept, vitanorm, maxifam, baktrum, regulation, inflammatory cytokines, mice.

Контакты:

Василенко Алексей Михайлович. E-mail:vasilenko-a-m@mail.ru