

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Суровцева А И

Научный руководитель: к.б.н. доцент Раменская Наталья Петровна
Кафедра биологической химии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Суровцева Анастасия Игоревна — студентка 2 курса Педиатрического факультета.
E-mail: surovceva.nastya@bk.ru

Ключевые слова: ревматоидный артрит, провоспалительные цитокины.

Актуальность исследования: ревматоидный артрит — хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание соединительной ткани, сопровождающееся эрозивно-деструктивным поражением преимущественно периферических суставов. Анализ синовиальной жидкости и периферической крови пациентов с ревматоидным артритом выявил значительное содержание провоспалительных цитокинов таких, как TNF- α , IL-1, IL-6, GM-CSF. Изучение роли цитокинов в патогенезе ревматоидного артрита является актуальной задачей в связи с разработкой и применением в терапевтических целях антагонистов их провоспалительного действия — генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП).

Цель исследования: изучить механизм действия провоспалительных цитокинов на примере ревматоидного артрита.

Материалы и методы исследования: для литературного обзора были изучены научные статьи на информационных медицинских порталах: PubMed (proinflammatory cytokines, rheumatoid arthritis) и The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE.

Результаты: в популяциях клеток ревматоидного сустава, которые спонтанно продуцируют провоспалительные цитокины (IL-1, TNF- α), основным доминирующим регулятором был IL-1 [3]. Впоследствии другие провоспалительные цитокины также ингибировались при нейтрализации TNF- α . Это привело к гипотезе, что TNF- α имеет большое значение в патогенезе ревматоидного артрита и является одной из главных терапевтических мишеней. TNF- α индуцирует продукцию других провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, IFN γ , GM-CSF). Он играет основную роль в активации эндотелия, способствует адгезии лейкоцитов к эндотелию за счет индукции экспрессии на эндотелиальных клетках адгезионных молекул. Это приводит также к последующей трансэндотелиальной миграции лейкоцитов в очаг воспаления, защите фибробластов синовиальных оболочек. Интерлейкин-6 стимулирует развитие лейкоцитов, активацию и выработку антител, является медиатором острой фазы воспаления [1]. Центральная роль этих двух цитокинов была подтверждена успешной терапевтической блокадой TNF- α и рецептора интерлейкина-6 у пациентов с ревматоидным артритом. Цитокины семейства интерлейкинов-1 (например, интерлейкины 1 α , 1 β , 18 и 33) обильно экспрессируются при ревматоидном артритом. Они способствуют активации лейкоцитов, эндотелиальных клеток, хондроцитов и остеокластов [2].

Выводы: в качестве основных провоспалительных цитокинов, принимающих участие в развитии ревматоидного артрита, следует выделить TNF- α , IL-1, IL-6, отвечающих за прогрессирование тканевого повреждения, а также играющих ключевую роль в развитии системных проявлений при данном заболевании. Прогресс в детальном изучении провоспалительных цитокинов, вовлеченных в развитие аутоиммунного воспалительного процесса, создаёт предпосылки для лучшего понимания патогенетических механизмов заболевания и совершенствования его биологической терапии.

Литература

1. Iain B. McInnes, F.R.C.P., Ph.D., and Georg Schett, M.D. The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis // N Engl J Med 2011; 365:2205-19.
2. Giannini D., Antonucci M., Petrelli F., Bilia S., Alunno A., Puxeddu I. 1 One year in review 2020: pathogenesis of rheumatoid arthritis // Clin Exp Rheumatol 2020; 38: 387–397.
3. Симбирцев А. С., Тотолян А. А. Цитокины в лабораторной диагностике // Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. 2015. №2. С. 82–98.