

osteoporosis in the age aspect // *Klinicheskaya Gerontologiya*. 2013. №1-2. P.14-16. (in Russian)

16. Golovin K.Y., Aganov A.G., Heilo A.L., Gurov O.Y. Surgical treatment of degenerative-dystrophic diseases of the spinal lumbar department for persons with the excess body mass and obesity // *Khirurgiya pozvonochnika (Spinal Surgery)*. 2013. №3. P.53-60. (in Russian)

17. Negreeva M.B., Larionov S.N. Gender peculiarities, anthropometric indicators, and a probability estimation for developing comorbidities in subjects with the lumbar spinal canal stenosis, who live in Irkutsk and Irkutsk Oblast. Certificate

of Database State Registration No. 2015621302, Date of State Registration in the Database Register: 2015 August 21. (in Russian)

18. Schreiner P.J., Morriset J.D., Sharrett A.R., et al. Lipoprotein(a) as a risk factor for preclinical atherosclerosis // *Arterioscler Thromb*. 1993. Vol. 13. №6. P.826-833.

19. Rodionova L.V., Koshkareva Z.V., Sorokovikov V.A., Sklyarenko O.V. Estimating the indicators of the thyroid gland function depending on the age of subjects with cicatricial-commissural epiduritis // *Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2011. Vol. 105. №6. P.66-68. (in Russian)

Информация об авторах:

Родионова Любовь Викторовна – заведующий лабораторией клеточной патофизиологии и биохимии, ассистент кафедры клинической лабораторной диагностики, к.б.н., 664049, Иркутск, Юбилейный, 64/1, каб.205, greidmacho@yandex.ru; Негреева Марина Борисовна – старший научный сотрудник ФГБНУ «ИНЦХТ», к.б.н., 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, negreeva@yandex.ru.

Information About the Authors:

Rodionova Lyubov V. – Head of the Laboratory of Cell Pathophysiology and Biochemistry, Assistant of the Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Ph.D., 664049, Russia, Irkutsk, Yubileyny, 64/1, room 205, greidmacho@yandex.ru; Negreeva Marina Borisovich – Senior Researcher, Institute of Informatics and Chemical Technology, Candidate of Biological Sciences, 664003, Russia, Irkutsk, Bortsov Revolutsii str., 1, negreeva@yandex.ru.

© МОКРЕНКО Е.В., ШАБАНОВ П.Д. – 2018
УДК 612.017.1

ИЗМЕНЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ БРОНХОЛЕГОЧНОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ВВЕДЕНИИ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ

Мокренко Е.В.^{1,2}, Шабанов П.Д.¹

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова;

²Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия)

Резюме. У крыс моделировали экспериментальную бронхопневмонию введением скипидара в трахею под эфирным наркозом. После операции и далее на протяжении 5 дней (1 раз в сутки) животным внутривентриально вводили раствор одного из исследуемых иммуномодуляторов: полиоксидония – 0,75 мг/кг, трекрезана 25 мг/кг или метапрота 25 мг/кг. После декапитации в крови определяли профиль интерлейкинов, используя наборы MilliplexMapRatCitokine/Chemokine (MerkMillipore). Воспаление снижало в крови концентрации как провоспалительных факторов (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-12, интерферона- γ и хемокина MCP-1), так и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10) цитокинов. При этом повышались уровни ФНО α и ИЛ-6, а также противовоспалительного цитокина ИЛ-13. Введение иммуномодуляторов полиоксидония, трекрезана и метапрота значительной степени нормализовало уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-12(p7), хемокина MCP-1, ИНФ γ и противовоспалительных цитокинов ИЛ-4, ИЛ-10. Противовоспалительный эффект препаратов связывают с нормализацией обмена цитокинов.

Ключевые слова: бронхопневмония; цитокины; иммуномодуляторы; полиоксидоний; трекрезан; метапрот.

CHANGES IN CYTOKINES PROFILE OF THE RAT BLOOD SERUM FOLLOWING BRONCHOPULMONARY INFLAMMATION AND ADMINISTRATION OF IMMUNE MODULATORS

Mokrenko E.V.^{1,2}, Shabanov P.D.¹

¹S.M. Kirov Military-Medical Academy, St.-Petersburg, Russia;

²Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia)

Summary. The experimental bronchopneumonia was modeled in rats by administration of turpentine into the trachea under ether anesthesia. One of the immunomodulators (polyoxydonium 0.75 mg/kg, trekrezan 25 mg/kg or metaprot 25 mg/kg) was injected intraperitoneally for 5 days (once a day) after operation. The rats were decapitated on 5th day and a profile of cytokines in the blood serum was determined using MilliplexMapRatCitokine/Chemokine (MerkMillipore) sets. Inflammation decreased blood levels of both pro-inflammatory factors (IL-1 β , IL-2, IL-12, interferon- γ and chemokine MCP-1) and anti-inflammatory cytokines (IL-4, IL-10). The content of TNF α and IL-6 and anti-inflammatory cytokine IL-13 was increased. Administration of immunomodulators polyoxydonium, trekrezan and metaprot normalized the level of both pro-inflammatory (IL-1 β , IL-2, IL-12(p7), chemokine MCP-1, interferon- γ) and anti-inflammatory (IL-4, IL-10) cytokines in significant degree. Therefore, anti-inflammatory effect of the drugs studied is connected with normalization of cytokine metabolism.

Key words: bronchopneumonia; cytokines; immune modulators; polyoxydonium; trekrezan, metaprot.

Предыдущими исследованиями [2,8] был показан высокий защитный эффект полиоксидония, трекрезана и метапрота у животных при воспроизведении у них в эксперименте тяжелого воспаления бронхолегочной ткани. Был выяснен ряд механизмов, составляющих основу развития этого патологического процесса, до-

казана роль возникновения вторичного иммунодефицита, нарушений энергетического метаболизма и оксидативного стресса в патогенезе экспериментального бронхолегочного воспаления, а также выявлена способность указанных препаратов ограничивать эти патологические сдвиги [2].

Вместе с тем, известно, что воспалительные и иммунные реакции, как в норме, так и при патологии, являются результатом регуляторных взаимодействий многочисленных систем организма, связующим звеном между которыми являются цитокины (интерлейкин, колониестимулирующие и ростовые факторы, интерфероны, хемокины и др.) [6,7,10]. Обладая как провоспалительным, так и противовоспалительным действием, цитокины осуществляют регуляторную функцию не только внутри иммунной системы, но и обеспечивают многокомпонентные связи с нервной и эндокринной системами организма [1,10,11]. Следовательно, для раскрытия неизвестных на сегодняшний день патогенетических механизмов формирования воспалительного процесса в бронхолегочной ткани и защитного эффекта иммуномодуляторов важными являются исследования изменения уровня цитокинов в крови экспериментальных животных. В соответствии с изложенным, целью работы явилось изучение характера изменений содержания про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови крыс при моделировании бронхолегочной пневмонии и введении иммуномодуляторов полиоксидона, трекрезана и метапрота.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 111 крысах самцах линии Вистар массой 200-250 г. Все крысы были разделены на 5 групп: 1 – контроль; 2 – бронхолегочное воспаление; 3 – бронхолегочное воспаление + полиоксидоний; 4 – бронхолегочное воспаление + трекрезан; 5 – бронхолегочное воспаление + метапрот. Острое бронхолегочное воспаление (бронхопневмония) воспроизводили путем введения 0,1 мл живичного скипидара в трахею крысы под эфирным наркозом [2]. Непосредственно сразу после операции и далее на протяжении 5 дней (1 раз в сутки) подопытным животным внутривентриально вводили раствор одного из исследуемых иммуномодуляторов: полиоксидония – 0,75 мг/кг; трекрезана – 25 мг/кг или метапрота – 25 мг/кг. Выбор доз определялся на основании проведенных ранее исследований и доказательств эффективности действия препаратов именно в этих дозах [2]. На 5-е сутки эксперимента крыс декапитуировали, забирали кровь, из которой готовили сыворотку путем центрифугирования при 2500 об/мин. в течение 20 минут при +4°C. Сыворотку замораживали и хранили при температуре -20°C до тестирования. Исследование выполнено в соответствии с Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых в экспериментальных и научных целях (Страсбург, 1986 г.); «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ МЗ СССР № 775 от 12.08.1977 г.), «Руководством по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ» (2005 г.) [12] и «Правилами лабораторной практики» (приказ МЗ РФ № 708н от 23.08.2010 г.) и одобрены локальным этическим комитетом Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова МО РФ.

Концентрацию цитокинов определяли методом протеомного мультиплексного анализа с использованием проточной иммунофлюориметрии [5] на приборе Bio-Rad Laboratories (США). Использовали коммерческие наборы MilliplexMapRatCytokine/Chemokine (MerkMillipore) в соответствии с инструкцией фирмы-изготовителя. Метод основан на специфическом связывании исследуемых цитокинов с твердой фазой в виде суспензии полистироловых гранул с флуоресцентной меткой и конъюгирован с соответствующими моноклональными антицитокинными антителами. Оценку результатов проводили на проточном флуориметре, где границы автоматически разделяются по специфическому свечению их собственных меток. С помощью стандартных калибровочных разведений концентрация исследуемых цитокинов в тестируемых образцах высчитывается автоматически на компьютере с использо-

ванием программы «Bio-plexManager» и выражается в пикограмм/мл.

Выборка для каждой группы животных составила не менее 13 крыс.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием стандартного пакета программ «Statistica for Windows 6.0» методами вариационной статистики с оценкой статистической значимости показателей и различий рассматриваемых выборок с использованием метода дисперсионного анализа. Выборка была проверена на нормальность. Различия в сравниваемых группах считались статистически значимыми при уровне значимости 95% ($p < 0,05$). В тексте и таблице результаты экспериментов представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, m – среднеквадратичная ошибка среднего арифметического, n – число животных в группах.

Результаты и обсуждение

Экспериментальная бронхопневмония у крыс, подтвержденная морфологическими исследованиями [2], сопровождалась существенными изменениями содержания цитокинов в сыворотке крови, продуцируемых как В-, так и T_{H1} - и T_{H2} -лимфоцитами и другими клетками (табл. 1). Обращает на себя внимание снижение в крови концентрации как провоспалительных факторов (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-12, интерферона- γ и хемокина МСР-1), так и противовоспалительных (ИЛ-4, ИЛ-10). При этом оказались повышенными в крови уровни ФНО α и ИЛ-6, а также противовоспалительного цитокина ИЛ-13. Высокий уровень ИЛ-13, который, в отличие от подавленных ИЛ-4 и ИЛ-10, оказался увеличенным в 3 раза, при бронхолегочном воспалении, что, вероятно, отражает экспрессию продуцирующих его генов, позволяя именно этому интерлейкину осуществить необходимую регуляцию противовоспалительных процессов.

В целом, полученные результаты свидетельствуют о том, что экспериментальная бронхопневмония у крыс способствует развитию вторичного иммунодефицита, в основе которого лежит резкое угнетение иммунорегулирующих функций цитокинов, отвечающих как за развитие воспаления, так и ограничивающих его выраженность. Такое нарушение каскадного процесса регулирующих свойств цитокинов, действие которых направлено на интеграцию нервных, эндокринных и иммунологических механизмов воспаления, безусловно, указывает на выраженность и тяжесть изучаемого патологического процесса, а также его деструктивный характер. Об этом же свидетельствует и увеличение на этом фоне более чем в 3 раза содержания в крови ФНО α , являющегося мощным фактором избыточной пролиферации и усиления апоптоза [1,11], а также индукторного развития не только местного, но и системного воспаления [10], способствующего синтезу целого ряда провоспалительных цитокинов, усугубляющих повреждение тканей, тромбоз сосудов микроциркуляции и задержку эвакуации тканевой жидкости в капиллярное русло [4]. О высокой тяжести и выраженности системного воспалительного процесса свидетельствует и подъем почти в 5 раз уровня содержания ИЛ-6, являющегося «цитокинном повреждением» и продуцируемого не только моноцитами, но и Т-клетками, макрофагами, фибробластами и эндотелиальными клетками [9]. Синтез этого цитокина начинается еще на ранних этапах воспалительного процесса под воздействием медиаторов воспаления [7], а на поздних этапах он осуществляет дифференцировку лимфоцитов, переход предшественников Т-киллеров в зрелые эффекторные клетки, обеспечивающие лизис клеток-мишеней, стимулируя при этом продукцию других интерлейкинов [11]. Кроме того ИЛ-6 активизирует и В-лимфоциты с образованием плазматических клеток и антител [1]. Он активизирует, а в высоких дозах депрессирует ген гепатоцитов, кодирующий белки острой фазы воспаления и, тем самым, способствует переходу воспа-

Таблица 1

Изменение уровня цитокинов в сыворотке крови крыс при моделировании бронхолегочного воспаления и введении полиоксидония, трекрезана и метапрота (M±m)

Цитокины	Контроль, пг/мл, n=18	Бронхопневмония, пг/мл, n=19	Бронхопневмония + полиоксидоний, пг/мл, n=13	Бронхопневмония + трекрезан, пг/мл, n=15	Бронхопневмония + метапрот, пг/мл, n=16
	1	2	3	4	5
ИЛ-1β	0,12±0,03	0,07±0,01	0,35±0,04 p ₃₋₁ <0,001 p ₃₋₂ <0,001	0,24±0,04 p ₄₋₁ <0,001 p ₄₋₂ <0,001	0,18±0,03 p ₅₋₂ <0,01
ИЛ-2	0,39±0,06	0,21±0,04 p ₂₋₁ <0,05	0,58±0,05 p ₃₋₁ <0,05 p ₃₋₂ <0,001	0,41±0,06 p ₄₋₂ <0,01	0,42±0,05 p ₅₋₂ <0,01
ФНОα	3,1±0,5	9,8±1,2 p ₂₋₁ <0,001	6,1±0,9 p ₃₋₁ <0,001 p ₃₋₂ <0,05	5,3±0,6 p ₄₋₁ <0,01 p ₄₋₂ <0,01	4,5±0,06 p ₅₋₁ <0,01 p ₅₋₂ <0,001
ИЛ-4	0,16±0,03	0,09±0,001 p ₂₋₁ <0,05	0,26±0,05 p ₃₋₂ <0,01	0,47±0,05 p ₄₋₁ <0,001 p ₄₋₂ <0,001	0,48±0,06 p ₅₋₁ <0,001 p ₅₋₂ <0,001
ИЛ-6	0,31±0,05	1,45±0,15 p ₂₋₁ <0,001	0,62±0,04 p ₃₋₁ <0,001 p ₃₋₂ <0,001	0,66±0,05 p ₄₋₁ <0,001 p ₄₋₂ <0,001	0,58±0,004 p ₅₋₁ <0,001 p ₅₋₂ <0,001
ИЛ-10	0,12±0,03	0,07±0,01	0,51±0,07 p ₃₋₁ <0,001 p ₃₋₂ <0,001	0,41±0,05 p ₄₋₁ <0,001 p ₄₋₂ <0,001	0,26±0,04 p ₅₋₁ <0,01 p ₅₋₂ <0,001
ИЛ-2(p70)	0,34±0,07	0,19±0,03	0,45±0,06 p ₃₋₂ <0,001	0,41±0,07 p ₄₋₂ <0,01	0,37±0,06 p ₅₋₂ <0,05
ИЛ-13	0,09±0,002	0,28±0,04 p ₂₋₁ <0,01	0,36±0,05 p ₃₋₁ <0,001	0,35±0,06 p ₄₋₁ <0,001	0,19±0,03 p ₅₋₁ <0,01
ИЛ-17A	1,8±0,4	2,0±0,3	2,9±0,4	2,4±0,5	1,9±0,5
ИНФγ	0,2±0,04	0,14±0,02	0,21±0,04	0,46±0,04 p ₄₋₁ <0,001 p ₄₋₂ <0,001	0,45±0,05 p ₅₋₁ <0,001 p ₅₋₂ <0,001
МСР-1	2,4±0,5	1,16±0,02 p ₂₋₁ <0,05	2,9±0,04 p ₃₋₂ <0,001	2,8±0,03 p ₄₋₂ <0,001	2,3±0,5 p ₅₋₂ <0,05

Примечание. Препараты вводили внутривенно в течение 5 дней; n – количество исследуемых крыс; p₂₋₁ – различия значимы (p<0,05) при сравнении с соответствующими показателями в группе контроля (1); p₃₋₂, p₄₋₂, p₅₋₂ – различия значимы (p<0,05) при сравнении с соответствующими показателями по отношению к группе бронхопневмония (2); ИЛ – интерлейкин; ФНО – фактор некроза опухоли; ИНФ – интерферон; МСР – моноцитарный хемотаксический белок.

ления в хроническую форму.

Иную картину наблюдали при моделировании бронхопневмонии у крыс на фоне введения полиоксидония, трекрезана и метапрота. Во-первых, одновременно с моделированием бронхопневмонии введение указанных веществ позволило значительно снизить уровень смертности животных. Так, процент выживаемости крыс составил при введении полиоксидония – 58%, трекрезана – 65% и метапрота – 60%, по сравнению с выживаемостью в 48% при воспроизведении бронхопневмонии без введения препаратов.

Из результатов, представленных в таблице 1, также следует, что введение полиоксидония, трекрезана и метапрота позволило существенно ограничить влияние патологического процесса на содержание цитокинов в крови крыс. Видно, что уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-12(p70), а также хемокина МСР-1 и ИНФα, как и противовоспалительных цитокинов ИЛ-4, ИЛ-10, ИЛ-13 стал значительно выше, что

свидетельствует не только о частичном восстановлении иммунорегулирующей функции, но даже об экспрессии цитокин-продуцирующих свойств клеток В-, Т_{H1}-, Т_{H2}-лимфоцитов.

Следует подчеркнуть, что исследуемые препараты существенно ограничили и цитотоксическое действие ИЛ-6, одного из ведущих медиаторов воспаления. Видимо, саногенетическим механизмом действия изучаемых препаратов является и восстановление выработки противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-10.

Оценивая в целом полученные результаты, следует отметить, что используемые для уменьшения выраженности и тяжести бронхопневмонии у крыс фармакологические препараты проявляют свойства истинных иммуномодуляторов, способствуя выявлению защитных свойств цитокинов и обеспечивая комплексный адаптивный ответ организма при тяжелом воспалении в бронхолегочной ткани.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Рукопись поступила в редакцию: 26.06.2018 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережная Н.М. Цитокиновая регуляция при патологии: стремительное развитие и неизбежные вопросы // Цитокины и воспаление. 2007. Т. 2. №6. С.26-34.
2. Зарубина И.В., Мокренко Е.В., Болахан А.В., Шабанов П.Д. Сравнительная противовоспалительная и эрготропная активность метапрота, трекрезана и полиоксидония и их комбинаций при экспериментальном бронхолегочном воспалении у крыс // Медицинский академический журнал. 2016. Т.16. №3. С.48-50.
3. Коненков В.И., Макарова О.П., Бгатов Н.П., Ракова И.Г. Динамика изменения активности цитокинов и функций нейтрофилов в крови крыс после термического ожога кожи // Цитокины и воспаление. 2007. Т. 6. №3. С.57-62.
4. Михайленко А.А., Коненков В.И., Базанов Г.А.,

Покровский В.И. Руководство по клинической иммунологии, аллергологии, иммуногенетике и иммунофармакологии. М.: Триада, 2005. Т. 2. 1072 с.

5. Останин А.А., Леплина О.Ю., Шевела Е.Я. и др. Оценка цитокинового профиля у больных с тяжелым сепсисом методом проточной флюорометрии (Bio-Plex-анализа) // Цитокины и воспаление. 2004. Т. 1. №3. С.20-27.

6. Петров Р.В., Некрасов А.В., Атталаханов Р.И. и др. Полиоксидоний: механизм действия и клиническое применение // Медицинская иммунология. 2000. Т. 2. №3. С.271-278.

7. Симбирцев А.С. Цитокины: новая система защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. 2004. Т. 1. №2. С.16-22.

8. Шабанов П.Д., Зарубина И.В., Мокренко

Е.В. Фармакология трекрезана – нового иммуномодулятора и адиптогена // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2014. Т. 12. №2. С.12-27.

9. Homa H., Funtasu H., Yamasaki M. Pathogenesis of muscular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 // *Amer. J. Ophthalmol.* 2005. Vol. 140. P.256-261.

10. Oppenheim I. Cytokine Reference / I. Oppenheim. M. Feldman, eds. London: Academic Press, 2000. 2015 p.

11. Wynn T.A. Common and unique mechanisms regulate fibrosis in various fibroproliferative diseases // *J. Clin. Invest.* 2007. Vol. 117. №3. P.524-529.

12. Zhang L.I. Interleukin-10 and chronic liver disease // *World J. Gastroenterology.* 2006. Vol. 12. №11. P.16-81.

REFERENCES

1. Berezhnaya N.M. Cytokine regulation at pathology: rapid development and inevitable questions // *Citokiny i vospalenie.* 2007. Vol. 2. №6. P.26-34. (in Russian)

2. Zarubina I.V., Mokrenko E.V., Bolehan A.V., Shabanov P.D. Comparative anti-inflammatory and ergotropic activity metaprotat, a trekrezana and a polioksidoniya and their combinations at experimental bronchopulmonary inflammation at rats // *Meditsinskij Akademicheskij Zhurnal.* 2016. Vol. 16. №3. P.48-50. (in Russian)

3. Konenkov V.I., Makarova O.P., Bgatova N.P., Rakova I.G. Dynamics of change of activity of Cytokine and functions of neutrophils in blood of rats after a thermal burn of skin // *Citokiny i vospalenie.* 2007. Vol. 6. №3. P.57-62. (in Russian)

4. Mihailenko A.A., Konenkov V.I., Bazanov G.A., Pokrovskii V.I. Guide to clinical immunology, allergology, immunogenetics and immunopharmacology. Moscow: Triada, 2005. Vol.2. 1072 p. (in Russian)

5. Ostanin A.A., Leplina O.Yu., Shevela E.Ya., et al. Assessment of a Cytokine profile at patients with heavy sepsis by method of a flowing flyuometriya (Bio-Plex-analysis) // *Citokiny i vospalenie.* 2004. Vol. 1. №3. P.20-27. (in Russian)

6. Petrov R.V., Nekrasov A.V., Attaulhanov R.I., et al. Polyoxydoñas: mechanism of action and clinical application // *Meditsinskaya immunologiya.* 2000. Vol. 2. №3. P.271-278. (in Russian)

7. Simbircev A.S. Cytokine: new system of protective reactions of an organism // *Citokiny i vospalenie.* 2004. Vol. 1. №2. P.16-22. (in Russian)

8. Shabanov P.D., Zarubina I.V., Mokrenko E.V. Pharmacology of a trekrezan – a new immunomodulator and an adaptogen // *Obzory po klinicheskoy farmakologii i lekarstvennoj terapii.* 2014. Vol. 12. №2. P.12-27. (in Russian)

9. Homa H., Funtasu H., Yamasaki M. Pathogenesis of muscular edema with branch retinal vein occlusion and intraocular levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 // *Amer. J. Ophthalmol.* 2005. Vol. 140. P.256-261.

10. Oppenheim I. Cytokine Reference / I. Oppenheim. M. Feldman, eds. London: Academic Press, 2000. 2015 p.

11. Wynn T.A. Common and unique mechanisms regulate fibrosis in various fibroproliferative diseases // *J. Clin. Invest.* 2007. Vol. 117. №3. P.524-529.

12. Zhang L.I. Interleukin-10 and chronic liver disease // *World J. Gastroenterology.* 2006. Vol. 12. №11. P.16-81.

Информация об авторах:

Мокренко Евгений Владимирович – к.м.н., доцент кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, соискатель кафедры фармакологии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 1, тел.: +7(3952)733211, e-mail: mokrenko@newstom.ru; Шабанов Петр Дмитриевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой фармакологии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. акад. Лебедева, 6; тел.: +7(812)542-4397, e-mail: pdshabanov@mail.ru

Information About the Authors:

Mokrenko Evgeny Vladimirovich – PhDs in Medicine., the associate professor of orthopedic stomatology, the applicant of department of pharmacology “Military-Medical Academy of S.M. Kirov”, e-mail: mokrenko@newstom.ru; Shabanov Pyotr Dmitrievich is a MD, professor, the head of the department of pharmacology, 194044, St. Petersburg, St. of the academician Lebedev, 6, e-mail: pdshabanov@mail.ru.

© ГАСЫМЗАДЕ Г.Ш. – 2018
УДК 616.381: 616.001

ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ СО ШКАЛОЙ КОМЫ ГЛАЗГО У ПОСТРАДАВШИХ С ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Гёвхар Шаин кызы Гасымзаде

(Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку, Азербайджан)

Резюме. Изучены результаты компьютерной томографии (КТ) 90 лиц с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Средний возраст пациентов составил $31,56 \pm 2,09$ года. Мужчин было 88,9%, женщин – 11,1%. Тяжесть ЧМТ оценена с помощью шкалы комы Глазго (ШКГ). КТ проводилась по стандартной методике в обычном режиме без контрастирования. Основными причинами ЧМТ явились дорожно-транспортные происшествия (ДТП) (60,0%) и падения (32,2%). В 43,3% случаев диагностировалась легкая степень ЧМТ, средний балл ШКГ – $13,14 \pm 0,84$. Средняя степень ЧМТ отмечалась в 44,4% случаев, средний балл – $9,2 \pm 1,28$ и тяжелая степень ЧМТ – в 12,2% случаев, средний балл – $6,36 \pm 1,27$. Смешанные поражения имеют более низкий показатель ШКГ ($9,78 \pm 1,65$), чем одиночные поражения ($12,89 \pm 1,24$). Наиболее низкие величины ШКГ имеют смешанные поражения в сочетании с переломами ($6,42 \pm 1,03$).

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; дорожно-транспортные происшествия; компьютерная томография; шкала комы Глазго; сотрясения головного мозга; ушибы головного мозга; переломы.

THE RELATIONSHIP OF THE RESULTS OF COMPUTER TOMOGRAPHY WITH A SCALE GLASGOW COMA IN PATIENTS WITH ACUTE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Gasymzade G.Sh.

(Azerbaijan State Institute of Postgraduate Medical Education named after A. Aliyev, Baku, Azerbaijan)