

Супрессия провоспалительных цитокинов с использованием азитромицина и теофиллина у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет».

Минск, Республика Беларусь

²УЗ «Минский клинический консультационно-диагностический центр», Минск, Республика Беларусь

Актуальность. Воспалительный ответ при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) относительно резистентен к действию глюкокортикоидов. В последние годы были получены данные, свидетельствующие о том, что азитромицин и теофиллин могут усиливать противовоспалительные эффекты кортикостероидов. В настоящем исследовании мы предположили, что эти лекарственные средства в сочетании с глюкокортикоидами имеют различную способность влиять на продукцию цитокинов мононуклеарными клетками периферической крови.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности комбинации азитромицина и будесонида по сравнению с сочетанным действием теофиллина и будесонида в отношении супрессии провоспалительных цитокинов мононуклеарными клетками периферической крови.

Материалы и методы исследования. Мононуклеарные клетки периферической крови (МКК) выделяли из цельной крови у пациентов с ХОБЛ (n=6). Клетки инкубировали в присутствии или отсутствии будесонида (10 нМ), азитромицина (40 мг/л) и теофиллина (10 мкМ) в течение 1 часа до стимуляции фитогемагглютинином (ФГА, 10 мкг/мл) в течение 24 часов. Концентрацию интерлейкина 4 (ИЛ-4), ИЛ-5, ИЛ-8, ИЛ-13, ИЛ-17, фактора, ингибирующего миграцию макрофагов (ФИММ), в бесклеточных супернатантах определяли методом иммуноферментного анализа.

Результаты. Будесонид снижал секрецию ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-8, ИЛ-13 мононуклеарными клетками периферической крови, стимулированными ФГА, но не оказывал влияния на секрецию ИЛ-17 и ФИММ. Азитромицин в комбинации с будесонидом ингибировал ФГА-индуцированный синтез ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-8, ИЛ-13 и ФИММ мононуклеарными клетками периферической крови. Кроме того, секреция

Республиканская конференция с международным участием, посвященная 80-летию со дня рождения Т. С. Морозкиной: ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ БИОЛОГИЯ КАК ОСНОВА СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ, Минск, 29 мая 2020 г.

ИЛ-5 при инкубации МКК в присутствии азитромицина и будесонида была существенно ниже, чем при инкубации МКК только с одним из этих препаратов. Теофиллин в сочетании с будесонидом подавлял ФГА-индуцированную секрецию ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-8, ИЛ-13. Статистически значимые отличия продукции цитокинов в присутствии двух различных комбинаций лекарственных средств (азитромицина/будесонида и теофиллина/будесонида) мононуклеарными клетками периферической крови отсутствовали.

Заключение. Две комбинации лекарственных средств (теофиллин/будесонид и азитромицин/будесонид) проявляют схожие противовоспалительные эффекты в отношении секреции цитокинов мононуклеарными клетками периферической крови.