

$$\text{проба 1 } m = 181,9211 \exp(-0,27041t^{1,70852}) + 102,0469; \quad (1)$$

$$\text{проба 2 } m = 167,0200 \exp(-0,31518t^{1,66257}) + 102,1240; \quad (2)$$

$$\text{проба 3 } m = 140,4172 \exp(-0,48043t^{1,76485}) + 85,6121; \quad (3)$$

$$\text{проба 4 } m = 193,1484 \exp(-0,26187t^{1,84106}) + 109,0460; \quad (4)$$

$$\text{проба 5 } m = 231,4717 \exp(-0,25648t^{1,58679}) + 120,3617; \quad (5)$$

$$\text{проба 6 } m = 192,4003 \exp(-0,25327t^{1,73804}) + 99,3915; \quad (6)$$

$$\text{проба 7 } m = 209,3741 \exp(-0,19333t^{1,96671}) + 116,9835; \quad (7)$$

$$\text{проба 8 } m = 244,6458 \exp(-0,18137t^{1,81086}) + 133,6790; \quad (8)$$

$$\text{проба 9 } m = 254,4709 \exp(-0,28672t^{1,49652}) + 157,8840. \quad (9)$$

Статистическая модель динамики массы пробы имеет вид математического выражения  $m = m_1 + m_2$ , а расчетная влажность  $W_t$  срезанной травы определяется формулой  $W_t = 100m_1 / m_2$ .

Максимальная расчетная влажность  $W_{t=0}^{\max}$  срезанной травы без учета волновых возмущений в процессе естественной сушки вычисляется как:

$$W_{t=0}^{\max} = 100m_{1(t=0)} / m_2 \quad (10)$$

Сравнение проб можно выполнить по полученным закономерностям. Например, первые числа показывают содержание воды в траве в момент срезки, а последние числа – массу сена.

Моделирование показало, что общая масса травы  $m$ , масса воды  $m_1$  в срезанной траве и масса сена  $m_2$  в зависимости от расстояния  $L$  от береговой кромки реки изменяются по уравнению одинаковой конструкции.

Например, масса срезанной свежей травы изменяется так:

$$m = 412,80 \exp(-0,023062L^{0,49741}) - 3,1435 \cdot 10^{-21} L^{24,05886} \exp(-1,01986L^{1,00046}). \quad (11)$$

Лес и речка оказывают благоприятное воздействие на продуктивность пойменного луга.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Мазуркин П.М. Рекультивация луговой экосистемы / П.М. Мазуркин, С.И. Михайлова // Материалы международной научно-практической конф. «Роль природообустройства в обеспечении устойчивого функционирования и развития экосистем». Часть I. – М.: МГУП, 2006. – С. 276-288.

#### *Рациональная фармакотерапия при различных заболеваниях*

##### **ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ОСНОВЕ ЦИТОКИНОВ**

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет  
Краснодар, Россия*

Цитокины (ЦК) - собирательное название белковых, полипептидных, гормоноподобных модуляторов, продуцируемых клетками иммунной системы (ИС) и играющих роль межклеточных медиаторов, как при иммунном ответе, так и при физиологических процессах. Именно с их помощью ИС получает информацию об опасности, вторжении микроорганизмов или паразитов, развитии воспалительных процессов, и только после этого включаются защитные механизмы иммунного ответа. Когда ЦК связывается с ре-

цептором, от поверхности клетки к ядру передается соответствующий сигнал, активирующий определённые гены, которые экспрессируются; считывается информация и последовательно запускается синтез белков, секреция различных защитных молекул, возникают каскадные реакции иммунного ответа. В зависимости от сигнала в окружающую среду могут секретироваться: гистамин, лизоцим, С-реактивный белок, пропердин, комплемент, интерфероны, интерлейкины и другие биологически активные вещества. К характеристикам ЦК относят плеiotропность и многофункциональность.

Подразделяют цитокины в зависимости от применения на противовирусные, противоопухолевые, опухолевые, противовоспалительные, воспалительные. В зависимости от продуцентов и биологических эффектов ЦК подразделяют на

группы (классы): интерфероны (ИФН), интерлейкины (ИЛ), колониестимулирующие факторы (КСФ), факторы некроза опухоли (ФНО) и др. Описаны и выделены более 60 цитокинов. В настоящее время воспроизведены с помощью генной инженерии в виде рекомбинантных препаратов более 200 лекарственных средств на основе ЦК.

ИФН - семейство видоспецифических белков, продуцируемых отдельными формами лейкоцитов: сегментоядерными нейтрофилами и моноцитами. Они способны подавлять пролиферацию клеток, синтез ДНК и белка, угнетать размножение бактерий, вирусов, хламидий, риккетсий и простейших в клетках макроорганизма. ИФН усиливают фагоцитарную активность макрофагов, цитотоксичность естественных киллеров (ЕК) и Т-лимфоцитов. Препараты, полученные на основе ИФН, подразделяют в зависимости от технологии их получения на природные и рекомбинантные. В качестве лекарственных средств они нашли применение как иммуностимулирующие, противоопухолевые, противовирусные, для лечения гриппа, гепатита и других заболеваний. Противобластомное действие препаратов ИФН связано с антипролиферативным эффектом и стимуляцией эндогенной иммунной защиты против опухолей.

В настоящее время выделено более 30 ИЛ. ИЛ-1 стимулирует эндогенный пироген и рост клеток костного мозга, является медиатором воспаления. Многие ИЛ активируют воспалительный процесс; в первую очередь экспрессированными макрофагами выделяется ИЛ-1. ИЛ-1 воспринимается рецепторами на поверхности клеток, в результате усиливается синтез антител, запускается каскад продукции ИЛ-2, 3, 4, 5 и т. д., повышается температура тела. Поэтому ИЛ-1 считается противоопухолевым и гипертермическим цитокином. ИЛ-2 стимулирует пролиферацию и дифференцировку Т-клеток, В-клеток и ЕК-клеток. ИЛ-6 - фактор роста и дифференцировки В-клеток, сильный стимулятор колониеобразования и кроветворения на поздних стадиях, стимулирует продукцию иммуноглобулинов и плазматические клетки. ИЛ-10 - белок, вызывающий подавление иммунного ответа, угнетает продукцию цитокинов зрелыми Т-лимфоцитами. Наиболее известными лекарственными средствами являются: рекомбинантный препарат ИЛ-1 $\alpha$  человека, пролейкин (алдеслейкин), ронколейкин, беталейкин. Спектр иммунотропной активности ИЛ-2 компенсирует проявления иммунной недостаточности при инфекционной патологии.

Иммуностимуляторами являются КСФ, которые активируют пролиферацию и дифференцировку нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилов, моноцитов-макрофагов. Мультиколониестимулирующие факторы — ИЛ-3, ИЛ-7. Эритропоэтины также являются иммуностимуляторами

при дефицитных состояниях гемопоэтической системы.

Моноклональные антитела обладают иммунодепрессивными, противоопухолевыми и противовоспалительными свойствами. Очищенную смесь антител к ИФН- $\gamma$  человека выпускают под торговым названием анаферон. Смесь стимулирует гуморальный и клеточный иммунитет, повышая продукцию антител; усиливает функциональную активность клеток, участвующих в иммунном ответе; индуцирует образование эндогенных ИФН, повышает выработку ИЛ-4, ИЛ-10, макрофагальную и нейтрофильную фагоцитарную активность, обладает антимуtagenными свойствами. Применяется для профилактики и в комплексной терапии при осложнении вирусных и бактериальных инфекций (грипп, ОРВИ, герпес). Другие препараты этой группы получают с помощью рекомбинантной ДНК-технологии.

Однако возможности перспективного использования нового класса препаратов еще только изучаются, а успехи синтеза препаратов с помощью рекомбинантной ДНК-технологии позволили расширить поиск клинко-терапевтического потенциала этих своеобразных лекарственных веществ из семейства цитокинов.

#### **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Цыганок С.С., Парахонский А.П.  
*Кубанский медицинский университет,  
Медицинский центр «Здоровье»  
Краснодар, Россия*

Метаболический синдром (МС) представляет собой совокупность гормональных и метаболических нарушений, взаимосвязанных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний {ССЗ} и сахарного диабета {СД}, которые объединяет общий патофизиологический механизм — инсулинорезистентность (ИР). В настоящее время компоненты, составляющие МС, включают: абдоминально-висцеральное ожирение, ИР и гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), ранний атеросклероз, дислипидемию, артериальную гипертензию, микроальбуминурию, патологию гемостаза, эндотелиальную дисфункцию, нарушение пуринового обмена. Практически все компоненты, составляющие МС, являются независимыми факторами риска развития ССЗ, а сочетание нескольких компонентов существенно увеличивает опасность их развития. Раннее выявление и лечение синдрома занимает ведущее место в предупреждении инфаркта, инсульта и других осложнений ССЗ, а также в профилактике СД.

Проблема лечения МС остаётся в центре внимания практических врачей. Основная цель терапии больных с МС - максимальное снижение риска развития ССЗ и их опасных осложнений.