

ЦИТОКИНОВАЯ И АНТИЦИТОКИНОВАЯ ТЕРАПИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Ширинский В.С., Малышева О.А., Ширинский И.В.

ГУ Научно-исследовательский институт клинической иммунологии СО РАМН, г. Новосибирск

Резюме. В обзоре представлены данные литературы о патогенетическом обосновании использования антицитокинов при ревматоидном артрите (РА), интерферонов (IFN) при лечении рассеянного склероза, их эффективности и безопасность. Основное внимание уделяется анализу данных литературы, освещающих клиническую эффективность применения в лечении РА ингибиторов TNF-а - этанерцепту и инфликсимабу.

Этанерцепт представляет собой молекулу, состоящую из лиганд-связывающего региона 75 kd рецептора TNF, конъюгированного с Fc-фрагментом человеческого IgG1. Инфликсимаб - это химерные моноклональные антитела к TNF-а. В 2 рандомизированных, плацебо контролируемых исследованиях была показана эффективность и безопасность этанерцепта при кратковременном приеме, замедление структурного повреждения суставов при длительном (2 года) применении. Также в сравнительном испытании было продемонстрировано преимущество этанерцепта над метотрексатом, являющимся в настоящее время "золотым стандартом" терапии РА. Данные 3 рандомизированных, плацебо контролируемых исследований достаточно убедительно показали эффективность и безопасность инфликсимаба при кратковременном приеме и замедление структурного повреждения суставов при длительном (2 года) применении вместе с метотрексатом. Представлены данные о патогенетической роли системы интерферонов (IFN) в развитии РС. Показано, что IFN-γ усиливает процессы демиелинизации в нервных структурах головного и спинного мозга, а IFN-α и β обладают обратным эффектом. В ряде многоцентровых, плацебо контролируемых исследований показано, что введение IFN-α и β уменьшает частоту рецидивов РС при ремиттирующем течении заболевания и уменьшают интенсивность проявления неврологического дефекта при вторично-прогрессирующей форме РС. Побочные эффекты при лечении IFN-α и β встречаются не так часто и относятся к категории несерьезных. Заключается, что использование антицитокинов в лечении РА, IFN в лечении РС - новые методы патогенетической терапии, дальнейшее совершенствование которых позволяет надеяться на повышение эффективности лечения этих грозных заболеваний.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, рассеянный склероз, цитокины, фактор некроза опухоли, интерферон.

Shyrinsky V.S., Malysheva O.A., Shyrinsky I.V.

CYTOKINE AND ANTICYTOKINE TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS AND MULTIPLE SCLEROSIS

Abstract. This article provides an overview of the safety and efficacy of cytokine inhibitors in rheumatoid arthritis (RA) and interferons (IFN) in multiple sclerosis (MS). Etanercept is a fusion protein of the ligand-binding region of the 75-kd (p75) TNF receptor that is linked to the Fc portion of human IgG1, and Infliximab is a chimeric (mouse and human) monoclonal antibody against TNF-α. Two randomized, placebo controlled trials showed safety and efficacy of Etanercept after short term follow-up. In comparative study Enanercept was superior to Methotrexate which is now considered the "gold standard" of RA treatment and significantly decreased radiographic progression of joint damage after two years. Four randomized, placebo controlled trials showed safety, clinical and radiographic efficacy of Infliximab in combination with Methotrexate. Current data suggest that IFN play important role in the pathogenesis of MS. It has been shown that IFN-γ increases demyelination processes while IFN-β and IFN-α have opposite effect. In number of randomized, placebo

Адрес для переписки:

630099, Новосибирск, Ядринцевская, 14,
ГУ Институт клинической иммунологии СО РАМН,
лаборатория иммунофармакологии,
профессор Ширинский В.С.
Тел.: (3832) 28-25-47, факс (3832) 22-70-28.
E-mail: ishirinsky@inail.ru, ivs@online.nsk.su

controlled studies, IFN-β and IFN-α decreased relapses rate and progression of neurologic deficiency. In conclusion, use of cytokine inhibitors in the treatment of RA, IFN in the treatment of MS is the promising novel approach and the best hope to slow the progression of these disabling and sometimes life-threatening conditions. (*Med. Immunol*, 2001, vol.3, N3, pp401-414)