

Что такое хроническое низкоинтенсивное воспаление?

Согласованное мнение по стратегии преподавания на теоретических и клинических кафедрах

☞ Г.П. Арутюнов^{1, 2}, В.В. Глинкина^{3, 4}, В.Н. Ларина⁵, А.А. Клименко^{1, 6},
Е.Е. Ильина^{1, 7}, Ж.М. Салмаси⁸, Т.А. Гайдина^{9, 10},
Д.В. Буланов¹¹, В.С. Роговский¹², Т.И. Баранич⁴

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Пироговский университет), Москва

¹ Институт клинической медицины

² Кафедра протоплазматической патологии внутренних болезней № 1 Института клинической медицины

³ Институт биологии и патологии человека

⁴ Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии Института биологии и патологии человека

⁵ Кафедра поликлинической терапии Института клинической медицины

⁶ Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
Института клинической медицины

⁷ Кафедра госпитальной терапии им. акад. П.Е. Лукомского
Института клинической медицины

⁸ Кафедра патофизиологии и клинической патофизиологии
Института биологии и патологии человека

⁹ Центр реализации образовательных программ Института клинической медицины

¹⁰ Кафедра дерматовенерологии им. акад. Ю.К. Скрипкина
Института клинической медицины

¹¹ Кафедра патологической анатомии и клинической патологической анатомии
Института биологии и патологии человека

¹² Кафедра молекулярной фармакологии и радиобиологии
им. акад. П.В. Сергеева Института биомедицины (МБФ)

Для унификации терминологии и разработки единой стратегии преподавания в медицинском вузе необходимо понимание концепции хронического низкоинтенсивного воспаления (ХНИВ) в патогенезе основных хронических неинфекционных заболеваний. Целесообразным является унифицирование определения ХНИВ и включение в рабочие программы дисциплин фундаментальных (патофизиология и клиническая патофизиология, патологическая анатомия, фармакология, иммунология и др.) и клинических (терапия, онкология, эндокринология, неврология, дерматовенерология) кафедр темы ХНИВ как фактора риска развития атеросклероза, нейродегенеративных заболеваний, метаболического синдрома, онкологических заболеваний, псориаза, экземы, атопического дерматита и др. Более детальное изучение видов воспаления (острое и хроническое) и их различий, провоспалительных и противовоспалительных медиаторов/цитокинов, включая фактор некроза опухоли α , интерлейкин-1 β , интерлейкин-6 и др., клеточных гликопротеинов, играющих роль в межклеточном взаимодействии, позволит усилить междисциплинарный подход, связывающий ХНИВ с различными дисциплинами, что улучшит подготовку обучающихся к применению полученных знаний в клинической практике.

Ключевые слова: хроническое низкоинтенсивное воспаление, цитокины, хронические неинфекционные заболевания, медицинский вуз, обучающиеся, студенты, преподавание.

Введение

Научно-практический семинар *“Что такое низкоинтенсивное воспаление? Роль в патогенезе основных хронических неинфекционных заболеваний. Терминология и выработка единой стратегии преподавания на теоретических и клинических кафедрах”* был проведен 19 февраля 2025 г. в Пироговском университете с целью обсуждения современной концепции **хронического низкоинтенсивного воспаления (ХНИВ)** (low-grade inflammation). Отсутствие единого определения ХНИВ, использование разной терминологии, неоднозначность мнений относительно критериев оценки воспаления и методов его контроля приводят к проблемам в коммуникации между теоретическими и клиническими кафедрами, необходимой для реализации потребностей клиницистов, воплощения в реальную клиническую практику фундаментальных знаний. Без единой терминологии, единого определения понятия ХНИВ сложно говорить о корректной тактике ведения пациентов. В связи с изложенным необходимы *унификация терминологии и разработка единой стратегии преподавания этой темы в медицинском вузе.*

В статье обсуждается взгляд клинициста, патофизиолога, иммунолога и патологоанатома на вклад ХНИВ в патогенез хронических неинфекционных заболеваний, критерии воспаления и ответа острой фазы, определение хронического воспаления, условия, предрасполагающие к его развитию, перспективы подходов к преподаванию темы ХНИВ в медицинском вузе с целью улучшения подготовки обучающихся к применению полученных знаний в клинической практике.

Взгляд клинициста на проблему ХНИВ

Воспаление представляет собой общую физиологическую защитно-приспособительную реакцию организма, возникаю-

щую в ответ на действие патогенных или повреждающих стимулов и направленную на восстановление гомеостаза. Сохранение повреждающего триггера или недостаточное разрешение патологического процесса могут приводить к состоянию вялотекущего (низкоинтенсивного) хронического воспаления (a state of low-grade, chronic inflammation), тесно связанного с развитием ряда распространенных хронических заболеваний, таких как **сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ)**, сахарный диабет, ожирение, злокачественные новообразования, которые повышают общую заболеваемость и смертность во всем мире [1]. Пандемия хронических заболеваний подчеркивает необходимость изучения ХНИВ, его патогенетических механизмов и разработки потенциальных профилактических мер для ограничения его негативного воздействия. Безусловно, требует к себе внимания обсуждение терминологии, текущих знаний, пробелов исследований относительно взаимосвязи между ХНИВ и существующими хроническими заболеваниями.

Ниже приведен неполный перечень заболеваний и состояний, при которых активно изучается роль ХНИВ:

- ССЗ: атеросклероз, атеротромбоз, дислипидемия, сердечная недостаточность с сохраненной **фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ)**, гипертрофическая, метаболическая кардиомиопатия и др.;
- метаболические заболевания: сахарный диабет, ожирение, инсулинорезистентность;
- нездоровое питание: употребление переработанных продуктов;
- патология желудочно-кишечного тракта: кишечная микробиота, синдром раздраженного кишечника, функциональная диспепсия и др.;
- патология зубов: периодонтит;
- патология опорно-двигательного аппарата: остеоартрит, ревматоидный артрит, системные заболевания соединительной ткани и др.;

Контактная информация: Ларина Вера Николаевна, larinav@mail.ru

- гериатрические состояния, старение: старческая астения (frailty), возраст-ассоциированная саркопения, повреждение теломер, болезнь Альцгеймера и др.;
- женские болезни: поликистоз яичников;
- психические заболевания: шизофрения, биполярные расстройства;
- злокачественные новообразования;
- дерматозы: псориаз, атопический дерматит, экзема.

Интерес к ХНИВ в мире возрастает, и можно проследить тенденцию к активизации изучения этой темы.

Представлен вклад в патогенез ХНИВ на примере **хронической сердечной недостаточности** (ХСН). Хроническая сердечная недостаточность — распространенный синдром с неблагоприятным прогнозом, интерес к которому продолжает сохраняться из-за увеличения количества таких пациентов в связи со старением населения, повышением распространенности хронических заболеваний, в первую очередь ССЗ и сочетанной патологии, увеличением количества лиц более молодого возраста с метаболическими факторами риска, влияющими на состояние сердечно-сосудистой системы, вызывающими микрососудистую дисфункцию. В основе патогенеза ХСН лежит изменение гемодинамики вследствие дисфункции миокарда и нейрогуморальной активации, что приводит к развитию клинически выраженных симптомов и признаков. Для упрощения подходов к тактике ведения пациентов в последние годы выделяют определенные фенотипы больных, имеющих схожие признаки, симптомы, клинические, лабораторные характеристики и инструментальные показатели. В частности, активно изучается фенотип лиц с сохраненной ФВ ЛЖ, составляющих основное количество пациентов с ХСН.

В конце 1990-х—начале 2000-х годов именно этот фенотип рассматривался как патология, в основе которой лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, что в дальнейшем сопровождается развитием гипертрофии миокарда, фиброза и др. Но

со временем было установлено, что огромное количество факторов, в первую очередь экстракардиальных, вносят вклад в формирование указанного фенотипа, это способствовало его переименованию в “многофакторное мультисистемное заболевание”.

Современный взгляд на развитие ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ предполагает, что сочетание сопутствующих хронических заболеваний активизирует ХНИВ (концепция которого при сердечной недостаточности была впервые предложена в 1997 г. В. Devaux et al. [2]), в том числе в эндотелии (микрососудистое эндотелиальное воспаление), в результате чего ослабевает активность внутриклеточной сигнальной оси циклический гуанилмонофосфат—протеинкиназа G, играющей ключевую роль в поддержании нормальной диастолической функции миокарда, с последующим развитием концентрического ремоделирования ЛЖ, жесткости миокарда и диастолической дисфункции. Роль воспаления в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности обсуждается уже на протяжении более 30 лет. В связи с этим продолжается активное обсуждение роли ХНИВ в прогрессировании сердечной дисфункции. Кроме того, ряд зарубежных и отечественных исследователей считают, что именно при ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ сочетание таких заболеваний, как хроническая болезнь почек, сахарный диабет, артериальная гипертензия, индуцирует ХНИВ, в том числе в эндотелии (микрососудистое эндотелиальное воспаление). В результате запускается процесс, который обуславливает дальнейшее нарушение функции ЛЖ со всеми вытекающими последствиями. В последние годы было установлено, что именно ХНИВ может играть существенную роль при определенных фенотипах, и именно при ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ обсуждается его высокая значимость.

Хроническое низкоинтенсивное воспаление рассматривается в качестве акселератора биологического старения, поскольку сопровождается повышением вы-

работки провоспалительных медиаторов (**интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли α (ФНО- α), С-реактивного белка (СРБ)** и др.). Огромное внимание в процессе старения уделяется повышенной активности инфламмасы — раннему феномену воспалительного процесса при болезнетворном воздействии, который относится к механизмам естественного иммунитета. Инфламмама — высокомолекулярный белковый комплекс, локализующийся в цитозоле и содержащий паттернраспознающие рецепторы, сигнальные молекулы (включая ASC speck), ферменты (включая каспазы) и другие компоненты [3]. Впервые инфламмамы были описаны в 2002 г. F. Martinon et al., и на сегодняшний день идентифицировано около 20 инфламмасом [4].

Проблема ХНИВ активно обсуждается в мировом научном медицинском сообществе, но, *несмотря на всё возрастающее количество доказательств того, что воспаление играет решающую роль как в развитии, так и в прогрессировании сердечной недостаточности, на сегодняшний день проведено лишь несколько исследований по изучению противовоспалительной терапии.* Опубликованы результаты всего 5 рандомизированных клинических исследований при острой сердечной недостаточности, в 2 из которых оценивался эффект преднизолона, в 2 — анакинры, в 1 — колхицина. На фоне противовоспалительной терапии было достигнуто снижение риска комбинированного исхода (**отношение шансов (ОШ) 0,55; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,35–0,86**) и снижение уровня СРБ на 54% к концу терапии (ОШ 0,46; 95% ДИ 0,29–0,73) [5].

На сегодняшний день в области внутренних болезней и кардиологии единого определения ХНИВ не существует. Предложено, в частности, рассматривать ХНИВ как “хроническое образование воспалительных факторов низкой степени интенсивности”, “вялотекущее хроническое системное образование воспалительных факторов” или “дисбаланс концентрации провоспалительных и противовоспалительных

маркеров в крови, ассоциированный с процессами ремоделирования органов и неблагоприятным прогнозом” [6–8].

Взгляд патофизиолога на проблему ХНИВ

Воспаление — местная реакция организма на повреждение, которая проявляется 5 признаками: повышением температуры тела, краснотой, опухолью, болью, нарушением функции. Основными компонентами острого воспаления являются альтерация, пролиферация, экссудация, при хроническом воспалении процесс протекает по-разному. Это закономерная смена сосудистых реакций, повышение проницаемости сосудистой стенки, выход в очаг воспаления фагоцитирующих клеток и вторичная альтерация ткани за счет активных форм кислорода и нарушения микроциркуляции.

Известны медиаторы воспаления: гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины и др. Обязательным компонентом воспаления является выход лейкоцитов. Стадии роллинга, адгезии и другие реализуются через экспрессию молекулы адгезии на эндотелиоцитах. Основная биологическая роль воспаления — это локализация очага повреждения. Таким образом, воспаление — это местная реакция с определенными признаками, описанными выше. Параллельно с местной реакцией при разных заболеваниях возникает и общая реакция организма на повреждение — ответ острой фазы, включающий развитие лихорадки, вялости, сонливости, синтез белков острой фазы в печени, таких как СРБ, сывороточный амилоид, белки свертывания и многие другие. Поэтому когда СРБ рассматривают как признак воспаления, следует помнить, что это признак ответа острой фазы, он синтезируется в печени под влиянием медиаторов ответа острой фазы.

Затем происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, развитие нейтрофилии, активация макрофагов. Одновременно наблюдается снижение массы тела при длительном от-

вете острой фазы вплоть до кахексии, артралгии, миалгии и др. Какие вещества относятся к числу медиаторов ответа острой фазы? Это в первую очередь ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α . Естественно, в этом процессе принимает участие большое количество медиаторов. Основным источником ИЛ-1 — это макрофаги, эндотелиоциты и другие воспалительные клетки. Синтез начинается под влиянием индукции различными факторами: в виде липополисахаридов бактерий, физического повреждения, облучения и т.д. Фактор некроза опухоли α тоже является медиатором, но синтезируется другими клетками. Эндотелий также способен синтезировать ФНО- α , и наконец, ИЛ-6 — важнейший медиатор воспаления. При ответе острой фазы наблюдается повышение в крови концентрации ИЛ-1, ФНО- α и ИЛ-6, что приводит к различным эффектам. Основным биологический смысл ответа острой фазы заключается в повышении резистентности организма к повреждающим факторам: это стимуляция фагоцитоза, усиление экспрессии Toll-подобных рецепторов, усиление распознавания антигенов, стимуляция Т- и В-клеток. Таким образом, основная суть действия белков острой фазы — стимуляция резистентности к инфекциям через активацию моноцит-СРБ, сывороточный амилоид А.

Общая реакция организма — это ответ острой фазы. То, что мы называли ХНИВ, на самом деле является ответом острой фазы. При некоторых инфекционных и неинфекционных заболеваниях имеется вариант развития острой фазы, при котором воспаление отсутствует [9]. Имеет место высокий уровень медиаторов ответа острой фазы, который индуцирует этот патогенный эффект. Закономерно возникает вопрос об их происхождении: и ФНО- α , и ИЛ-1 синтезируются эндотелиоцитами. Образуется патологический круг: развитие эндотелиальной дисфункции, провоцирование на этом фоне гиперпродукции медиаторов ответа острой фазы с дальнейшим системным воздействием на организм. При некоторых ви-

русных заболеваниях первичным является поражение эндотелия, запускающее синтез медиаторов ответа острой фазы, которые, в свою очередь, вызывают вторичные повреждения эндотелия и кардиомиоцитов.

Взгляд фармаколога и иммунолога на проблему ХНИВ

Рассмотрим связь предрасполагающих факторов хронического воспаления с его развитием и конкретные механизмы этой взаимосвязи. Касательно факторов риска можно привести 2 примера, связанных с питанием. Один пример — это соотношение ω_6 -полиненасыщенных жирных кислот (ω_6 -ПНЖК) и ω_3 -ПНЖК. Современный рацион содержит избыток ω_6 -ПНЖК (линолевая и арахидоновая кислоты), что смещает соотношение ω_6 -ПНЖК и ω_3 -ПНЖК до 20 : 1 (вместо физиологических значений 1 : 1) [10]. Фермент циклооксигеназа метаболизирует эти ПНЖК, продуцируя различные регуляторные молекулы. При этом ω_6 -ПНЖК метаболизируются в провоспалительные медиаторы (например, простагландины), тогда как ω_3 -ПНЖК (эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) — в противовоспалительные соединения, способствующие разрешению воспаления (резольвины, протектины и др.). Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что общая смертность, а также смертность от ССЗ и опухолевых заболеваний повышается по мере увеличения соотношения ω_6 -ПНЖК и ω_3 -ПНЖК [10].

Другой пример — это клетчатка. Клетчатка (неперевариваемые сложные углеводы) служит пищей для кишечных бактерий, которые метаболизируют ее в короткоцепочечные жирные кислоты, такие как бутират и пропионат. Эти соединения играют одну из ключевых ролей в поддержании толерантности к антигенам пищи.

Известно, что около 70% иммунных клеток организма сосредоточены в стенке кишечника, и их важная задача — обеспечение пищевой толерантности [11]. Короткоцепочечные жирные кислоты, взаи-

модействуя с AhR (арилуглеводородные рецепторы) иммунных клеток, индуцируют их противовоспалительный фенотип, предотвращая патологические реакции на пищевые антигены. Дефицит клетчатки нарушает этот процесс, способствуя развитию хронического воспаления. Согласно данным недавнего метаанализа, более высокое потребление клетчатки значительно снижало риск смерти от всех причин (к примеру, потребление пищевых волокон из орехов и семян снизило риск смерти, связанной с ССЗ, на 43%) [12]. Также со студентами целесообразно обсудить 3 важных вопроса касательно хронического воспаления.

1. Соотношение хронического и острого воспаления.

Острое воспаление завершается с помощью активных механизмов (например, синтез медиаторов, запускающих противовоспалительные пути для регенерации). Когда по какой-то причине воспалительный стимул сохраняется в течение долгого времени, постоянная активация этих противовоспалительных механизмов может повлечь за собой иммуносупрессию, что снижает защиту от различных патогенов и опухолей.

2. Существует ли физиологический аналог хронического воспаления?

Один из ответов на этот вопрос состоит в том, что хроническое воспаление может быть патологическим вариантом иммунологической толерантности. Хроническое воспаление — это прежде всего повышенный уровень различных факторов воспаления. Однако установлено, что повышенное содержание факторов воспаления (таких как ИЛ-6, ИЛ-1 β , гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор и др.) также имеется и в иммунопривилегированных органах. Это важно для обеспечения нормальной иммунологической толерантности [13]. Следует отметить, что этот механизм может стать патологическим. Например, опухолевые клетки также являются источником факторов воспаления, постоянная продукция которых приводит к избыточной экспрессии иммунорегуляторных

молекул, блокирующих иммунный ответ и способствующих иммуносупрессии (например, чекпойнтов иммунного ответа) [14].

3. Связь хронического воспаления с аутоиммунитетом.

Один из механизмов, связывающих хроническое воспаление и аутоиммунитет, это неспецифическая активация иммунных клеток, то, что в англоязычной литературе называется “bystander activation” [15]. При повышенном уровне факторов воспаления возрастает вероятность неспецифической активации клеток иммунной системы в ответ на какой-либо, не обязательно специфичный, антиген. Этот феномен может приводить к реакциям против аутоантигенов, запуская аутоиммунные процессы [16].

Взгляд клинического патолога на проблему ХНИВ

Хроническое низкоинтенсивное воспаление — это особая клинико-морфологическая форма хронического воспаления, зачастую не связанного напрямую с инфекционными агентами. Оно лежит в основе патогенеза таких распространенных заболеваний, как атеросклероз, нейродегенеративные расстройства, метаболический синдром, аутоиммунные процессы, микроокружение злокачественных опухолей.

Морфологические особенности и иммуногистохимические критерии

Хроническое низкоинтенсивное воспаление характеризуется персистирующей активацией врожденного иммунитета с продукцией провоспалительных цитокинов и слабовыраженной лимфоцитарной инфильтрацией без нейтрофилов и гранулем [17]. Морфологически выявляют:

- гиперплазию и активацию макрофагов (вплоть до образования пенистых клеток);
- изменения микроциркуляции (повреждение эндотелия, микротромбозы);
- фиброз и структурную перестройку тканей.

Иммуногистохимическая диагностика подтверждает ХНИВ путем выявления не-

значительной лимфоцитарной инфильтрации (преимущественно Т-лимфоциты), отсутствия плазматических клеток и нейтрофилов, а также характерных стромальных изменений. Особенно важно количественно и качественно оценивать состав клеточного инфильтрата, поскольку при длительной персистенции может формироваться клональная популяция, способная прогрессировать в опухолевый процесс [18].

Локальные формы проявления и клиническое значение

Хотя ХНИВ часто обсуждается в контексте системных заболеваний (атеросклероз, ожирение, хронические легочные патологии и др.), существуют и локальные формы, важные для диагностики и прогнозирования течения болезней.

1. Целиакия. Морфологический “золотой стандарт” — гистологическое исследование слизистой двенадцатиперстной кишки с акцентом на атрофические изменения ворсин и внутриэпителиальный лимфоцитоз. Значительное увеличение количества лимфоцитов в эпителии указывает на ХНИВ.

2. Хронические дерматозы. Псориаз, парapsoriasis и иные формы могут представлять слабовыраженную инфильтрацию лимфоцитами в сочетании с изменениями эпидермиса (паракератоз, гиперкератоз, нарушение дифференцировки). Иммуногистохимическое исследование дает возможность дифференцировать ХНИВ от первичной Т-клеточной лимфомы.

3. Прогностическое и терапевтическое значение. Современные исследования подтверждают, что выраженность и особенности ХНИВ оказывают значимое влияние на течение опухолевых процессов, определяя внутри- и перитуморальное окружение [19]. Для меланомы, к примеру, наличие лимфоцитарной инфильтрации внутри опухоли коррелирует с более благоприятным прогнозом. При этом качественный состав лимфоцитов (отношение $CD4^+/CD8^+$ и др.) предсказывает ответ на иммунотерапию [20].

Таким образом, ХНИВ — это сложная форма хронического воспаления, имеющая четкие морфологические критерии, вариативные качественно-количественные характеристики и потенциал клональных перестроек. С позиций патоморфологии и иммуногистохимии особенно важными являются следующие моменты:

1) признание ХНИВ как самостоятельной формы воспаления с персистирующей, но слабовыраженной клеточной реакцией;

2) учет гетерогенности по составу клеточного инфильтрата, степени фиброза и эндотелиальных изменений;

3) роль ХНИВ в прогнозе и терапии при злокачественных опухолях и хронических заболеваниях, включая оценку риска клональной прогрессии.

Будущее изучения ХНИВ связано с более точной иммуногистохимической характеристикой клеток, участвующих в персистирующем воспалении, а также с разработкой таргетных подходов, направленных на регуляцию врожденного иммунитета и предупреждение возможных неблагоприятных исходов ХНИВ.

Особенности подготовки студентов по теме ХНИВ в рамках образовательной программы “Лечебное дело”

Будущему клиницисту, обучающемуся на III курсе медицинского вуза и начинающему изучать патологию, для лучшего понимания патогенеза большинства хронических неинфекционных заболеваний необходимо знание таких понятий, как воспаление, его виды (острое, хроническое) и критерии, факторы, принимающие участие в ХНИВ. Существует много терминов, определяющих хроническое воспаление: “низкоинтенсивное”, “субклиническое”, “асептическое”, “вялотекущее”, “неинфекционное” и др. Единый подход к определению концепции ХНИВ на основании современных научных данных и включение его в рабочие программы дисциплин помогут стандартизировать подходы к препо-

даванию. Необходимо усиление междисциплинарного сотрудничества, поскольку ХНИВ затрагивает множество дисциплин (патологическая анатомия, патологическая физиология, иммунология, терапия, онкология, эндокринология, дерматовенерология и др.), но часто изучается только в рамках патологической анатомии или патофизиологии, без связи с клиническими дисциплинами. Преподавание ХНИВ часто ограничивается теоретическими аспектами, без достаточного внимания к клиническим примерам и практическому применению знаний. Учебные программы перегружены, и на изучение ХНИВ выделено недостаточно времени, особенно на старших курсах. К примеру, рабочая программа подготовки специалистов по лечебному делу по воспалению за весь 6-летний курс включает всего 6 ч, что критически мало.

В ходе всестороннего обсуждения эксперты сформулировали следующие рекомендации.

1. Включить в рабочие программы фундаментальных кафедр (патофизиологии и клинической патофизиологии, патологической анатомии, фармакологии, иммунологии и др.) тему ХНИВ.

2. Включить в рабочие программы кафедр пропедевтики внутренних болезней вопросы, посвященные референсным значениям воспалительных факторов.

3. Уделять внимание изучению следующих провоспалительных и противовоспалительных медиаторов/цитокинов: CD68, CD163, α -SMA (α -smooth muscle actin – α -актин гладких мышц), ФНО- α , TGF- β (transforming growth factor β – трансформирующий фактор роста β), ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-18, ИЛ-33, ИЛ-36, сигнальные молекулы, каспазы, инфламасома, молекулы адгезии, Янус-киназы, Toll-подобные рецепторы, клеточные гликопротеины, играющие роль в межклеточном взаимодействии.

4. Рекомендовать изучение в рамках клинических дисциплин и дисциплин по выбору ХНИВ как фактора риска развития атеросклероза, нейродегенеративных забо-

леваний, метаболического синдрома, онкологических заболеваний, псориаза и др.

5. Использовать следующее определение ХНИВ: гетерогенная форма персистирующего слабовыраженного хронического воспаления, характеризующаяся активацией врожденного иммунитета и продукцией факторов воспаления, а также изменением гистологического строения тканей. Хроническое низкоинтенсивное воспаление не связано напрямую с инфекционными агентами и играет ключевую роль в патогенезе многих хронических заболеваний, включая атеросклероз, нейродегенеративные заболевания, метаболический синдром, аутоиммунные и онкологические заболевания.

Заключение

Таким образом, подчеркнута целесообразность единого видения понятия воспаления, его определения, критериев оценки и рассмотрения ХНИВ в качестве фактора риска хронических неинфекционных заболеваний. Для улучшения преподавания темы ХНИВ в медицинском вузе необходимо унифицированное определение ХНИВ и стандартизированные подходы к его изучению, внедрение междисциплинарного подхода, связывающего изучение ХНИВ в различных клинических дисциплинах, усиление практической направленности обучения через клинические разборы, работу с гистологическими препаратами, изучение последствий и способов контроля хронического воспаления и использование современных технологий. Регулярное обновление учебных материалов и вовлечение студентов в научные исследования помогут обучающимся лучше понять роль ХНИВ в патогенезе заболеваний и подготовят их к применению полученных знаний в широкой клинической практике.

Конфликт интересов. Конфликт интересов отсутствует у всех авторов.

*Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте
www.atmosphere-ph.ru*

What is Chronic Low-grade Inflammation? The Consensus on Teaching Strategy for Theoretical and Clinical Departments

G.P. Arutyunov, V.V. Glinkina, V.N. Larina, A.A. Klimenko, E.E. Iljina, Zh.M. Salmasi, T.A. Gaidina, D.V. Bulanov, V.S. Rogovsky, and T.I. Baranich

Understanding the concept of chronic low-grade inflammation (CLGI) in the pathogenesis of chronic non-communicable diseases is needed for terminology unification and elaboration of single teaching strategy in a medical university. It is advisable to unify the definition of CLGI and include the problems of CLGI as a risk factor for the development of atherosclerosis, neurodegenerative diseases, metabolic syndrome, cancer, psoriasis, eczema, atopic dermatitis, and etc., in the work programs of fundamental (pathophysiology and clinical pathophysiology, pathological anatomy, pharmacology, immunology, and others) and clinical (therapy, oncology, endocrinology, neurology, dermatovenereology) disciplines. A more detailed study of acute and chronic inflammation, their differences, proinflammatory and anti-inflammatory mediators/cytokines, including tumor necrosis factor α , interleukin-1 β , interleukin-6, etc., cellular glycoproteins involved in intercellular interactions will strengthen the interdisciplinary approach linking CLGI with different disciplines. This will further improve the preparation of students for the application of this knowledge in clinical practice.

Key words: chronic low-grade inflammation, cytokines, chronic non-communicable diseases, medical school, trainees, students, teaching.

Новая книга издательства "Атмосфера"



Фокусированный ультразвук под контролем МРТ в неврологии: Монография (Серия "Двигательные расстройства").

Авторы Р.М. Галимова, С.Н. Иллариошкин, Д.И. Набиуллина, Ш.М. Сафин

Фокусированный ультразвук под контролем МРТ (МР-ФУЗ) — уникальная инновационная технология для лечения экстрапирамидных двигательных расстройств и других заболеваний нервной системы, которая занимает особое место в ряду современных методов функционального стереотаксиса. Посредством МР-ФУЗ осуществляется прецизионное воздействие на заданную точку в глубине мозга за счет фокусировки множества ультразвуковых лучей, направляемых в цель с внешнего излучающего устройства. Неинвазивность методики, отсутствие наркоза и необходимости использования стерильной операционной позволяют говорить о том, что благодаря

МР-ФУЗ фактически стирается грань между консервативной и хирургической неврологией. Несмотря на свою молодость, метод стремительно набирает популярность во всем мире и для целого ряда пациентов становится реальной альтернативой глубокой стимуляции мозга и традиционным деструктивным операциям на базальных ядрах. В первой российской монографии по МР-ФУЗ представлены общие основы метода, его преимущества и недостатки, принципы отбора больных и организации специализированного центра МР-ФУЗ, особенности проведения самой процедуры ультразвукового воздействия, а также обобщен опыт применения МР-ФУЗ при эссенциальном треморе, болезни Паркинсона, дистониях и других заболеваниях. Рассматриваются также возможности МР-ФУЗ в нейромодуляции, открытии гематоэнцефалического барьера и других перспективных направлениях нейронауки, ориентированных в будущее.

Для неврологов, нейрохирургов, специалистов в области лучевой диагностики, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов.

Эту и другие книги издательства "Атмосфера" вы можете купить на сайте <http://atm-press.ru>, а также в интернет-магазинах: ОЗОН, Яндекс Маркет и Вайлдберриз.