

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016



**Мікулець Л.В.**

**ЦИРКАДІАННІ РИТМИ ПОКАЗНИКІВ НЕОБМЕЖЕНОГО ПРОТЕОЛІЗУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Для нормального функціонування організму необхідно узгодження фізіологічних процесів, у той же час як порушення узгодженості біологічних ритмів знижує опірність організму до несприятливих впливів зовнішнього середовища. Захворювання супроводжуються не тільки порушенням біоритмів, часто вони самі підлягають певній ритмічності. Врахування ритмів є необхідним для визначення часу, тривалості і поступовості терапевтичних заходів. Ревматоїдному артрити (РА) властива циклічність клінічної симптоматики: посилення болювого синдрому у нічні і ранкові години, зменшення протягом дня і незначне збільшення у вечірні години. У літературі наводяться дані про зв'язок між рівнями прозапальних цитокінів і клінічними симптомами ревматоїдного артрити, особливо такими як ранкова скутість та біль. До нині недосліджені хроноритми метаболічних процесів як ймовірні причини добових ритмів болювого синдрому – основного прояву РА.

Метою дослідження було визначити добові коливання показників необмеженого протеолізу у хворих на ревматоїдний артрит в період загострення процесу.

Для дослідження відібрано 15 хворих на РА. Із I ст. активності – 7 (46,7%) пацієнтів, II ст. – 8 (53,3%). Вік хворих - від 28 до 57 років. Середній вік становив 42+9,1 років, переважали жінки 9 (60%). Тривалість захворювання у обстежених складала від 6 міс. до 12 років. Серопозитивними за ревматоїдним фактором була більшість пацієнтів 9 (60%). Практично всі хворі мали поліартритичну форму хвороби 93,3%. В половині обстежених хворих спостерігались рентгенологічні зміни в суглобах: I стадія - у 7 (46,7%) хворих, II – у 6 (40%), II-III стадія – у 2 (13,3%) пацієнтів. Контрольну групу сформували із практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю. Діагноз верифіковано згідно критеріїв, запропонованих ARA (1987), наказу МОЗ України №263 від 11.04.2014. Оцінку протеолітичної активності проводили за визначенням колагенолітичної активності (КАП), протеолізу низькомолекулярних (ПНМП) та високомолекулярних протеїнів (ПВМП). Дослідження проводили за стандартними методиками із забором крові о 6.00 год., 10.00 год., 14.00 год., 18.00 год., 22.00 год., 2.00 год.

Оцінюючи хронограму показників ПНМП у хворих на РА, спостерігали коливання показників впродовж доби за рахунок окремих варіантів в певні проміжки часу. Хронограма ПНМП у хворих на РА мала хвилеподібний добовий ритм і була інверсною щодо групи здорових осіб. Мезор рівня ПНМП у хворих на РА був збільшений у 1,06 рази проти групи контролю. Амплітуда коливань у останніх становила 0,43, у пацієнтів на РА – 2,1. Акрофаза у хворих на РА спостерігалась о 18.00 год, у здорових осіб – о 14.00 год. Мінімальні значення ПНМП виявлено о 2.00 год., у хворих на РА – о 10.00 год.

Хронограма показників ПВМП у хворих на РА мала синусоїдальний характер і була інверсною щодо групи контролю. Добова ритмічність значень ПВМП у останніх становила 90%, у пацієнтів на РА - 90,51%. Співвідношення показника D mean – N mean у хворих на РА становила – (-0,58) E<sub>440</sub>мл/год, у групи контролю – 0,15 E<sub>440</sub>мл/год. Середньодобове значення показників ПВМП у хворих на РА підвищувалося впродовж доби за рахунок окремих проміжків часу на 26,3%-28,6%. Активність ПВМП у останніх підвищувалася у ранкові години і протягом всього темного періоду доби. Мінімальне значення показників ПВМП у хворих на РА спостерігалось о 22.00 год, щодо групи контролю то вони спостерігаються в 14.00 год. і 02.00 год.

Крива показників КАП як у хворих на РА, так і у контрольній групі наближалася до форми синусоїди. Активність КАП підвищувалася впродовж всього темного і в другій половині світлого періодів доби у хворих на РА. У групи контролю, навпаки, збільшувалась протягом всього світлого періоду, та знижувалася протягом темного періоду доби. Рівень КАП коливався протягом доби, утворюючи монофазний ритм як у хворих, так і в групі контролю. Мезор рівня КАП у хворих на РА становив 1,12 E<sub>440</sub>мл/год, у контрольній групі – 0,37 E<sub>440</sub>мл/год. Амплітуда останніх становила 0,07 E<sub>440</sub>мл/год, у пацієнтів із РА – 0,17 E<sub>440</sub>мл/год. Співвідношення показника D mean – N mean у контрольній групі становив 9,25 E<sub>440</sub>мл/год проти (-5,25) E<sub>440</sub>мл/год у хворих на РА. Середньодобове значення у хворих на РА збільшувалося протягом доби щодо групи контролю у 2,2-4,2 рази.

Таким чином, у хворих на РА мають зміни добових ритмів протеолізу і фібринолізу, глибина порушень яких залежала від ступеня активності процесу. Корекція виявлених порушень, ймовірно, може покращити загальні результати лікування.

**Мікулець Л.В., Захарчук Т.В.\*, Гончар Л.В.\***

**ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА І ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»  
КМУ «Міська клінічна лікарня №3», м. Чернівці\**

Дисбіотичні стани, пов'язані з мікроекологічними змінами кишечника в теперішній час стали цікавими практично всіх клініцистів. Нормальна мікрофлора кишечника розглядається як якісний склад і кількісний



співвідношення популяції мікроорганізмів окремих органів і систем, що підтримують біохімічну, метаболічну та імунологічну рівновагу макроорганізму. Мікробіота кишечника виконує ряд важливих функцій, забезпечуючи колонізаційну резистентність слизових оболонок, детоксикаційну дію, підтримує на оптимальному рівні метаболічні, ферментативні процеси, імунний статус організму, мутагенну та антиканцерогенну дію. Провідними бактеріями кишечника є автохтонні облигатні мікроорганізми – біфідобактерії, лактобактерії, ентерококи, які складають 97% всієї мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки.

Важкість стану хворого РА обумовлена прогресуючим поліартритом, який супроводжується болювим синдромом і порушенням функціональної активності, значно впливаючи на якість життя пацієнтів, яке визначається як інтегральна оцінка фізичного, психічного, емоційного і соціального функціонування хворого. Основаною на його суб'єктивному сприйнятті у зв'язку з цим в Програмі всевітньої «Декади патології кісток і суглобів» на 2000-2010 роки була сформульована стратегія покращення якості життя, зв'язаного із здоров'ям осіб з патологією кістково-суглобового апарату.

Метою дослідження було дослідити вплив порушень мікробіоценозу кишечника на показники якості життя у хворих на ревматоїдний артрит.

Обстежено 53 хворих на ревматоїдний артрит. I ст. активності виявлено у 17 (32,1%) пацієнтів, II ст. – у 29 (54,7%), III ст. – 7 (13,2%). Вік хворих - від 33 до 57 років. Середній вік становив 42+9,1 років. Переважали жінки - 44 (83,0%). Тривалість захворювання у обстежених складала від 1 до 12 років. Серопозитивними за ревматоїдним фактором була більшість пацієнтів - 41 (77,4%). В половині обстежених хворих спостерігались рентгенологічні зміни в суглобах: I стадія - у 21 (39,6%) хворих, II – у 25 (47,2%), II-III стадія – у 7 (13,2%) пацієнтів. Контрольну групу сформували із практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю. Діагноз верифіковано згідно критеріїв, запропонованих ARA (1987), наказу МОЗ України №263 від 11.04.2014. З метою визначення мікробіоти кишечника у пацієнтів на РА було проведено мікробіологічне дослідження калу. У нашому дослідженні доцільним вважали вивчення якісного та кількісного складу мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки.

Порушення мікробіоценозу кишечника було виявлено у 47 пацієнтів. Серед обстежених хворих нормобіоценоз спостерігався лише у 7 (41,2%) пацієнтів при I ст. активності. Дисбіоз (дисбактеріоз) (ДБ) I ст. виявлено у 5 хворих і II ст. - 5 пацієнтів. При II ст. активності РА нормофлори не відмічено. При цьому виявлено ДБ I ст. у 3 (10,3%) хворих, II ст. у 8 (27,6%) пацієнтів, III ст. - 8 (27,6%) у пацієнтів, II-III ст. - 7 (24,2%), IV ст. – у 3 (10,3%) хворих. При III ст. активності у 1 пацієнта виявлено ДБ I ст., у 1 хворого - ДБ II ст., у 2 ДБ III ст. і у 2 ДБ IV ст., ДБ III-IV ст. у 1 пацієнта.

Порівняльний аналіз показників ЯЖ за опитувальником SF-36 у хворих на РА і групи контролю показав, що всі показники ЯЖ хворих на РА були нижчими від контролю більше, ніж на 10 балів. Особливо це стосувалось показників фізичного здоров'я, які були нижчими від аналогічних у групи практично здорових осіб (p<0,05). Виявлено, що при I-2 ст. дисбіотичних порушень показники ЯЖ статистично достовірно не відрізнялись між собою, а також із показниками у хворих із нормоценозом. Це можна пояснити незначними клінічними проявами початкових стадій дисбіозу. При III ст. дисбактеріозу виявили статистично достовірні зміни ЯЖ.

Таким чином, ревматоїдний артрит значно погіршує якість життя хворих в порівнянні із здоровими, впливаючи при цьому на фізичний і психологічний стан, порушуючи їх соціальну адаптацію. У хворих на ревматоїдний артрит при розвитку дисбіозу (дисбактеріозу) кишечника спостерігається погіршення показників якості життя, достовірне зниження відмічається при III ст. дисбіотичних порушень.

**Москалюк І.І., Федів О.І.**

**ТИРЕОТОКСИКОЗ ТА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ: ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Актуальність проблеми поєднаної патології – синдрому подразненого кишечника (СПК) на тлі тиреотоксикозу (Т) не викликає сумнівів, оскільки вивчена недостатньо різнобічно. Майже не досліджено взаємодія різних гормонів та біологічно активних речовин на перебіг захворювання.

Мета роботи полягала в аналізі віддалених результатів лікування хворих на токсичні форми зобу з синдромом подразненого кишечника за використання метеоспазмилу та карведилолу.

Дослідження проведені в 106 хворих на Т, в т.ч. і з СПК. Усіх хворих розділено на 3 групи. До I-ї групи увійшли 35 хворих на Т з СПК з перевагою проносів, до 2-ї – 34 пацієнтів з Т з СПК з перевагою закрепів. 3-ю групу склали 37 хворих на Т без ознак порушення моторно-евакуаторної функції кишечника. Пацієнти I-ї та 2-ї груп отримували, окрім базисної терапії, метеоспазмил та карведилол. При оцінці рівня тиреоїдних гормонів через рік після проведеного лікування виявлено досягнення тиреоїдного гомеостазу. При аналізі динаміки концентрації серотоніну в плазмі крові через рік після лікування виявлено, що використання комплексного лікування призводило до його стабілізації. Встановлено відновлення балансу між ланками вегетативної нервової системи за використання розробленої терапії. При аналізі динаміки показників суб'єктивної оцінки якості життя пацієнтів через рік від початку лікування спостерігалась виражена позитивна динаміка якості





життя після проведеного лікування, що свідчить про його ефективність, особливо у хворих І-ї групи.

Таким чином, після року спостереження за хворими з поєднаною патологією: Т з СПК завдяки використанню метеоспазмилу та карведилолу спостерігається нормалізація рівня тиреоїдних гормонів, серотоніну в плазмі крові, відновлення вегетативного балансу, а також покращення якості життя таких пацієнтів.

**Новиченко С.Д., Зуб Л.О.**

### **ТРАНСФОРМУЮЧИЙ ФАКТОР РОСТУ-БЕТА ЯК ПОКАЗНИК ПРОГРЕСУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК З НАЯВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Актуальність проблеми лікування пацієнтів на хронічну хворобу нирок (ХХН) на сьогодні залишається надзвичайно актуальною у зв'язку з розвитком ускладнень, які прискорюють темпи прогресування даної патології. Тому виникає нагальна необхідність подальшого вивчення механізмів розвитку та прогресування даної патології для подальшої розробки диференційованих підходів до лікування.

Метою роботи було дослідження вмісту трансформуючого фактору росту-бета (ТФР-бета) у хворих на ХХН І стадії з наявністю пієлонефриту, гломерулонефриту, діабетичної нефропатії за наявності ренальної артеріальної гіпертензії ІІ ступеня.

Визначали показники ТФР-бета у плазмі крові 72 хворих, яких було поділено на 3 групи: І група – пацієнти з пієлонефритом (25 осіб); ІІ – гломерулонефрит з анефротичним синдромом (23 особи); ІІІ – діабетична нефропатія ІV ст. (ЦД 2 типу) (24 особи). Контрольну групу склали 25 хворих з гіпертонічною хворобою. Для порівняння було обстежено 20 здорових осіб. Вік пацієнтів був у межах 47±4,5 років. Тривалість захворювання складала 7±2,2 роки. Виявлено, що показники ТФР-бета були найвищими у хворих ІІІ групи, що вірогідно відрізнялося від відповідних даних усіх решти обстежених ( $p < 0,05$ ). Найнижчими були рівні ТФР-бета у пацієнтів І групи, але все ж дані показники були вірогідно вищими за норму ( $p < 0,05$ ) та вірогідно нижчими за показники групи контролю ( $p < 0,05$ ). Значення ТФР-бета у пацієнтів групи контролю (з гіпертонічною хворобою) не відрізнялися від відповідних даних ІІ групи ( $p > 0,05$ ).

Таким чином, одержані результати дослідження доводять інтенсивне зростання рівня ТФР-бета у пацієнтів з наявністю артеріальної гіпертензії на тлі діабетичної нефропатії. Враховуючи доведений просклеротичний ефект даного цитокіну, це пояснює швидкі темпи прогресування даної патології без проведення вчасної та негайної ренопротекторної терапії. ТФР-бета можна використовувати як прогностичний маркер прогресуючого перебігу ХХН у хворих з наявністю артеріальної гіпертензії та попередження розвитку грізних ускладнень.

**Окіпняк І.В.**

### **ПРИХИЛЬНІСТЬ ПАЦІЄНТІВ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОГО ЗАСОБУ ДУПЛЕКОР У ПАЦІЄНТІВ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Нас зацікавило вивчення ефективності та прихильності застосування комбінованого засобу дуплекор у пацієнтів із АГ та виявленою дисліпідемією.

У дослідженні взяли участь 56 пацієнтів на АГ віком 53-69 років (середній вік 64,1±4,9). Критерієм включення була наявна есенціальна АГ та дисліпідемія. Всім хворим проводили клінічне обстеження, визначення показників ліпідограми, цілодобове моніторування АТ. Обстеження здійснювали при першому візиті, через 2 місяці та через 6 місяців. Пацієнти були розподілені на 2 групи: першу (28 осіб) склали хворі, яким в якості терапії було призначено амлодипін 10мг/добу, аторвастатин 10 мг/добу; другу (28 осіб) склали хворі, яким призначено дуплекор (аторвастатин/амлодипін) 10/10.

Встановлено досягнення цільового рівня ліпопротеїдів низької щільності ( $< 2,5$  ммоль/л) через 6 тижнів у 89,2% пацієнтів основної групи, 71,4% - у пацієнтів контрольної групи. Цільового рівня САТ було досягнуто у 64,28% (основна група) та у 53,6% (контрольна група), ДАТ – у 100% спостережень. Достовірно знизився пульсовий АТ (на 11%) у пацієнтів основної групи у порівнянні із контрольною, підвищення якого найбільш характерне для старших вікових груп та відображає погіршення еластичності судин. Про зниження гіпертензивного навантаження протягом доби свідчить виражене зменшення індексу часу: для САТ – на 48,3% та 46,2% (відповідно основна та контрольна група). На 11,1% та 9,9% зменшилася початково підвищена варіабельність САТ впродовж доби (відповідно основна та контрольна група).

Таким чином, вдалося досягти рекомендованого цільового рівня показників ліпідограми та рівня АТ у обстежених, при цьому отримано кращі показники у пацієнтів, які отримували фіксовану комбінацію аторвастатину та амлодипіну, відзначено вищу прихильність хворих до лікування комбінованим препаратом, простий та зручний режим прийому ліків.



**Олексюк С.І., Федів О.І.**

### **РОЛЬ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ В ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ НЕВІРУСНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Дисфункція ендотелію – це дисбаланс між продукцією вазодилатуючих, ангіопротективних, антипроліферативних факторів і вазоконстрикційних, протромботичних та проліферативних факторів. У даний час доведено, що дисфункція ендотелію може бути самостійною причиною порушення кровообігу, провокуючи тим самим ангіоспазм з подальшим тромбозом судин. Про активність ендотелію можна судити за вмістом біологічно активних речовин, які він продукує. Ендотелін-1 і чутливі до нього рецептори знаходять в м'язевій оболонці кровоносних судин, сприяє збільшенню вмісту внутрішньоклітинного кальцію. Отже, зв'язування Et-1 з рецепторами сприяє активації актоміозинового комплексу гладком'язових клітин судинної стінки і їх тонічному скороченню (вазопресорний ефект), що робить вірогідним його участь в місцевій регуляції кровообігу.

Метою роботи було оцінити показники ендотеліну-1 в крові у пацієнтів на цироз печінки невірусного походження в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю різної етіології в порівнянні з контрольною групою.

Проводилося дослідження крові на наявність Et-1 у 30 осіб (обох статей у віці від 44 до 66 років, середній вік – 55 ± 1,04), що перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ОКУ «Обласна клінічна лікарня м.Чернівці». Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0. Проведене дослідження виконане у відповідності з етичними нормами Хельсинської декларації перегляду 2008 року. Кількість Et-1 в крові пацієнтів на цироз печінки невірусного походження в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю різної етіології виявилось в середньому 8,53±0,27 пг/мл, у той час як серед осіб з групи контролю цей показник склав 4,92±0,18 пг/мл ( $P < 0,05$ ).

Наведені результати вказують на безпосередню участь вазоактивних речовин, що виділяються ендотелієм в патологічний процес у хворих на цироз печінки невірусної етіології, так як кількість циркулюючих Et-1 виявилось практично в 1,9 рази вище в порівнянні з контрольною групою. Виходячи з отриманих результатів можна припустити, що запальні процеси, впливаючи шоразу на судинні структури, пошкоджують їх, і тим самим, призводять до подальшого прогресування хронічної серцевої недостатності в хворих цироз печінки невірусного походження.

**Оліник О.Ю.**

### **ХЕМОКІНИ - МАРКЕРИ ПРОГРЕСУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНANOЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

*Кафедра внутрішньої медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Однією з важливих проблем сучасної гастроентерології є виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХДПК), на яку за даними світової статистики, хворіє 5–15% населення. Цілий ряд клінічних досліджень, що проведені протягом останніх десятиліть, вказують на роль імунних механізмів у розвитку та перебігу виразкової хвороби [Сокольник С.В., 2012]. Незважаючи на широке коло різноманітних досліджень із вивчення механізмів розвитку захворювання та багатогранність запропонованих схем лікування, усе частіше спостерігають омолодження ВХДПК, тривалий та рецидивуючий перебіг, розвиток ускладнень.

Адгезія Нр негайно викликає сигнальну трансдукцію та реорганізацію цитоскелету епітеліоцитів, які відповідають продукцією цитокінів, а саме інтерлейкіну-8 (ІЛ-8). Ці цитокіни призводять до міграції лейкоцитів із кровоносних судин, розвивається активна стадія запалення. Активовані макрофаги секретують інтерферон  $\gamma$  та фактор некрозу пухлини, у свою чергу вони залучають у слизову оболонку нові клітини, які беруть участь у запальній реакції. Завдяки каталазі та супероксиддисмутазі Нр уникають фагоцитозу. У той же час у самому епітелії реактивний кисень і мієлопероксидаза активованих лейкоцитів викликають тяжкі деструктивні зміни. Таким чином, за висловом Л.І. Аруїна, «захисна реакція завершується суїцидом».

Інтерлейкін-8 (ІЛ-8) відомий як хемотаксичний фактор Т-клітин і фактор, що активує нейтрофіли (НВС) [Clorc G. і співавт., 1990, Rassaud Дж. та ін., 1990]. Інтерлейкін-8 (ІЛ-8) належить до групи хемотаксисів, основна властивість яких забезпечувати хемотаксис в зону запалення різних типів клітин: нейтрофілів, моноцитів, еозинофілів, Т-клітин. Він відіграє важливу роль у патогенезі захворювань, асоційованих з *Helicobacter pylori* (Нр), оскільки продукується шлунковими епітеліальними клітинами у відповідь на персистенцію Нр.

Є дані, що ІЛ-8 також бере активну участь у механізмі початкового етапу аутоімунного процесу в острівцях Лангерганса, тобто клінічно ще латентній стадії розвитку захворювання, направляючи антигензалежні лімфоцити, які секретують спектр протизапальних цитокінів, з крові в острівці Лангерганса, призводячи до загибелі  $\beta$ -клітин та розвитку цукрового діабету (ЦД).