



# ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ

НАУКА І ПРАКТИКА

ISSN 2707-1871

ДОДАТОК № 1'2021

IV НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС  
З КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ,  
АЛЕРГОЛОГІЇ ТА  
ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЇ

19-21  
ТРАВНЯ 2021

М. ЧЕРНІВЦІ

Клінічно важливо, що сенсibiliзація до певних білкових алергенів котів асоціюється із тяжкістю та стійкістю клінічних симптомів, а сенсibiliзація до більш ніж до одного алергену або сенсibiliзація до сироваткового альбуміну пов'язана з розвитком важкої бронхіальної астми та більш важким перебігом алергічного риніту (Simpson A, et al. 2020).

Особливої актуальності при цьому набуває вивчення бронхіальної астми як найбільш вагомої медико-соціальної проблеми алергології дитячого віку та педіатрії в цілому.

Таким чином, важливим є вивчення індивідуального профілю сенсibiliзації до молекулярних алергенів котів і, без сумніву, потрібні подальші дослідження, що залучатимуть зазначені відомості для прогнозування клінічного перебігу та покращення результатів лікування бронхіальної астми у дітей шкільного віку.

*А.Л. Лоскутов*

**АКТИВНІСТЬ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ  
ТА ЇХ ІНГІБОРИВ У ХВОРИХ НА  
ОСТЕОАРТРОЗ В КОМОРБІДНОСТІ  
З НЕАЛКОГОЛЬНИМ  
СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНІ  
ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ**

Державний заклад «Луганський  
державний медичний університет»,  
м. Рубіжне, Україна

Однією з причин появи та прогресування остеоартрозу (ОА) є порушення балансу між цитокіна-

ми, які спроможні стимулювати синтез протеолітичних ферментів – матриксних металопротеїназ (MMP). Наявність процесу запалення стимулює синтез протеогліканів, що призводить до підвищеного руйнування матриксу або зниження його відновлення. Суттєву роль в цьому відіграє порушення фізіологічної рівноваги між ефектами прозапальних (IL-1, TNF $\alpha$ ) та протизапальних (IL-4, IL-10) цитокінів зі зрушенням в бік перших, під дією яких хондроцити синтезують MMP, що викликає деградацію колагену і протеоглікану хряща.

Рівень сироваткових MMP-1 в обстежених збільшувався, при цьому їх активність у хворих на ОА (всі обстежені були із I рентгенологічною стадією процесу) була вище референтної норми в 3,53 рази (у здорових осіб (1,9 $\pm$ 0,6) нг/мл; P<0,001). Суттєве зростання (до (9,4 $\pm$ 2,6) нг/мл) протеолітичного ферменту спостерігалось у пацієнтів із коморбідним перебігом дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах та неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ), що було вище референтної норми майже в 5 разів (P<0,001), та невірогідно (в 1,40 рази; P=0,37) відрізнялося відносно хворих на ОА. Необхідно відмітити, що при наявності антитіл до *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) рівень MMP-1 у сироватці крові хворих на коморбідну патологію був в 1,34 рази вище відносно групи неінфікованих (P=0,51).

Рівень тканинного інгібітору металопротеїнази (TIMP-1) у сироватці крові хворих з клінічними проявами ОА залишався в межах норми ( $(2,0 \pm 0,8)$  нг/мл при референтній нормі ( $(2,3 \pm 1,0)$  нг/мл;  $P=0,82$ ). У пацієнтів із коморбідною патологією суглобів та печінки вміст TIMP-1 у сироватці крові мав тенденцію до зменшення (до  $(1,9 \pm 0,7)$  нг/мл;  $P=0,75$ ). Наявність специфічних антитіл до *H.pylori* негативно впливала на активність TIMP-1, тому його рівень складав у середньому  $(1,4 \pm 0,4)$  нг/мл, що менше референтної норми в 1,64 рази ( $P=0,41$ ), хоча невірогідно відрізнялася від показника у хворих без хелікобактеріозу. Необхідно відзначити, що всі обчислені показники тканинного інгібітору TIMP-1 невірогідно відрізнялися між групами обстежених.

Проведено аналіз балансу між активністю MMP-1 та її тканинним інгібітором (TIMP-1). Співвідношення сироваткових MMP-1/TIMP-1 при дегенеративно-дистрофічних процесах у суглобах збільшувалося відносно групи контролю в 4,04 рази ( $(3,35 \pm 1,1)$  проти  $(0,83 \pm 0,1)$ ;  $P<0,05$ ). Поєднаний перебіг дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах та НАСГ виявив суттєве зростання цього інтегрального індексу (майже в шість разів;  $P<0,01$ ), а наявність специфічних антитіл до *H.pylori* – в 10,84 рази ( $P<0,001$ ). Однак, незважаючи на такі суттєві розбіжності, вірогідної різниці між вивченими показниками у хворих із коморбідною патологією не

встановлено. Отже, виявлене зростання концентрації сироваткових MMP-1 та тенденція до зменшення TIMP-1 у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними процесами у суглобах та фіброзним процесом у печінці свідчить про дисбаланс у системі ферментів та його інгібіторів. Наявність хронічного інфекційного агента, зокрема *H.pylori*, тільки погіршує морфофункціональний стан екстрацелюлярного матриксу, що провокує прогресування запального процесу як у суглобах, так й у печінці.

*Т.І. Лядова, К.В. Павлікова, О.В. Волобуєва, О.В. Гололобова, Н.В. Шепілева, Н.В. Віннікова, К.С. Саніна, О.П. Козлов*

### **КЛІНІЧНЕ ТА ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІЛ-18 В ПАТОГЕНЕЗІ ВЕБ-ІНФЕКЦІЇ**

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, кафедра інфекційних хвороб та клінічної імунології, медичний факультет,  
Харків, Україна

Актуальність. Баланс цитокінів визначає функціональну активність різних систем організму і, в першу чергу, імунної системи. ІЛ-18 – це один з цитокінів-медіаторів системної запальної реакції, що бере участь у функціонуванні імунокомпетентних клітин, в тому числі і в регуляції експресії і продукції багатьох інших цитокінів. Він був описаний Nakamura K, et al. (1989) як інтерферон-гамма (ІФН- $\gamma$ )-індукований