

хворих, що мешкають у рівнинній місцевості.

Аналіз зміни кількості про-тизапального цитокіну (IL-4) при коморбідному перебігу патології ендокринної системи та дегенеративно-дистрофічного процесу в суглобах дозволив зробити висновки, що значення вірогідно відрізнялося як від референтної норми, так і від показників мешканців різних географічних районів. Найменший його рівень був виявлений у пацієнтів рівнинних районів і складав у середньому  $(10,7 \pm 2,0)$  пг/мл, (при нормі  $(5,9 \pm 2,0)$  пг/мл), проти показника у жителів гір -  $(18,1 \pm 2,6)$  пг/мл, тобто кратність підвищення IL-4 по відношенню до норми становила 1,81 рази ( $p=0,09$ ) і 3,07 рази ( $p<0,001$ ) відповідно. Порівнюючи значення IL-4 між групами пацієнтів, які живуть в різних географічних зонах, можна відзначити достовірну різницю (в 1,69 рази;  $p<0,01$ ). Визначено функціональний баланс в системі Th1/Th2 по співвідношенню IL-2/IL-4 у хворих, які мешкають в різних географічних зонах. У пацієнтів, що постійно проживають у рівнинній місцевості, значення IL-2/IL-4 дорівнювало у середньому  $1,51 \pm 0,12$ , що вище норми в 2,13 рази ( $p<0,001$ ), тоді як у хворих-горян, показник інтегрального індексу залишався в межах норми  $(0,64 \pm 0,07)$  при нормі  $0,71 \pm 0,09$ ;  $p=0,54$ ). При цьому значення співвідношення IL-2/IL-4 у пацієнтів з рівнинних районів перевищува-

ло алогічний показник у пацієнтів гірських районів в 2,36 рази ( $p<0,001$ ). Отримані результати дають можливість припустити, що при ЦД II-го типу в коморбідності з ОА у хворих, які проживають в рівнинних районах, переважають прозапальні фактори активації клітинної ланки імунітету, що необхідно враховувати в комплексі лікувально-реабілітаційних заходів при даній комбінації нозологій.

*О.В. Дибель*

**«ПАТОГЕН-ІНДУКОВАНІ ФАКТОРИ  
У ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ  
РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ»**

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

**Актуальність теми** зумовлена тим, що ревматоїдний артрит є однією з найпоширеніших форм запальних захворювань суглобів, що призводить до незворотних деструктивних змін, швидкої інвалідизації при несвоєчасній діагностиці та погіршує якість життя незалежно від стадії та віку пацієнта. На сьогоднішній день етіологія не до кінця з'ясована. У розвитку захворювання мають значення вплив навколишніх факторів і спадковості, що реалізується на рівні імунної системи. До них відносять генетичні чинники (доведена кореляція між розвитком хвороби й антигенами гістосумісності HLA-DR 1 та 4), інфекційні агенти (вірус Епштейна-

Барр, який локалізується в В-лімфоцитах і має здатність порушувати синтез імуноглобулінів, парвовірус, цитомегаловірус, мікоплазма), інтерлейкіни-1, -6, -17, -18; фактор некрозу пухлини-альфа, важливу роль у розвитку РА відіграють Т-лімфоцити, які становлять >50% клітинного інфільтрату сполучної тканини і належать до субпопуляції CD4 + Т-клітин та зовнішні чинники (переохолодження, травми суглобів, холодний і вологий клімат). Також залишається не до кінця вирішене питання діагностики РА, особливо серонегативних варіантів захворювання, а також прогнозування в подальшому загострення для конкретного випадку. У свою чергу етіологічні фактори зокрема інфекційного генезу дають нам можливість використання додаткових маркерів діагностики, прогнозування, попередження впливу на інфекції, паттернрозпізнаючі рецептори на кшталт TLRs, як сенсори інфекцій, які запускають запалення, що не достатньо вивчено при РА та автоімунних артритах.

**Метою роботи** є удосконалення прогнозування перебігу ревматоїдного артриту шляхом встановлення зв'язків між патоген-асоційованими та клініко-лабораторними показниками із розробкою на цій основі прогностичних критеріїв.

Під час дослідження було обстежено та набрано досліджуваного матеріалу у 15-ти хворих на

ревматоїдний артрит. В досліджуваному матеріалі визначали рівень кальцитоніну, -D-глюкану, експресію Toll-like receptor 2, Toll-like receptor 4 (TLR2, TLR4) та RIG-I-like receptors (RIG-I). Дослідили взаємозв'язки клініко-лабораторних показників у хворих на РА та патоген-асоційованих імунних факторів.

*Т.І. Лядова, Д.М. Дорош, О.В. Волобуєва, М.М. Попов, О.Г. Сорокіна, А.П. Гаміловська*

### **ІНТЕРЛЕЙКІН-31 ПРЕДИКТОР ЗАПАЛЬНИХ ХВОРОБ ШКІРИ**

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

Цитокини є найважливішими мішенями імунодіагностики широкого спектру захворювань людини, рушійною силою для їх активного вивчення завжди була багатообіцяюча перспектива їх клінічного використання.

З часу першого описання інтерлейкіну 31 (ІЛ-31) у 2004 р. численні дослідження призвели до загального розуміння біології цього нового цитокіна. За хімічною будовою це білок з чотирма ланцюгами, що має незначну гомологію з ІЛ-6. Клітинами-продуцентами є CD4+ клітини, особливо Th2-клітини, мастоцити, дендритні клітини, моноцити/макрофаги. Перш за все,