



Біохімічне дослідження: АЛТ – 52 Од/л, АСТ – 45 Од/л, ГГТ – 63 Од/л, ЛФ – 171 Од/л, ТГ – 2,03 ммоль/л, ХС – 7,1 ммоль/л, сироваткове залізо – 34,2 мкмоль/л. УЗД органів черевної порожнини: УЗ-ознаки дифузних змін печінки, хронічного холециститу, хронічного панкреатиту, спленоменгалії. Езофагогастродуоденоскопія: гастродуоденіт (на фоні атрофії слизової). Попередній діагноз: Алкогольний стеатогепатит, атрофічний гастрит, В12-дефіцитна анемія важкого ступеня. ІХС. Дифузний кардіосклероз. СН ІА, ІІ ФК.

Хворому призначено: розчин глутаргіну 40% 5 мл на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду впродовж тижня з подальшим переходом на таблетований прийом по 0.75 тричі на день; альфа-ліпоєва кислота 600 мг на добу; мельдоній 500 мг на добу; ціанокобаламін 1000 мкг, з подальшим зменшенням дози до 500 мкг на день; розчин тіаміну хлориду 5% 1 мл, розчин піридоксину гідрохлориду 5% 1 мл через день. З метою інтенсифікації лікування проведено 5 сеансів дискретного плазмаферезу. За одну процедуру вилучалося близько 800 мл плазми, загалом майже 4000 мл. Плазмозаміщення забезпечувалося кристалоїдними розчинами (800 – 1000 мл) та реосорбілактом (200 мл). Впродовж першого тижня лікування пацієнт відмітив покращення самопочуття, зменшення задишки, кволості, збільшення працездатності. Після закінчення лікування хворий скарг не виявляв, почував себе добре, працездатність відновлена повністю.

Залучення до комплексної терапії алкогольного стеатогепатиту методів екстракорпоральної детоксикації, зокрема, плазмаферезу, призводить до швидкої корекції синдрому цитолізу, холестазу, нормалізації показників гемограми, гіперліпідемії зі зниженням даних показників, покращенням соматичного статусу хворого та функціональних проб печінки.

**Безрук Т.О.**

## **ВІКОВІ ДЕТЕРМІНАНТИ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У КОМОРБІДНИХ ПАЦІЄНТІВ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Буковинський державний медичний університет*

За даними багатьох дослідників, при хронічному пієлонефриті (ХП) визначаються зміни як з боку клітинної ланки імунітету, так і гуморальної ланки та з боку неспецифічних факторів захисту (Л.В. Кузнецова, В.Д. Бабаджан, Н.В. Харченко та ін., 2013). Переважно це зниження загальної кількості лімфоцитів, Т-клітин, збільшення рівня імуноглобулінів, ЦІК, стимуляція фагоцитарної активності (М.О. Колесник, 2011). Вказані зміни викликаються не тільки особливостями патогенезу захворювання, але й різними схемами лікування хворих на ХП.

Імунологічні дослідження проводили у 94 хворих (72 хворих на ХП із супутніми ураженнями системи травлення – основна група) та контрольної групи (22 хворих на ХП без супутньої патології системи травлення). Оцінювали імунологічні показники: стан імунокомпетентних клітин крові; стан клітинної ланки імунітету; стан гуморальної ланки імунітету; стан факторів неспецифічної резистентності; інтегрована, поєднана оцінка за даними імунологічних індексів.

В обстежених хворих визначені певні вікові зміни в формі імунної відповіді на поєднане загострення процесів у видільній та травній системах. Так, у хворих молодого віку визначалось більш суттєве підвищення кількості лейкоцитів за рахунок нейтрофілів та моноцитів (порівняно із іншими віковими групами,  $p < 0,05$ ). Відносна кількість О-лімфоцитів була значно вищою у цій групі хворих на ХП молодого віку. У них же кількість ЦІК була вірогідно вищою, вищим був і рівень імуноглобулінів класів А та G. Найбільш суттєвими були зниження Т-клітин, Т-хелперів, активних Т-лімфоцитів у групі хворих молодого віку. У пацієнтів зрілого віку визначались більш суттєві підвищення рівня паличкоядерних нейтрофілів, рівень В-клітин був найбільш високим у хворих зрілого віку. В цій же групі вищим був рівень імуноглобулінів класу G. Рівні імуноглобулінів також були вірогідно різними у вікових групах порівняно із практично здоровими особами. Зокрема, у хворих літнього віку визначались вірогідне збільшення еозинофілів у периферичній крові (порівняно



із іншими віковими групами,  $p < 0,05$ ), а показники стимульованого НСТ-тесту були нижчими. Таким чином, у хворих на ХП із супутніми ураженнями травної системи в залежності від віку визначені наступні зміни імунної відповіді: у хворих молодого віку більш суттєва активація клітинної та гуморальної ланок імунітету, у хворих літнього віку – неспецифічних факторів захисту. На нашу думку, це можна пояснити більшою частотою супутньої патології органів травлення в осіб літнього віку і, відповідно до цього, більш стійкою „імунною пам'яттю” на різноманітні антигени, з якими організм вже стикався – тому і визначено більшу активізацію системи неспецифічного імунного захисту. В осіб молодого віку інфікування патогенними мікроорганізмами (як сечовивідних шляхів, так і органів травлення: хелікобактер, лямблій, хламідії тощо) відбулося вперше – виробляються специфічні антитіла, активізуються специфічні ланки клітинного імунітету, тому і визначаються більш суттєві зміни у гуморальному та клітинному імунітеті.

В цілому, виявлена нами у хворих на ХП супутня патологія гастродуоденальної та гепатобілярної системи принципово не змінює загальну імунологічну реактивність і неспецифічну резистентність організму, а лише посилює ступінь цих порушень за окремими параметрами імунітету, які можуть зумовлювати торпідний перебіг досліджуваного нами комплексу хвороб чи знижувати результати традиційних схем лікування хронічного пієлонефриту. Саме виявлення таких особливостей порушень імунітету додатково постулює необхідність застосування у зазначеного контингенту хворих коригуючих засобів полісистемної, загальнометаболічної та імуномодулюючої дії.

**Білоока Ю.В.**

### **ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ДИСФУНКЦІЇ ПРОКСИМАЛЬНОГО КАНАЛЬЦЯ ТА МОЖЛИВА УЧАСТЬ ІНФЛАМОСОМИ В ПАТОГЕНЕЗІ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб  
Буковинський державний медичний університет*

Метою дослідження було з'ясувати патофізіологічну роль цитокінів плазми крові та можливу роль інфламасоми в патогенезі порушень проксимального каналця нирок за синдрому подразненого кишечника. Обстежено 60 хворих з синдромом подразненого кишечника. Чоловіків - 18, жінок - 42 віком від 28 до 62 років. Із яких: з синдромом подразненого кишечника з закрепом склали-28 хворих, синдромом подразненого кишечника з діареєю - 32. Контрольну групу склали 25 практично здорових пацієнтів. Визначали в плазмі крові рівень прозапальних цитокінів: фактору некрозу пухлин-альфа, інтерлейкіну-1-бета, інтерлейкіну-6. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Механізм розвитку синдрому подразненого кишечника зумовлений хронічним стресом, істотними психогенними дезадаптаціями з проявом у вигляді тривоги, що зумовлювало гіперплазію клітин APUD системи (ЕС-ентерохромафінних, Мо-клітин), які продукують біологічно активні речовини: серотонін, мотилін, субстанцію Р. Під впливом останніх виникає гіперфункція та розвиток локального запального процесу з розладами бар'єрної функції кишечника. Даний локальний запальний процес призводить до зростання прозапальних цитокінів фактору некрозу пухлин- $\alpha$ , інтерлейкіну- $1\beta$ , інтерлейкіну-6. Гіперфункція товстого кишечника за даних умов призводить до енергодефіциту, посиленого використання *Bifidum*, *Lactis* для забезпечення процесів регенерації епітелію кишечника. Зниження рівня *Bifidum*, *Lactis* викликає дисбактеріоз із збільшенням концентрації ліпополісахариду, активацію перекисного окиснення ліпідів. Ліпополісахарид через взаємодію з рецептором CD14 та Toll-like рецептором 4 типу (TLR4) на моноцитах (макрофагах), які інфільтрують стінку кишечника може призвести до утворення інфламасоми (англ. *inflammasome* від англ. *inflammation* - запалення) – мультипротеїнового комплексу, який відповідає за активацію запальної відповіді. Інфламасома сприяє дозріванню і секреції прозапальних цитокінів інтерлейкіну- $1\beta$  та інтерлейкіну 18. Секреція цих цитокінів викликає