



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- α , інтерлейкіну- 1β , 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- 1β та інтерлейкіну 18. Секреція цих цитокінів викликає



піроптоз-особливий вид програмованої клітинної загибелі. Зазначені процеси ймовірно зумовлюють ушкодження проксимального каналця із гальмуванням реабсорбції іонів натрію та кишечника з формуванням великих і малих вадних кіл поєданого патологічного процесу.

Таким чином, запропонована робоча гіпотеза щодо можливої участі інфламасоми в патогенезі синдрому подразненого кишечника та ушкодження проксимального каналця за рахунок хронічної гіперпродукції прозапального цитокіна інтерлейкіну-1 β .

Буздуган І.О.

**РІВЕНЬ ІЛ-12 ПІСЛЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ
НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У
ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І
ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2.**

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

Відомо, що на ефективність ерадикації НР впливають комплаєнс пацієнта, зростання кислотопродукції, високий ступінь обсіювання слизової оболонки, характеристика штамів НР, резистентність до антибіотиків, від вираженості якої залежить вибір схем терапії гелікобактеріозу. Важливим є вплив протигелікобактерної терапії на нормальну мікрофлору кишечника, негативна дія якого під час проведеного лікування зменшена шляхом застосування пробіотиків (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), які здатні підвищувати ефективність ерадикаційної терапії (можливо, більшою мірою, внаслідок зменшення побічних ефектів антибіотиків, ніж за рахунок прямої антигелікобактерної дії). Застосування пробіотиків є перспективним щодо попередження прогресування атеросклерозу. Водночас деякими дослідниками відзначається їх антигіпертензивний вплив, а також покращення ліпідного профілю, усунення ендотеліальної дисфункції (ЕД) та зменшення інсулінорезистентності. Отже, розробка патогенетичного лікування уражень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при пептичній виразці у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2 є однією із найбільш серйозних проблем сучасної клінічної медицини, що і обґрунтовує актуальність проведеного даного дослідження.

Метою нашого дослідження було вивчити вплив пробіотика "Лаціум" в комплексному використанні з антигелікобактерною терапією у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровий діабетом типу 2.

Обстежено: 17 хворих з ПВШ і ДПК, вперших виявлених (група 1), 16 хворих після проведення попередньої лікувальної тактики (група 2) і 9 практично здорових осіб (група 3). 7 чоловік отримували терапію-езомепразол 20 мг 2 р/д, препарат вісмуту субцитрат 120 мг 4 р/д, тетрациклін 500 мг 4 р/д, метронідазол 500 мг 3 р/д 10 днів (група 1); 9 чоловік-езомепразол 20 мг 2 р/д, препарат вісмуту субцитрат 120 мг 4 р/д, тетрациклін 500 мг 4 р/д, метронідазол 500 мг 3 р/д 10 днів (група 1); 9 осіб - езомепразол 20 мг 2 р/д, препарат вісмуту субцитрат 120 мг 4 р/д., Тетрациклін 500 мг 4 р/д метронідазол 500 мг 3 р/д 10 днів, «Лаціум» по 1 саше 2 р/д 1 міс. (група 2).

При оцінці цитокинової ланки встановлено, що у хворих ПВШ і ДПК CagA+VacA+ рівень ІЛ-12-(6,24 \pm 0,08) (p<0,05), а у хворих з CagA+VacA-/CagA-VacA+штамами: ІЛ-12-(4,04 \pm 0,13) (p<0,05), у груп хворих з ПВШ і ДПК CagA+VacA+в поєднанні з АГ і ЦД2 рівень ІЛ-12 склав (23,54 \pm 1,9) (p<0,05), а у хворих з ПВШ та ДПК CagA+VacA-/CagA-VacA+: ІЛ-12 - (19,06 \pm 0,25) (p<0,05). Після лікування запропонованою терапією рівень ІЛ-12–на 5,15% (p>0,05), на 13,37% (p<0,05), на 18,16% (p<0,05), на 20,97% (p<0,05). При використанні пробіотика рівень ІЛ-12 знизився (на 13,06% (p<0,05), на 20,46% (p<0,05), на 23,88% (p<0,05), на 26,38% (p<0,05)).

Таким чином, включення до антигелікобактерних схем терапії пробіотика «Лаціум» супроводжується зниженням ІЛ-12, в групі хворих з пептичною виразкою шлунка і