

## ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ПРОБІОТИКА І КОЛОЇДНОГО СРІБЛА НА ПРОФІЛЬ ЦИТОКІНІВ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ, ВИКЛИКАНИХ УМОВНО ПАТОГЕННИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ

Полов'ян К. С.

Науковий керівник – д-р. мед. наук, проф. М. Д. Чемич  
СумДУ, кафедра інфекційних хвороб з епідеміологією

**Актуальність.** На сучасному етапі в Україні, як і в усьому світі, зростає захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), викликані умовно патогенними мікроорганізмами (УПМ) із полірезистентністю до антибактерійних препаратів. Дана проблема потребує перегляду пріоритету етіотропного лікування при ГКІ, вивчення питання щодо лікування даної патології з найменшим негативним впливом на організм хворих. Для встановлення клініко-лабораторного ефекту терапії протягом лікування клініцисти проводять моніторинг динаміки рівнів про- і протизапальних цитокінів у крові та інших біологічних рідинах.

**Мета дослідження** – вивчення впливу пробіотика і колоїдного срібла на профіль цитокінів при ГКІ, викликаних УПМ.

**Результати.** Обстежено 100 хворих, госпіталізованих у СОІКЛ ім. З.Й. Красовицького, середній вік яких склав  $(42,51 \pm 2,87)$  року, з них 53 чоловіків і 47 жінок. Пацієнти госпіталізовані на  $(1,38 \pm 0,1)$  добу від початку захворювання. В залежності від призначення лікувальних засобів хворі були поділені на чотири групи по 25 осіб у кожній. 1-а група пацієнтів отримувала базисну терапію – промивання шлунку і/або кишечника, дієту, регідратацію, ферменти та ентеросорбенти; 2-а – колоїде срібло з розмірами частинок 25 нм 10 мг/л по 100 мл три рази на добу протягом 5 днів на тлі базисної терапії. 3-я – комбінований пробіотик “Лакто” по 1 капсулі тричі на добу протягом 5 днів на тлі базисної терапії. Хворим 4-ї групи одночасно призначали колоїдне срібло і пробіотик за вищевказаними схемами разом із базисною терапією. Крім загальноклінічних обстежень у всіх пацієнтів були досліджені рівні ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ 6, ІЛ 4 і ІЛ 10 у сироватці крові при госпіталізації і на  $(5,76 \pm 0,16)$  добу з моменту захворювання. Контрольну групу склали 20 клінічно здорових донорів.

При госпіталізації у всіх хворих рівні про- і протизапальних цитокінів зростали порівняно з контролем ( $p < 0,001$ ). Так, рівні ІЛ-1 $\beta$  сягали значень (відповідно 1-а, 2-а, 3-я, 4-а і контрольна групи)  $(4,45 \pm 0,48)$ ,  $(5,07 \pm 0,55)$ ,  $(4,81 \pm 0,48)$ ,  $(4,71 \pm 0,30)$  і  $(1,81 \pm 0,03)$  пг/л; ІЛ 6 –  $(26,22 \pm 1,58)$ ,  $(25,39 \pm 1,48)$ ,  $(25,76 \pm 1,34)$ ,  $(26,31 \pm 1,30)$  і  $(1,21 \pm 0,16)$  пг/л; ІЛ 4 –  $(8,26 \pm 0,52)$ ,  $(9,83 \pm 0,37)$ ,  $(9,20 \pm 0,30)$ ,  $(8,95 \pm 0,28)$  і  $(0,97 \pm 0,13)$  пг/л; ІЛ 10 –  $(17,83 \pm 0,28)$ ,  $(18,05 \pm 0,41)$ ,  $(18,90 \pm 0,40)$ ,  $(18,08 \pm 0,37)$  і  $(0,62 \pm 0,13)$  пг/л. У період ранньої реконвалесценції у всіх хворих відбувалося зниження до норми рівнів ІЛ-1 $\beta$ , що статистично не різнилося між групами ( $p > 0,05$ ). Різні схеми лікування неоднаково вплинули на швидкість зниження інших цитокінів. Так, у пацієнтів 1-ї групи концентрації ІЛ 6  $(8,43 \pm 0,20)$ , ІЛ 4  $(5,36 \pm 0,43)$  і ІЛ 10  $(3,72 \pm 0,22)$  пг/л знижувалися, але не досягали значень норми ( $p > 0,05$ ) і статистично різнилися з гострим періодом недуги ( $p < 0,001$ ), були вищими за показники інших груп відповідного періоду дослідження ( $p < 0,05-0,001$ ). У хворих 2-ї групи рівні ІЛ 6  $(5,49 \pm 0,28)$ , ІЛ 4  $(3,95 \pm 0,32)$  і ІЛ 10  $(2,02 \pm 0,16)$  пг/л також динамічно знижувалися ( $p < 0,001$ ). У періоді реконвалесценції у пацієнтів 3-ї групи концентрації цитокінів знизилися порівняно з гострим періодом до значень – ІЛ 6  $(3,87 \pm 0,29)$ , ІЛ 4  $(3,30 \pm 0,23)$ , ІЛ 10  $(2,70 \pm 0,10)$  пг/л ( $p < 0,001$ ). На відміну від ІЛ 4, рівні ІЛ 6 і ІЛ 10 при виписуванні зі стаціонару різнилися серед пацієнтів 2-ї і 3-ї груп ( $p < 0,001$ ). Найшвидші терміни зниження цитокінів виявилися серед осіб 4-ї групи: рівні ІЛ 6  $(1,50 \pm 0,10)$  пг/л досягли значень норми ( $p > 0,05$ ); ІЛ 4  $(1,46 \pm 0,13)$  і ІЛ 10  $(1,44 \pm 0,13)$  пг/л були нижчими за гострий період та показники усіх інших груп ( $p < 0,05-0,001$ ), що вказує на менші запальні зміни в ШКТ, зниження персистентного потенціалу УПМ і можливої хронізації процесу порівняно з пацієнтами інших груп, особливо тих, що отримували лише базисну терапію.

Таким чином, одночасне призначення колоїдного срібла та комбінованого пробіотика при ГКІ, викликаних УПМ, сприяє швидкій репарації у ШКТ, знижує персистентний потенціал УПМ і, як наслідок, ризик хронізації локального запального процесу.