

**ПРОДУКЦІЯ ІЛ-17 ТА ІЛ-18 ПІД ВПЛИВОМ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ,
СПРИЧИНЕНОМУ *K.PNEUMONIAE***

Мозгова Ю.А¹., Мішина М.М¹., Філімонова Н.І²., М'ясоєдов В.В¹.,
Покришко О.В³., Кузьменко А.М¹., Мішин Ю.М¹., Покришко А.О¹.,
Аванесян Г.І¹., Папнеджа Аашіш¹

¹Харківський національний медичний університет

²Національний фармацевтичний університет

³ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Актуальність. Проблема лікування гнійно-запальних процесів залишається однією з найбільш актуальних у сучасній медицині [Ширинский В.С., 2000]. Відомо, що прозапальні цитокіни відіграють захисну роль, оскільки забезпечують надходження у вогнище інфекції додаткової кількості ефекторних клітин, стимулюють їх фагоцитарну, бактерицидну активність й індукують запуск антигенспецифічної відповіді, що в сукупності сприяє елімінації патогену [Леднева А.В. та ін., 2011]. Підвищений вміст ІЛ-17 та ІЛ-18 в крові інфікованих тварин має важливе значення в підтримці запалення й стимулює хемотаксис нейтрофілів у вогнище запалення, збільшує тропність останніх до ендотеліоцитів за рахунок індукції молекул адгезії як на поверхні ендотеліальних клітин, так і на нейтрофілах, причому надмірне утворення цих цитокінів може сприяти розвитку токсичного септичного шоку, що може привести до поліорганної недостатності при тяжкому перебігу захворювання [Межирова Н.М., 2011]. Отже корекція дисбалансу цитокінів із застосуванням ендогенних біорегуляторів у комплексній терапії гнійно-запальних захворювань є доречною. Тому **метою** дослідження було визначення дії імуномодельюючих препаратів на рівень прозапальних інтерлейкінів ІЛ17 і ІЛ18 у сироватці крові при експериментальному гнійно-запальному процесі, спричиненому *K.pneumoniae*.

Матеріали та методи. Для відтворення гнійно-запальної інфекції, використовували експериментальну модель [Першин Г. Н., 1971], адаптовану для *K.pneumoniae*, на мишах, самцях лінії C57BL/J6Sto відповідно до Європейської конвенції. Рівні інтерлейкінів визначено методом ІФА згідно з інструкціями до наборів. Статистична обробка даних проведена за допомогою програми Biostat.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз результатів проведеного дослідження показав, що концентрація ІЛ-17 та ІЛ-18 була достовірно вищою ($p < 0.001$) у групі інфікованих тварин порівняно з показниками інтактних тварин: рівень ІЛ-17 у 58 разів ($83,3 \pm 0,9$ пкг/мл й $1,43 \pm 0,2$ пкг/мл відповідно) й ІЛ-18 у 17,9 разів вищим ($92,6 \pm 0,7$ пкг/мл й $5,18 \pm 0,4$ пкг/мл відповідно), що свідчить про активний запальний процес у експериментальних тварин.

Під впливом проведеної комбінованої терапії, яка включала «Амікацин» й «Цефперазон/сульбактам» комплексно з цитокінокоректором «Ронколейкіном» концентрація ІЛ-17 відповідала рівню інтактних тварин ($1,42 \pm 0,4$ пкг/мл), а рівень ІЛ-18 знизився у 10,1 рази ($9,16 \pm 0,8$ пкг/мл) порівняно з показником ІЛ-18 інфікованої групи тварин, але був у 1,8 рази вищим за аналогічний показник в групі інтактних тварин. У результаті проведеного експериментального дослідження під впливом терапії, яка включала протимікробні препарати та імуномодулятор «Глутаксим», встановлено, що рівень експресії прозапальних цитокінів був достовірно зниженим ($p < 0.001$), а саме: ІЛ-17 у 134 рази ($0,62 \pm 0,8$ пкг/мл) й ІЛ-18 38,6 рази ($2,4 \pm 0,9$ пкг/мл) порівняно з інфікованими тваринами. Слід зазначити, що застосування «Ронколейкіну» у комплексній терапії не сприяє нормалізації рівня ІЛ-18, що надає підставу рекомендувати у комплексній терапії імуномодулятор «Глутаксим».

Висновки. У зв'язку з вищевикладеним застосування імуномодулятора «Глутаксим» у комплексній терапії гнійно-запальних процесів, спричинених *K.pneumoniae* є доречним.