

УДК 616.366-002: 616.36-003.826: 616.379-008.64

© Тищенко О.Б., Пінський Л.Л., Овчаренко М.О., Клодченко М.М., 2013

РІВЕНЬ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, КОМОРБІДНИЙ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**Тищенко О.Б., Пінський Л.Л., Овчаренко М.О., Клодченко М.М.***ДЗ «Луганський державний медичний університет»*

Актуальність проблеми. Реактивація запалення при хронічному некалькульозному холециститі (ХНХ) призводить до погіршення якості життя пацієнтів, збільшує річну тривалість непрацездатності та обумовлює значні витрати на лікування хворих [15]. Суттєве зростання захворюваності на цукровий діабет 2 типу (ЦД) призводить до частішої інвалідації пацієнтів до вторинних імунодефіцитних станів до зниження рівня клітинних та гуморальних факторів імунітету [2, 4]. Суттєва розповсюдженість патології жовчного міхура у хворих із вторинними імунодефіцитами, зокрема при ЦД, спонукає до поглибленого вивчення імунопатогенетичних механізмів рецидивування ХНХ, лабораторного визначення рівня про- та протизапальних цитокінів та оцінки ролі їх дисбалансу в патології гепатобіліарної системи [13].

Діагностично значущим може бути рівень інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β), який має ключову роль в розвитку і регуляції неспецифічного захисту і специфічного імунітету [6] та включається одним з перших до відповідної захисної реакції організму при дії патогенних факторів [14]. Основними продуцентами цього інтерлейкіну є макрофаги, моноцити, лімфоцити, фібробласти [14]. ІЛ-1 β ініціює та регулює запальні, імунні процеси, активує нейтрофіли, Т- і В-лімфоцити, стимулює синтез білків гострої фази, цитокінів (ІЛ-2, 3, 6, ФНП-альфа), молекул адгезії (Е-селектинів), прокоагулянтів, простагландинів [4, 7]. ІЛ-1 β підвищує хемотаксис, фагоцитоз, гемопоез, цитотоксичну та бактерицидну активність, має пірогенний ефект [4, 14].

Доцільним було б визначення також інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), який є багатофункціональним цитокіном із системною дією, який продукується макрофагами, клітинами Купфера, епітеліальними клітинами внутрішньопечінкових жовчних протоків, ендотеліальними клітинами. ІЛ-6 стимулює та регулює запальні, імунні, метаболічні процеси, індукує синтез білків гострої фази запалення, є фактором росту для Т-лімфоцитів, індукує експресію ІЛ-2, стимулює диференціювання В-лімфоцитів в плазмодити, які синтезують антитіла [4, 14]. Цей цитокін регулює проліферацію епітеліальних клітин жовчних протоків, клітин печінки, утворення гранульом, фіброгенний потенціал синусоїдних клітин, формування фіброзу при цирозі печінки [14].

Можливим маркером протизапальної активності сироватки крові у хворих на ХНХ із ЦД є інтерлейкін-4 (ІЛ-4), який продукується лімфоцитами-Тх II типу. Основними його клітинами-

мішенями є Т- та В-лімфоцити, базофіли, нейтрофіли, клітини печінки. ІЛ-4 обмежує розповсюдженість та інтенсивність запалення, інгібує синтез макрофагами прозапальних ІЛ-1 β , 6, 8, 12, ФНП- α , утворення високоактивних метаболітів кисню, азоту [13, 14].

Доведена значуща патогенетична роль протизапальних цитокінів в прогресуванні та загостреннях хронічної патології шлунково-кишкового тракту [2], зокрема при панкреатиті [9, 12], виразковій хворобі [8, 11], хворобі Крона [1], неспецифічному виразковому коліті [5].

Зв'язок робіт із науковими програмами, планами темами. Робота виконана у відповідності до основного плану НДР ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом теми НДР "Клініко-патогенетичні особливості перебігу та лікування захворювань внутрішніх органів, сполучних із ендокринною патологією" (номер держреєстрації 0110U006962) та «Удосконалення методів лікування та профілактики загострень хронічного некалькульозного холециститу у хворих на цукровий діабет 2 типу» (номер держреєстрації 0110U006961).

Мета дослідження: оцінка впливу коморбідного цукрового діабету 2 типу на рівень інтерлейкінів сироватки крові у хворих на хронічний некалькульозний холецистит.

Завдання дослідження:

1) Визначити рівень про- та протизапальних цитокінів в сироватці крові хворих на ХНХ без супутнього ЦД 2 типу.

2) Оцінити вміст інтерлейкінів сироватки крові у хворих на ХНХ при наявності коморбідного ЦД 2 типу.

3) Проаналізувати вплив супутнього ЦД 2 типу на баланс про- та протизапальних цитокінів в сироватці крові хворих на ХНХ.

Матеріали і методи дослідження. Під спостереженням знаходилося 123 хворих на ХНХ, в тому числі 34 з них не мали супутнього ЦД 2 типу (з них 19 жінок та 15 чоловіків, у віці від 29 до 63 років) (2 група), а 89 були із коморбідним ЦД 2 типу (з них 59 жінок та 30 чоловіків у віці від 39 років до 64 років) (3 група).

Діагноз ХНХ був встановлений на підставі комплексного клініко-лабораторного, біохімічного та ультразвукового дослідження відповідно до медичних стандартів надання медичної допомоги та стандартів обстеження хворих на ХНХ, затверджених Інститутом гастроентерології НАМН України (м. Дніпропетровськ).

Діагноз ЦД 2 типу встановлювався відповідно до класифікації порушень глікемії (ВООЗ,

1999) шляхом визначення рівня глікемії натще, глікозильованого гемоглобіну, глюкозурії, мікро- та макроальбумінурії, рівня сироваткового С-пептиду, імунореактивного інсуліну. Також, хворим були верифіковані хронічні ускладнення ЦД, зокрема діабетична ретинопатія, нефропатія, полінейропатія, мікро- та макроангіопатія.

Крім загальноприйнятого клініко-лабораторного обстеження хворим на ХНХ та ЦД 2 типу проводилось динамічне визначення рівню інтерлейкінів в сироватці крові за допомогою сертифікованих в Україні наборів ТОВ «Укрмед-Дон» (Донецьк) на імунферментному аналізаторі STAT FAX 2100 с комп'ютерним інтерфейсом (USA). Віковий і статевий склад груп співставлення вірогідно не відрізнявся. Результати лабораторного дослідження 1 та 2 груп порівнювались із показниками 34 практично здорових донорів (1 група). Математична обробка отриманих результатів здійснювалась за

допомогою програм Excel 2010 та Statistica 8 (Statsoft, USA) [3].

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізуючи рівень про- та протизапальних цитокінів в сироватці крові хворих на ХНХ з наявністю та відсутністю коморбідного ЦД 2 типу та донорів за допомогою методу Kruskal-Wallis (KW) нами встановлено, що показники ФНП-альфа (KW=77,1; $p<0,001$), ІЛ-6 (KW=79,3; $p<0,001$), ІЛ-8 (KW=80,3; $p<0,001$), ІЛ-1бета (KW=79,6; $p<0,001$) та ІЛ-4 (KW=48,2; $p<0,001$) мають вірогідні міжгрупові відмінності ($p<0,001$ за KW).

При визначенні рівня ФНП-альфа у хворих 2 групи, нами встановлено, що загострення ХНХ супроводжується вірогідним зростанням цього показника до $37,4\pm 3,2$ пг/мл ($Q_{25-75}=25,6-50,2$ пг/мл), який перевищував показники донорів ($18,7\pm 2,4$ пг/мл; $Q_{25-75}=10,5-24,0$ пг/мл) в 2,0 рази ($p<0,001$ за Mann-Whitney (MW) (таблиця).

Таблиця. Значення тестів Kruskal-Wallis та Mann-Whitney між показниками концентрації цитокінів в сироватці крові хворих на хронічний некалькульозний холецистит із відсутністю і наявністю цукрового діабету 2 типу та донорів

| Лабораторні ознаки | Групи хворих | Практично здорові донори (n=34) (1 група) | Група хворих на ХНХ без супутнього ЦД 2 типу (n=34) (2 група) | Група хворих на ХНХ із супутнім ЦД 2 типу (n=89) (3 група) | Результат міжгрупового теста Kruskal-Wallis | Вірогідність міжгрупового теста Kruskal-Wallis Test |
|--------------------|--------------|---|---|--|---|---|
| ФНП, пг/мл | | $18,7\pm 2,4$ 10,5-24 | $37,4\pm 3,2\#$ 25,6-50,2 | $62,7\pm 3,4\#*$ 44,9-81,4 | 77,1 | <0,001 |
| ІЛ-6, пг/мл | | $9,6\pm 0,8$ 7,8-12 | $42,4\pm 3,6\#$ 36,5-52,3 | $74,3\pm 4,7\#*$ 47,1-94,7 | 79,3 | <0,001 |
| ІЛ-8, пг/мл | | $12,0\pm 0,9$ 8,4-14,3 | $30,7\pm 2,2\#$ 23,5-36,9 | $53,2\pm 3,2\#*$ 31,8-68,9 | 80,3 | <0,001 |
| ІЛ-1бета, пг/мл | | $22,6\pm 1,8$ 18,3-29,2 | $66,7\pm 4,3\#$ 48,1-76,5 | $94,9\pm 5,3\#*$ 60,1-118,8 | 79,6 | <0,001 |
| ІЛ-4, пг/мл | | $28,8\pm 1,7$ 25,5-34,3 | $87,9\pm 5,8\#$ 69,5-106,4 | $63,4\pm 4,6\#*$ 32,1-85,4 | 48,3 | <0,001 |
| ФНП-альфа/ІЛ-4 | | $0,67\pm 0,1$ 0,31-0,93 | $0,51\pm 0,04$ 0,33-0,64 | $1,13\pm 0,41*$ 0,64-1,84 | 43,7 | <0,001 |

Примітка. В таблиці в числівнику вказана медіана та її похибка ($Me\pm me$), в знаменнику – інтервал між верхнім та нижнім квантилем ($Q_{25}-Q_{75}$).

#-вірогідність $p<0,001$ по відношенню до показників 1 групи (донорів).

*- вірогідність $p<0,001$ по відношенню до показників 2 групи (хворих на ХНХ без ЦД 2 типу).

Також у хворих на ХНХ без ЦД 2 типу має місце збільшення рівня ІЛ-6 в 4,4 рази до $42,4\pm 3,6$ пг/мл ($Q_{25-75}=36,5-52,3$ пг/мл), ІЛ-8 в 2,6 рази до $30,7\pm 2,2$ пг/мл ($Q_{25-75}=23,5-36,9$ пг/мл) та ІЛ-1бета в 3,0 рази до $66,7\pm 4,3$ пг/мл ($Q_{25-75}=48,1-76,5$ пг/мл).

В другій групі має місце значне (в 3, 1 рази більше показників донорів) зростання концентрації протизапального цитокіну ІЛ-4 до $87,9\pm 5,8$ пг/мл ($Q_{25-75}=69,5-106,4$ пг/мл; $p<0,001$ за MW). При аналізі співвідношення концентрації ФНП-альфа/ІЛ-4 у хворих на ХНХ без ЦД нами встановлено, що цей показник вірогідно не відрізнявся від показників донорів ($0,51\pm 0,04$; $Q_{25-75}=0,33-0,64$ та $0,67\pm 0,10$; $Q_{25-75}=0,31-0,93$ пг/мл відповідно; $p>0,081$ за MW).

Порівнюючи показники цитокінового статусу хворих на ХНХ 2 та 3 групи нами встановлено, що коморбідний ЦД 2 типу призводить до значного збільшення рівня прозапальних цитокінів в 3-й групі хворих. Зокрема, концентрація ФНП-альфа в 3-й групі досягає рівня $62,7\pm 3,4$

пг/мл ($Q_{25-75}=44,9-81,4$ пг/мл), що перевищує показники 2 групи в 1,7 рази ($p<0,001$ за MW). Суттєве (в 1,8 рази) зростання рівня ІЛ-6 до $74,3\pm 4,7$ пг/мл ($Q_{25-75}=47,1-94,7$ пг/мл) мало місце в групі сполучного перебігу ХНХ із ЦД 2 типу ($p<0,001$ за MW). Концентрація ІЛ-8 при наявності ЦД 2 типу помірно збільшувалась до $53,2\pm 3,2$ пг/мл ($Q_{25-75}=31,8-68,9$ пг/мл; $p<0,001$ за MW). В 3-й групі також значущим було зростання ІЛ-1бета в 1,4 рази до $94,9\pm 5,3$ пг/мл ($Q_{25-75}=60,1-118,8$ пг/мл). Проте вміст протизапального цитокіну ІЛ-4 в 3-й групі був вірогідно нижчим ніж в 2 групі без ЦД і дорівнював $63,4\pm 4,6$ пг/мл ($Q_{25-75}=32,1-85,4$ пг/мл; $p<0,001$ за MW).

Також, оцінюючи рівень про- та протизапальних цитокінів сироватки крові нами встановлено, що в 3-й групі при наявності ЦД 2 типу коефіцієнт ФНП-альфа/ІЛ-4 ($1,13\pm 0,41$; $Q_{25-75}=0,64-1,84$) вірогідно ($p<0,001$ за MW) був більший, ніж в групі без ЦД ($0,51\pm 0,04$; $Q_{25-75}=0,33-0,54$), що може бути значущим в патогенезі зсуву балансу про- та протизапальних цито-

кінів, і є можливим фактором змін прооксидантних властивостей сироватки крові та активації

процесів перекисного окислення ліпідів (рисунк).

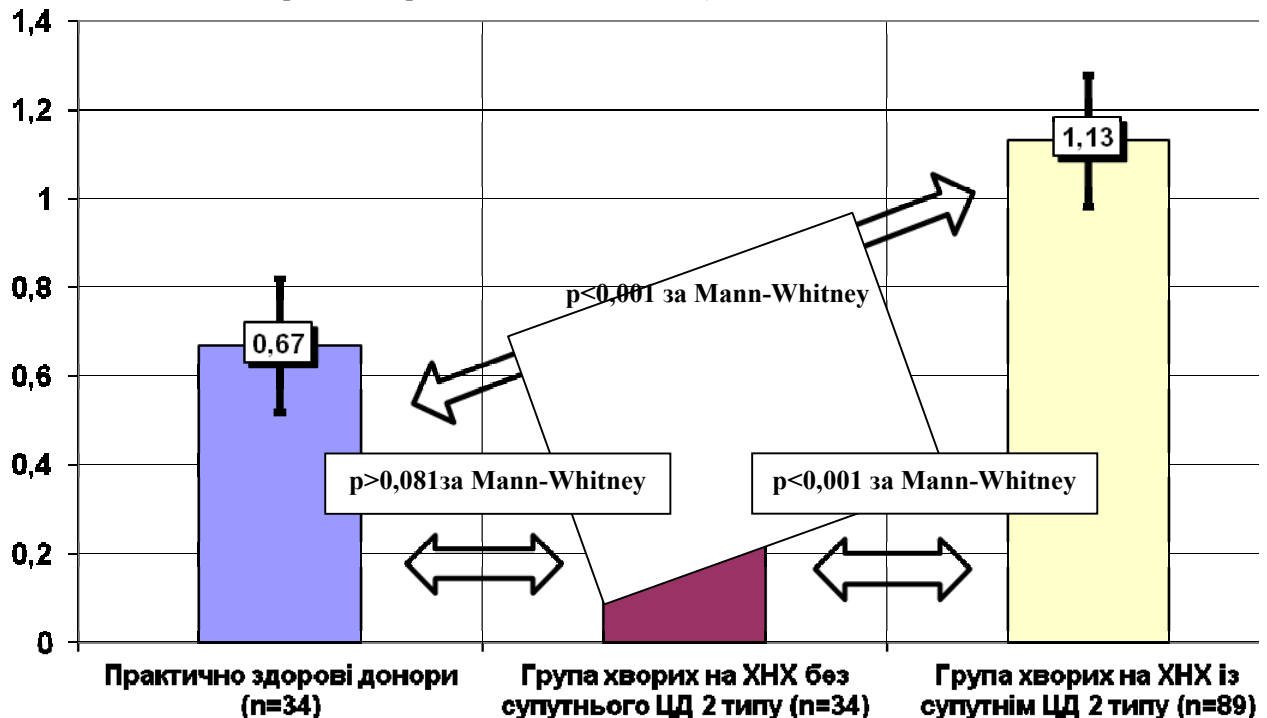


Рисунок. Рівень коефіцієнту ФНП-альфа/ІЛ-4у хворих на хронічний некалькульозний холецистит із наявністю та відсутністю коморбідного цукрового діабету 2 типу.

Висновки:

1. Загострення ХНХ без супутнього ЦД 2 типу супроводжується помірним зростанням вмісту прозапальних цитокінів в сироватці крові – ФНП-альфа до 37,4±3,2 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=25,6-50,2 пг/мл; p<0,001 за MW), ІЛ-6-42,4±3,6 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=36,5-52,3 пг/мл; p<0,001 за MW), ІЛ-8-30,7±2,2 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=23,5-36,9 пг/мл; p<0,001 за MW) та ІЛ-1бета-66,7±4,3 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=48,1-76,5 пг/мл; p<0,001 за MW), що в 2,0 – 4,4 – 2,6 – 3,0 рази відповідно перевищує показники донорів (p<0,001 за Mann-Whitney). Коефіцієнт співвідношення концентрацій ФНП-альфа/ІЛ-4 при ХНХ без ЦД не мав вірогідних відмінностей від цього показника у донорів (p>0,081).

2. Коморбідний ЦД 2 типу мав суттєвий вплив на вміст інтерлейкінів в сироватці крові та обумовив збільшення концентрації прозапальних цитокінів по відношенню до показників групи ХНХ без ЦД 2 типу: ФНП-альфа-62,7±3,4 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=44,9-81,4 пг/мл; p<0,001

за MW), ІЛ-6-74,3±4,7 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=47,1-94,7 пг/мл; p<0,001 за MW), ІЛ-8-53,2±3,2 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=31,8-68,9 пг/мл; p<0,001 за MW) та ІЛ-1бета-94,9±5,3 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=60,1-118,8 пг/мл; p<0,001 за MW). Також, мало місце помірне зростання концентрації ІЛ-4 із протизапальною активністю-63,4±4,6 пг/мл (Q₂₅₋₇₅=32,1-85,4 пг/мл; p<0,001 за MW). Коморбідний ЦД 2 типу обумовив зсув балансу про- та протизапальних цитокінів у бік збільшення активації прозапальних процесів, який був документований вірогідним зростанням коефіцієнту ФНП-альфа/ІЛ-4 до 1,13±0,41 (Q₂₅₋₇₅=0,64-1,84), що значно (у 2,2 рази перевищувало показники ХНХ без ЦД 2 типу (0,51±0,04; Q₂₅₋₇₅=0,33-0,64; p<0,001 за MW).

В подальших дослідженнях доцільним буде вивчення корелятивних зв'язків між показниками про- та антиоксидантних цитокінів із інтенсивністю надслабкого світіння сироватки крові – перекисіндукованої хемілюмінесценції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Адлер Видо Болезнь Крона и язвенный колит /АдлерВидо /М.: ГЭОТАР-Медицина, 2002. – 464 с.
2. Балаболкин М. И. Влияние компенсации углеводного обмена на свободнорадикальноокислительнелипопротеидовнизкойплотности и активность ферментативнойантиоксидантнойсистемы при сахарномдиабете типа 2 / М. И. Балаболкин // Проблемы эндокринологии.-2003.-Т.49,№2 .-С.51-54.
3. Боровиков В.П. STATISTICA. Статистический анализ и обработка данных в среде Windows / Боровиков В.П., Боровиков И.П.- М.: Информационно-издательский дом «Филинь», 1997. – 608 с.
4. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г. Н. Дранник.М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 640 с.
5. Ершов Ф.И. Эффективность циклоферона в терапии неспецифического язвенного колита / Ершов Ф.И., Григорян С.С., Гусева О.А. // Международный медицинский журнал. – 2002.-№ 5. – С. 432-434.
6. Казаков А.А. Влияние ІЛ-1 на функциональную активность фагоцитов / Казаков А.А., Андиферова М.А. // Мед.иммунология. – 2002. – Т.4.№2. – С. 122-123.

7. **Кашкин К.П.** Цитокины иммунной системы: основные свойства и иммунобиологическая активность/Кашкин К.П. // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998.-№11. – С. 21 – 32.
8. **Коломоєц А.Н.** Особенности цитокинового профиля у Н. Рulogі – положительных больных язвенной болезнью желудка с явлениями кишечной метаплазии слизистой желудка и без нее/Коломоєц А.Н., Волчек И.А., Логинов А.Ф., Калинин А.В. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2002.- Т.12.- №5.- С. 28.
9. **Кондашова З.Д.** Содержание интерлейкинов, церуплазмина в сыворотке при различных формах хронического панкреатита/Кондашова З.Д., Серова Т.И., Нилова Т.В. // Мед. иммунология. – 2002. – Т.4.- №2.- С. 240-241.
10. **Павленко В.В.** Интерлейкин ІЛ-1β и регенераторная активность слизистой оболочки толстого кишечника при язвенном колите/Павленко В.В. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002.- Т.ХІІ. №2.-С. 58.
11. **Соколова Г.Н.** Интерлейкины при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки/Соколова Г.Н., Царегородцева Т.М., Зотина М.М., Дубоцова Е.А. // Росс. гастроэнтерология.- 2001.-№ 2. – С. 147-148.
12. **Фазизова Л.П., Никуличева В.И., Трубицына С.Т.** Цитокиновый профиль больных с различными этиологическими вариантами хронического рецидивирующего панкреатита // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – Т.ХІІ. №5.-С. 77.
13. **Стасенко А.А.** Місцевий імунітет травного тракту/А.А.Стасенко, В.Ф.Саснко, Ю.А.Діброва, О.І.Дронов, О.М.Литвиненко, В.В.Кучерук/За редакцією к.біол. н. А.А. Стасенко // К.-Три крапки, 2005. – 200 с.
14. **Царегородцева Т.М.** Цитокины в гастроэнтерологии/Царегородцева Т.М., Серова Т.И./ М.: «Анахарсис», 2003. – 96 с.
15. **Юренко А. В.** Клинико-иммунологические особенности метаболического синдрома при хроническом холецистите: автореф. дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.04. «Внутренние болезни»/А. В. Юренко. – Владивосток, 2010. – 23 с.

Тищенко О.Б., Пінський Л.Л., Овчаренко М.О., Клодченко М.М. Рівень інтерлейкінів сироватки крові у хворих на хронічний некалькульозний холецистит, коморбідний із цукровим діабетом 2 типу // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, №2. – С. 137-140.

Під спостереженням знаходилося 123 хворих на ХНХ, в тому числі 34 з них не мали супутнього ЦД 2 типу (з них 19 жінок та 15 чоловіків, у віці від 29 до 63 років), а 89 були із коморбідним ЦД 2 типу (з них 59 жінок та 30 чоловіків у віці від 39 років до 64 років). Коморбідний ЦД 2 типу мав суттєвий вплив на вміст інтерлейкінів в сироватці крові та обумовив збільшення концентрації прозапальних цитокінів по відношенню до показників групи ХНХ без ЦД 2 типу: ФНІ-альфа-62,7±3,4 пг/мл ($Q_{25-75}=44,9-81,4$ пг/мл; $p<0,001$ за MW), ІЛ-6-74,3±4,7 пг/мл ($Q_{25-75}=47,1-94,7$ пг/мл; $p<0,001$ за MW), ІЛ-8-53,2±3,2 пг/мл ($Q_{25-75}=31,8-68,9$ пг/мл; $p<0,001$ за MW) та ІЛ-1бета-94,9±5,3 пг/мл ($Q_{25-75}=60,1-118,8$ пг/мл; $p<0,001$ за MW). Також, мало місце помірне зростання концентрації ІЛ-4 із протизапальною активністю-63,4±4,6 пг/мл ($Q_{25-75}=32,1-85,4$ пг/мл; $p<0,001$ за MW). Коморбідний ЦД 2 типу обумовив зсув балансу про- та проти-запальних цитокінів у бік збільшення активації прозапальних процесів, який був документований вірогідним зростанням коефіцієнту ФНІ-альфа/ІЛ-4 до 1,13±0,41 ($Q_{25-75}=0,64-1,84$), що значно (у 2,2 рази) перевищувало показники ХНХ без ЦД 2 типу ($0,51±0,04$; $Q_{25-75}=0,33-0,64$; $p<0,001$ за MW).

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, цукровий діабет 2 типу, інтерлейкіни.

Тищенко Е.Б., Пинский Л.Л., Овчаренко Н.А., Клодченко М.М. Уровень интерлейкинов сыворотки крови у больных хроническим некалькулезным холециститом, коморбидным с сахарным диабетом 2 типа // Украинский медицинский альманах. – 2013. – Том 16, №2. – С. 137-140.

Под наблюдением находилось 123 больных хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ), в том числе у 34 из них не было сопутствующего сахарного диабета 2 типа (СД)(19 женщин и 15 мужчин в возрасте от 29 до 63 лет), а 89-были с коморбидным СД 2 типа (59 женщин и 30 мужчин в возрасте от 39 лет до 64 лет). Коморбидный СД 2 типа существенно влиял на концентрацию интерлейкинов в сыворотке крови и обусловил увеличение концентрации провоспалительных цитокинов по отношению к показателям группы ХНХ без СД 2 типа: ФНО-альфа-62,7±3,4 пг/мл ($Q_{25-75}=44,9-81,4$ пг/мл; $p<0,001$ по Mann-Whitney (MW)), ИЛ-6-74,3±4,7 пг/мл ($Q_{25-75}=47,1-94,7$ пг/мл $p<0,001$ по MW), ИЛ-8-53,2±3,2 пг/мл ($Q_{25-75}=31,8-68,9$ пг/мл; $p<0,001$ по MW) и ИЛ-1бета-94,9±5,3 пг/мл ($Q_{25-75}=60,1-118,8$ пг/мл $p<0,001$ по MW). Также, имело место умеренное повышение концентрации ИЛ-4 с противовоспалительной активностью-63,4±4,6 пг/мл ($Q_{25-75}=32,1-85,4$ пг/мл $p<0,001$ по MW). Коморбидный СД 2 типа обусловил смещение баланса про-и противовоспалительных цитокинов в сторону увеличения активации провоспалительных процессов, который был документирован достоверным ростом коэффициента ФНО-альфа/ИЛ-4 до 1,13±0,41 ($Q_{25-75}=0,64-1,84$), что значительно (в 2,2 раза) превышало показатели ХНХ без СД 2 типа ($0,51±0,04$; $Q_{25-75}=0,33-0,64$; $p<0,001$ по MW).

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, сахарный диабет 2 типа, интерлейкины.

Tishchenko O.B., Pinsky L.L., Ovcharenko N.A., Klodchenko M.M. Interleukins concentration of blood serum in patients with chronic acalculous cholecystitis comorbid with type 2 diabetes mellitus // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, №2. – С. 137-140.

Under observation were 123 patients with chronic acalculous cholecystitis (CUC), including 34 of them were comorbid with type 2 diabetes mellitus (DM) (19 women and 15 men aged from 29 to 63 years), and 89- were comorbid with type 2 diabetes mellitus (59 women and 30 men aged from 39 years to 64 years). Comorbid type 2 diabetes mellitus had a significant impact on the concentration of interleukins in serum and led to an increase in the concentration of pro-inflammatory cytokines in relation to indicators of CUC without type 2 diabetes mellitus: TNF-alpha-62,7±3,4 pg/ml ($Q_{25-75}= 44,9-81,4=75$ pg/ml; $p<0,001$ by Mann-Whitney (MW)), interleukin-6-74,3±4,7 pg/ml ($Q_{25-75}=47,1-94,7$ pg/ml, $p<0,001$ by MW), IL-8-53 2±3,2 pg/ml ($Q_{25-75}=31,8-68,9$ pg/ml; $p<0,001$ by MW) and IL-1beta-94,9±5,3 pg/ml ($Q_{25-75}=60,1-118,8=75$ pg/ml $p<0,001$ for MW). Also, there was a moderate increase in the concentration of IL-4 with anti-inflammatory activity-63.4±4.6 pg/ml ($Q_{25-75}=32,1-85,4$ pg/ml $p<0,001$ by MW). Comorbid type 2 diabetes mellitus had led to shifting the balance of pro-and anti-inflammatory cytokines in the direction of increasing the activation of pro-inflammatory processes, which was documented by significant increase in the coefficient of TNF-alpha/IL-4 to 1,13±0,41 ($Q_{25-75}=0,64-1,84$), which is significantly (2.2 times) higher than rates CUC without type 2 diabetes mellitus ($0,51±0,04$; $Q_{25-75}=0,33-0,64$; $p<0,001$ by MW).

Key words: chronic acalculous cholecystitis, type 2 diabetes mellitus, interleukins

Надійшла 17.01.2013 р.
Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак