

О.І. ЧУБ<sup>1</sup>, О.В. БІЛЬЧЕНКО<sup>1</sup>, М.В. ПАВЛЕНКО<sup>2</sup>,  
С.Ю. ВИШЕЛЕСЬКИЙ<sup>2</sup>

**РІВНІ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6 У ХВОРИХ НА  
ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ В ЗАЛЕЖНОСТІ  
ВІД НАЯВНОСТІ ПЛАЗМІД-ІНДУКОВАНИХ  
МЕХАНІЗМІВ РЕЗИСТЕНТНОСТІ**

<sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>2</sup>Харківська міська клінічна лікарня швидкої та  
невідкладної медичної допомоги імені О.І. Мещанінова

**ВСТУП.** Хронічний пієлонефрит (ХП) займає провідну позицію серед усіх інфекцій сечової системи (ІСС), на долю якого, за даними EAU 2015, припадає понад 100,000 госпіталізацій щорічно. Препаратами емпіричної терапії ХП є β-лактами та фторхінолони, і зростаюча резистентність до них уропатогенів обмежує терапевтичні можливості. В останні роки, збільшується резистентність, яка пов'язана з трансфером генів стійкості між бактеріями за допомогою плазмід. Основними плазмідними механізмами резистентності до β-лактамінів є вироблення β-лактамаз розширеного спектру дії (βЛРС); основними плазмідними механізмами резистентності до фторхінолонів є протеїни QnrA, аміноглікозид-ацетилтрансфераза AAC(6')-Ib-cr та efflux pump QerA.

Попри існуючі дослідження, рівні інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у хворих на ХП залежно від наявності плазмід-індукованих механізмів резистентності залишаються невизначеними, встановлення яких дозволить оцінити ступень активації імунної системи при колонізації сечового тракту резистентними бактеріями, що і було метою нашого дослідження.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.** Було обстежено 105 хворих на ХП: 91 (86,7 %) жінка і 14 (13,3 %) чоловіків, середній вік склав 56,9±1,7 років. По стадії хронічної хвороби нирок (ХХН), пацієнти були розподілені наступним чином: ХХН I ст. – 21 (20%) хворих, ХХН II ст. – 28 (26,7%), ХХН III ст. – 27 (25,7%) та ХХН IV ст. – 29 (27,6%) пацієнтів. Діагноз ХП верифікували згідно діючих рекомендацій. Стадію ХХН визначали по рівню швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ (KDIGO 2012). Дослідження плазмід-індукованих механізмів резистентності проводили методом полімеразної ланцюжкової реакції (ПЛР). Визначення рівня ІЛ-6 проводилося за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА).

**РЕЗУЛЬТАТИ.** Виявляємість плазмід-індукованих механізмів резистентності серед хворих на ХП складає 29,5% (31/105): 19% за рахунок βЛРС, 9% – склали гени стійкості до фторхінолонів та у 2% пацієнтів виявилася комбінація зазначених генів.

Підвищення рівня ІЛ-6 (>4,1 пг/мл) спостерігалося у 38 (36,2%) пацієнтів, середній рівень становив – 9,24±0,85 пг/мл. У хворих на ХП з різними стадіями ХХН встановлено достовірно вищі рівні ІЛ-6 у пацієнтів із ХХН III ст. (9,12; p≤0,05) та ХХН IV ст. (11,12; p≤0,05) ніж у пацієнтів з ХХН I ст. (8,2) та ХХН II ст. (7,89). У хворих з виявленими плазмідними механізмами резистентності спостерігаються вищі показники ІЛ-6 ніж у пацієнтів без генів (10,65 vs. 8,52), однак достовірних відмінностей не виявлено. Проте, був визначений лінійний кореляційний зв'язок на рівні значимості p≤0,05 у хворих з наявністю плазмід-індукованих

механізмів резистентності між рівнем ІЛ-6 та рівнем СРБ ( $r=0,53$ ;  $p\leq 0,05$ ); рівнем ІЛ-6 та ІgM ( $r=0,71$ ;  $p\leq 0,05$ ).

**ЗАКЛЮЧЕННЯ.** Дослідження рівнів прозапального цитокіну ІЛ-6 демонструє наявність певного впливу плазмідних механізмів резистентності на рівень активації імунітету, що також підтверджується на-

явністю достовірних взаємозв'язків між показниками системного запалення у хворих з виявленими генами резистентності, та вказує на необхідність подальших досліджень в цьому напрямку для підтвердження отриманих даних і розробці ефективних методів зменшення кількості рецидивів ХП у груп підвищеного ризику, можливо із застосуванням хіміо/вакцинопрофілактики.