

вследствие травмы фактически сразу после действия смертельного фактора, или через десятки минут, однако не могла наступить через 1-2 часа после травмирования.

Ключевые слова: холестерин, смертельная травма, диагностические критерии, длительность течения.

Bilyakov A. M.

DIAGNOSTIC CRITERIA OF CHOLESTEROL CONTENT IN HUMAN ADRENAL TISSUE FOR MEASURING THE DURATION OF A LETHAL TRAUMA

Summary. *Diagnostic criteria for measuring the duration of a lethal mechanical trauma were established based on two-sigma deviation from mean cholesterol content in adrenal tissue of corpses. It is determined that the content of cholesterol in adrenal tissue of human corpses within the range 694 to 950 mcg/100 mg of dry tissue means that death took place within a short period of time (from several to some tens of minutes). If the content is more than 646 mcg/100 mg of dry tissue, it means that death followed the trauma immediately after the influence of a lethal factor or some tens of minutes later but it could not have happened 1-2 hours after the trauma.*

Key words: *cholesterol, lethal trauma, diagnostic criteria, duration of a trauma.*

Стаття надійшла до редакції 14.11.2012р.

© Боброва І.А.

УДК: 616.017.1:616.36-002

Боброва І.А.

ДУ "Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім.Л.В.Громашевського НАМН України" (вул.Амосова, 5, м.Київ, 03038, Україна)

ПОКАЗНИКИ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ ІЛ-1 β ТА ІЛ-6 У ХВОРИХ З ЦИТОКІНІНДУКОВАНИМИ ТИРЕОПАТІЯМИ НА ТЛІ ГЕПАТИТУ С

Резюме. *У хворих на гепатит С з розвитком цитокініндукованих тиреопатій у динаміці противірусної терапії досліджений вміст прозапальних цитокінів інтерлейкінів-1 β та ІЛ-6. Встановлені тенденції їх змін у залежності від стану щитоподібної залози.*

Ключові слова: *цитокініндуковані тиреопатії, гепатит С, цитокіни, ІЛ-1 β , ІЛ-6.*

Вступ

Хронічний гепатит С (ХГС) по актуальності серед "нових" інфекцій, що відкриті за останні 50 років, займає друге місце після ВІЛ-інфекції, а по розповсюдженості навіть має перевагу [WHO, 2011].

Відомо, що перебіг та наслідки захворювань інфекційної природи, в тому числі гепатиту С, значно залежать від імунологічної реактивності організму хворих, при чому головна роль належить імунним дисфункціям, які стають провідною ланкою патогенезу [Козлов, 2002; Покровский, Малеев, 2003; Сенников, Силков, 2005].

У наступний час все більше увагу дослідників привертає вивчення цитокінів, які відіграють роль діагностичних та прогностичних маркерів при ряді патологічних станів. Визначення вмісту цитокінів проводиться в різних біологічних рідинах організму в залежності від локалізації патологічного процесу. Однак, найбільш інформативним є їх дослідження у сироватці крові тому, що воно найбільше відображає системну реакцію організму на захворювання і патогенетичні механізми.

Цитокіни являють собою білкові та поліпептидні продукти активованих клітин і найбільш інтенсивно виробляються клітинами імунної системи. Біологічна роль цих регуляторних пептидів незаперечно при розвитку широкого кола патофізіологічних процесів: процесів пошкодження та запалення тканин і процесів репарації та регенерації [Ковальчук и др., 2000].

Відома провокуюча або тригерна роль цитокінів, а

саме інтерферону, у виникненні інтерферон-індукованих уражень щитоподібної залози на тлі противірусної терапії (ПВТ) гепатиту С, чому вони і отримали назву "цитокініндуковані тиреопатії" (ЦІТ) [Стригалева и др., 2005]. Безпосередньо прозапальні цитокіни координують клітинні взаємодії, регулюють міграцію нейтрофілів в осередок запалення, їх активацію та проліферацію в ефекторні клітини. За даними літератури, прозапальні цитокіни являють собою продукти активованих макрофагів і визначаються в сироватці крові здорових людей в дуже низьких концентраціях та з невисокою частотою [Ковальчук и др., 2005]. Стан прозапальних цитокінів та їх значення в патогенезі цитокініндукованих тиреопатій (ЦІТ) не вивчалися, тому їх вивчення є обґрунтованим для розуміння патогенетичних аспектів.

Мета дослідження: вивчити вміст прозапальних цитокінів - інтерлейкінів ІЛ-1 β і ІЛ-6 у пацієнтів з розвитком цитокініндукованої тиреоїдної патології в процесі противірусного лікування хронічного гепатиту С.

Матеріали та методи

Під наглядом в поліклініці ДУ "ІЕІХ" з 2005 по 2011 рік знаходилось 294 хворих на підтверджений хронічний гепатит С, з них 178 чоловіки і 116 жінки.

До ПВТ нормальну біохімічну активність за даними аланін-амінотрансферази (АЛТ) мали 22,11% хворих, низьку (АЛТ<3N) - 48,98%, помірну (АЛТ 3-10 N) - 27,89%, високу (АЛТ>10 N) - 1,02% хворих. За рівнем вихідної

вірусологічної активності незначно переважали пацієнти з низьким вірусним навантаженням (RNA HCV < 600000 МО/мл) - 54,08%; високе навантаження (RNA HCV > 600000 МО/мл) зареєстровано у 45,92% осіб. Розподіл за генотипами HCV визначив переважання 1 генотипу (в основному 1в), який зустрічався у 57,48% обстежених, 3-й генотип визначений у 36,39%, інші генотипи - у 6,12% обстежених.

Всі обстежені отримали курс комбінованої протівірусної терапії (ПВТ) за стандартними схемами тривалістю від 24 до 48 тижнів в залежності від генотипу вірусу: пегільовані інтерферони - ІФН (α -2а або α -2в) з рибавирином призначені 61,22% хворих, лінійні ІФН- α +рибавірин - 33,33%; лейкоцитарний інтерферон з рибавирином застосований у 1,70% випадків, а у 3,74% хворих використаний ліпосомальний ІФН.

На тлі ПВТ у 39 пацієнтів розвинулась цитокініндукована тиреопатія, (переважно рання - в перший триместр лікування), яка була повністю підтверджена показниками тиреοїдної панелі, ультрасонографічним обстеженням та динамічним спостереженням. Хворі з ураженням щитоподібної залози (ЩЗ) відокремлені у 2 групи, а хворі без тиреοїдної патології склали 1 групу. У відповідності з метою роботи, пацієнтам проведені багаторазові дослідження рівней прозапальних цитокінів - інтерлейкінів (ІЛ) ІЛ-1 β та ІЛ-6 до початку лікування та в його процесі. Контрольну групу склали 68 умовно здорових донорів. Вміст ІЛ-1 β визначали набором реагентів "А-8766", "ІЛ-1 β ета-ІФА-БЕСТ", ІЛ-6 визначали набором реагентів "А-8768", "ІЛ-6-ІФА-БЕСТ2" для кількісного визначення їх рівнів (ЗАТ "Вектор Бест", Новосибірськ) згідно до інструкцій виробника.

Статистична обробка даних та їх аналіз проводилися на ЕОМ з використанням пакету програм SPSS, версія 17 та додатку Microsoft Office Excel 2007.

Результати. Обговорення

Дослідження рівня прозапальних цитокінів у умовно здорових донорів встановило, що середній показник ІЛ-1 β складає 1,6 \pm 1,14 пг/мл, у практично здорових людей рівень цього інтерлейкіну в сироватці та плазмі крові не перевищує 11 пг/мл. Середня концентрація іншого дослідженого цитокіна ІЛ-6 у умовно здорових донорів становила 2,0 \pm 1,0 пг/мл, максимальна в жодному випадку не перевищувала 10 пг/мл.

В обстежених хворих на ХГС без ЦІТ до початку протівірусної терапії підвищення ІЛ-1 β більше > 11 пг/мл зафіксовано у 11 хворих, а у 28 осіб цієї групи вони були взагалі відсутні і дорівнювали "0".

Вихідний середній показник першої групи становив 4,14 \pm 0,92 пг/мл, що вище контрольної групи в 2,5 рази (табл. 1). Як видно з таблиці 1, у перші 3 місяці ІЛ-1 знижувався приблизно до 3 пг/мл з наступним зростанням до 4,85 \pm 2,12 пг/мл у 6-місячний термін і до 5,67 \pm 2,56 пг/мл наприкінці лікування через 9-11 місяців (останній показник визначався тільки у володарів гено-

Таблиця 1. Показники прозапальних цитокінів хворих з цитокініндукованими тиреопатіями (ЦІТ) на тлі гепатиту С в процесі лікування (в пг/мл).

Прозапальні цитокіни (пг/мл)	Хворі без ознак патології ЩЗ (1 група)	Хворі з ознаками ЦІТ (2 група)	Здорові донори (контрольна група) n=68
До ПВТ			
ІЛ-1 β	4,14 \pm 0,92 (n=114)	4,96 \pm 2,14 (n=25)	1,6 \pm 1,14
ІЛ-6	3,83 \pm 0,78 (n=92)	3,02 \pm 0,76 (n=23)	2,0 \pm 1,0
Через 1 міс. ПВТ			
ІЛ-1 β	3,08 \pm 1,18 (n=52)	3,47 \pm 2,02 (n=20)	1,6 \pm 1,14
ІЛ-6	3,71 \pm 0,69 (n=44)	3,39 \pm 0,94 (n=20)	2,0 \pm 1,0
Через 3 міс. ПВТ			
ІЛ-1 β	2,93 \pm 1,42 (n=40)	3,47 \pm 2,02 (n=25)	1,6 \pm 1,14
ІЛ-6	4,68 \pm 0,96 (n=29)	3,39 \pm 0,94 (n=20)	2,0 \pm 1,0
Через 6 міс			
ІЛ-1 β	4,85 \pm 2,12 (n=34)	5,48 \pm 2,65 (n=24)	1,6 \pm 1,14
ІЛ-6	4,31 \pm 1,46 (n=24)	9,92 \pm 8,19 (n=15)	2,0 \pm 1,0
Через 9-11 міс			
ІЛ-1 β	5,67 \pm 2,56 (n=26)	5,39 \pm 2,91 (n=15)	1,6 \pm 1,14
ІЛ-6	3,66 \pm 1,32 (n=17)	11,9 \pm 9,0 (n=10)	2,0 \pm 1,0

типу 1 HCV, які підлягали більш тривалій ПВТ).

У хворих 2 групи з ознаками тиреопатії середній вихідний показник ІЛ-1 β у 3 рази перевищував "контроль" і незначно перевищував значення 1 групи - 4,96 \pm 2,14 пг/мл. Інтерлейкін-1? був відсутній тільки в єдиному випадку, максимальний показник досягав 21,7 пг/мл. Подальша його динаміка в другій групі була подібною до першої групи. Певне зниження спостерігалось в першому триместрі лікування - 3,47 \pm 2,02 пг/мл, з наступним підвищенням через 6 місяців до 5,48 \pm 2,65 пг/мл (табл. 1).

Для визначення залежності середніх значень ІЛ-1 β (та ІЛ-6) від тривалості лікування ХГС для хворих без ознак патології ЩЗ та для хворих з ЦІТ, а також від тижня спостереження для групи здорових людей використовувався двохфакторний дисперсійний аналіз. Терміни спостереження характеризувалися наступними часовими точками - до ПВТ, 1 місяць, 3 місяці, 6 місяців, 9-11 місяців ПВТ.

Не виявлено статистично значимої різниці у рівнях ІЛ-1 β у хворих з тиреопатією протягом всього курсу лікування гепатиту С ($p > 0,05$) за критерієм Ньюмена-Кейлса (рис. 1).

Також не виявлено статистично значимої різниці рівнів ІЛ-1 β у хворих з інтактною ЩЗ і з розвинутою тиреопатією в залежності від тривалості лікування і спостереження; як до ПВТ (рис. 2, рис. 3), так і в кінці терапії: $p > 0,05$ за критерієм Ньюмена-Кейлса.

Однак, в усі терміни лікування отримана статистична значима різниця між показниками ІЛ-1 β пацієнтів обох груп хворих на ХГС і між здоровими особами з рівнем

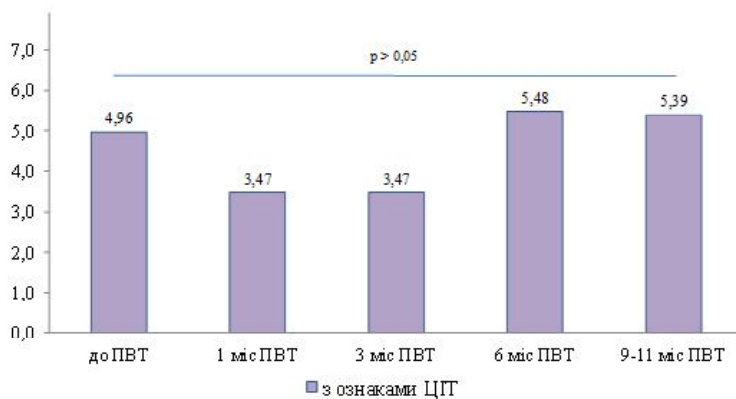


Рис. 1. Динаміка інтерлейкіну-1β в різні терміни протівірусної терапії у пацієнтів з ознаками цитокініндукованої тиреопатії на тлі гепатиту С.

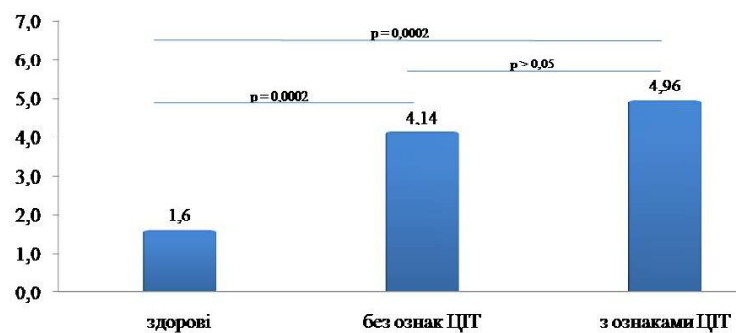


Рис. 2. Показники інтерлейкіну-1β в досліджених групах хворих на гепатит С перед протівірусною терапією.

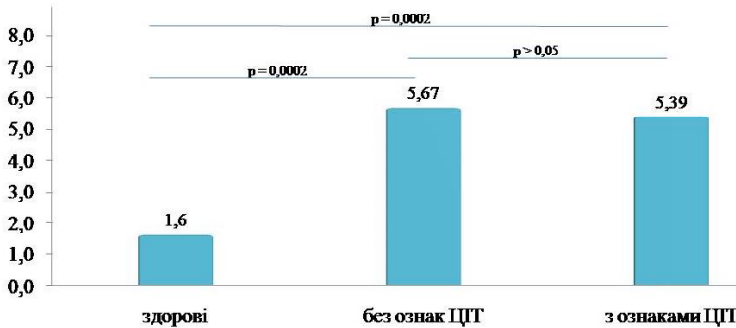


Рис. 3. Показники інтерлейкіну-1β в досліджених групах хворих на гепатит С у кінці протівірусного лікування (через 9-11 місяців).

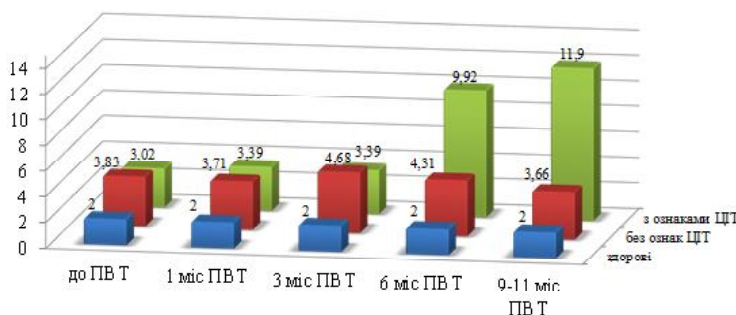


Рис. 4. Показники інтерлейкіну-6 в різні терміни лікування у хворих на гепатит С без ознак цитокініндукованої тиреопатії (ЦІТ) та з її ознаками.

значимості $p=0,0002$ (див. рис. 2, рис. 3).

Аналіз IL-6 продемонстрував несуттєве його підви-

щення у хворих на ХГС обох груп перед лікуванням у порівнянні з "контролем" - $3,83\pm 0,78$ пг/мл (1 група) і $3,02\pm 0,76$ пг/мл (2 група). Як видно з таблиці 1, динаміка його при незмінній ЩЗ у різні терміни спостереження незначно коливалась з максимальним підвищенням через 3 місяці ПВТ до $4,68\pm 0,96$ пг/мл і поверненням практично до початкового рівня в кінці ПВТ, через 9-11 місяців - $3,66\pm 1,32$ пг/мл.

Вихідний показник інтерлейкіну-6 при тиреопатіях наближався до 1 групи - $3,02\pm 0,76$ пг/мл, але подальша динаміка була іншою - з підвищенням через півроку ≥ 3 разів - до $9,92\pm 8,19$ пг/мл. Для порівняння, аналогічне значення пацієнтів без патології ЩЗ дорівнювало $4,31\pm 1,46$ пг/мл, що вдвічі менше, ніж при ЦІТ (рис. 4).

Множинні попарні порівняння значень за критерієм Ньюмена-Кейлса рівнів IL-6 групи хворих з ЦІТ в порівнянні з рівнями IL-6 групи хворих без ознак тиреопатії в різні терміни лікування (до ПВТ, 1 місяць ПВТ, 3 місяці ПВТ, 6 місяців ПВТ, 9-11 місяці ПВТ) показали, що статистично значимої різниці у середніх концентраціях IL-6 двох груп не виявлено ($p>0,05$). Але виявлений статистично значимий ріст ($p<0,05$) рівня IL-6 в групі хворих з ЦІТ в залежності від тривалості лікування (рис. 5).

Стосовно хворих з цитокініндукованими тиреопатіями слід зазначити, що у більшості з них - у 82,05% (32 осіб) вони розцінені як ранні, бо типові ознаки з порушеннями функції ЩЗ розвинулись протягом першого півріччя протівірусної терапії. Таким чином, підвищення IL-6 в 6-місячний термін практично співпадало з періодом розгорнутої ЦІТ, або періодом її розгару.

Доведено, що інтерлейкін-6 справляє суттєвий вплив на різні органи і системи організму людини: кров, печінку, імунну та ендокринну системи, обмін речовин [Jin et al., 2006]. Підвищення концентрації IL-6 в сироватці крові може служити раннім чутливим, хоч і неспецифічним маркером різних запальних реакцій. Він може брати участь в розвитку різних патологічних станів і хвороб: проліферативного гломерулонефриту, хвороби Педжета, ревматоїдного артрити, мієломної хвороби, саркоми Капоші, хворобах печінки [Dinarello, 1996, 1997; Maher, 1999; Oppenheim, Feidman, 2000; Громашевська, 2001]. Підвищення концент-

рації цього цитокіну відмічено при деяких аутоімунних захворюваннях, а саме - ревматоїдному артриті та при загостренні червоного вовчачка. Існують дані про

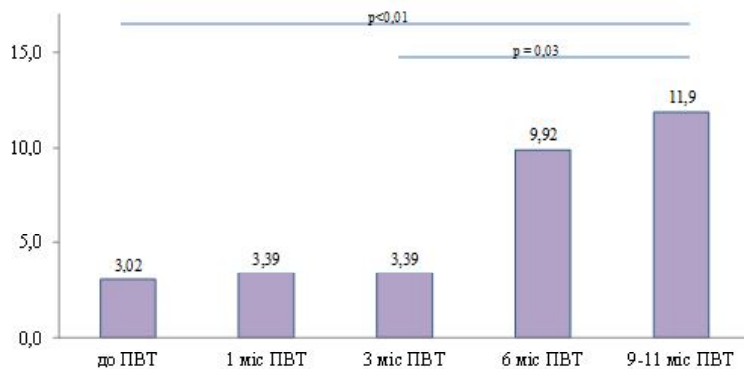


Рис. 5. Динаміка інтерлейкіну-6 в процесі протівірусної терапії у хворих на гепатит С, що ускладнився цитокініндукованими тиреопатіями (ЦІТ). Виявлено статистично значиме збільшення $p < 0,01$ рівня IL-6 у групі хворих з ЦІТ в залежності від тривалості лікування.

збільшення IL-6 у плазмі крові при різних atopічних реакціях (алергії, астмі), описано посилення експресії рецептора IL-6 при гіперпаратиреозі, хворобі Педжета, мієломній хворобі та тиреотоксикозі [Camargo et al., 1997; Oppenheim, Feidman, 2000; Якобісяк, 2004].

Зміна вмісту прозапальних цитокінів IL-1 β та IL-6 в обстежених хворих є системою реакцією імунної системи організму, результатом складних міжклітинних взаємодій. В патогенетичному аспекті, за результатами проведеного дослідження, можна припустити, що інтерлейкін-1 β більше реагував на інфекційний процес (HCV) і його перебіг, а інтерлейкін-6 більше підвищувався при розвитку запально-автоімунного ускладнення ПВТ - цитокініндукованої тиреопатії. Дані про динаміку ос-

тання при інтерферон-індукованих ураженнях ЩЗ на тлі ПВТ в доступній літературі відсутні, але його "поведінка" відповідає тенденціям, що відмічені при іншій запальній та автоімунній патології.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При ХГС, як з ознаками цитокініндукованої тиреопатії, так і без них, інтерлейкін-1 β мав підвищені рівні в усі терміни ПВТ, максимальні значення зафіксовані в кінці 48-тижневого курсу лікування.

2. Підвищення і динаміка IL-1 β не залежали від розвитку тиреоїдних ускладнень протівірусної терапії і мали однотипний характер.

3. Вихідні показники інтерлейкіну-6 пацієнтів з цитокініндукованим ушкодженням щитоподібної залози і з незмінним органом мали подібні значення, і помірно перевищували концентрацію контрольної групи.

4. За попередніми даними, вміст IL-6 у хворих на гепатит С в процесі протівірусного лікування значно зростає при розвитку тиреопатії, (паралельно її разгару), перевищуючи аналогічні значення групи без тиреопатії у 2-3 рази.

Перспективи подальших розробок полягають у поглибленні досліджень IL-1 β і IL-6 при гепатиті С, що перебігає з цитокініндукованими тиреоїдними ураженнями, та вивченні динаміки інших цитокінів для розуміння патогенетичних аспектів.

Список літератури

- Громашевська Л.Л. Рівень цитокінів ФНП- α , IL-1 β , IL-6 та нітратів і нітритів у плазмі крові хворих на вірусні гепатити та цироз печінки /Л.Л. Громашевська //Сучасна гастроентерол.- 2001.- №1.- С.66-68.
- Ковальчук Л.В. Система цитокінів. Учебное пособие /Л.В.Ковальчук, Л.В.Ганковская, Э.И.Рубакова.- М.: РГМУ, 2000.- 64с.
- Ковальчук Л.В. "Суперлимф" в комплексном лечении осложненного тиреоидного процесса /Л.В.Ковальчук, Л.В.Ганковская, Н.В.Ярыгин.- М., 2005.- 54с.
- Козлов В.К. Иммунопатогенез и цитокинотерапия хирургического сепсиса. Пособие для врачей /В.К.Козлов.- СПб.: Издательство "Ясный свет", 2002.- 48с.
- Покровский В.И. Инфекционные болезни /В.И.Покровский, В.В.Малеев.- М., 2003.- Т.1.- С.6-9.
- Сенников С.В. Методы определения цитокінів /С.В. Сенников, А.Н. Силков //Цитокины и воспаление.- 2005.- Т.4, №1.- С.22-27.
- Цитокиніндуковані тиреоїди /Н.Стригалева, А.Подзолков, В.Фадеев [и др.] //Врач.- 2005.- №3.- С.35-37.
- Якобісяк М. Иммунологія /М.Якобісяк [Пер. с пол.; заред. проф. В.В. Чоп'як].- Вінниця: НОВА КНИГА, 2004.- 672с.
- Camargo C.A. Interleukin-6 protects liver against warm ischemia/reperfusion injury and promotes hepatocyte proliferation in the rodent /C.A. Camargo, J.F. Madden, W. Gao [et al.] //Hepatology.- 1997.- Vol.26.- P.1513-1520.
- Dinarello C. Biologic basis for interleukin-1 in disease /C. Dinarello //Blood.- 1996.- Vol.87.- P.2095-2147.
- Dinarello C. Role of pro- and anti-inflammatory cytokines during inflammation: experimental and clinical findings /C. Dinarello //J. Biol. Regul. Homeost. Agents.- 1997.- Vol.11 (3).- P.91-103.
- Paradoxical effects of short- and long-term interleukin-6 exposure on liver injury and repair /X. Jin, T.A. Zimmers, E.A. Perez [et al.] //Hepatology.- 2006.- Vol.43, №3.- P.474-484.
- Maier J.J. Cytokines: overview /J.J. Maier //Seminars in Liver Diseases.- 1999.- Vol.19, №2.- P.109-115.
- Oppenheim J. Cytokine Reference /J. Oppenheim, M. Feidman.- Academic Press, London, 2000.- 2015 p.
- World Health Organization. - Geneva. Hepatitis C.- 2011.- (http://www.who.int/vaccine_research/diseases/hepatitis_c/en/.)

Боброва И.А.

ПОКАЗАТЕЛИ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ IL-1 β И IL-6 У БОЛЬНЫХ С ЦИТОКИНИНДУЦИРОВАННЫМИ ТИРЕОПАТИЯМИ НА ФОНЕ ГЕПАТИТА С

Резюме. У больных гепатитом С с развитием цитокініндуцированных тиреопатий в динамике протівірусной терапії

изучено содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-6. Установлены тенденции их изменений в зависимости от состояния щитовидной железы.

Ключевые слова: цитокининдуцированные тиреопатии, гепатит С, цитокины, ИЛ-1 β и ИЛ-6.

Bobrova I. A.

INDICES OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES IL-1 β AND IL-6 OF PATIENTS WITH CYTOKINE-ASSOCIATED THYROPATHY MANIFESTATION ON BACKGROUND OF HEPATITIS C

Summary. The amounts of proinflammatory cytokines IL-1 β and IL-6 were studied in the dynamic of the antiviral therapy of patients with cytokine-associated therapy on the background of hepatitis C. The trends of their changes in depending condition of thyroid gland were found.

Key words: cytokine-associated thyropathy, hepatitis C, cytokines, IL-1 β , IL-6.

Стаття надійшла до редакції 13.11.2012 р.

© Боднар Г.Б.

УДК: 616.345-00-07-053.2

Боднар Г.Б.

Буковинський державний медичний університет (Театральна пл., 2, м.Чернівці, 58000, Україна)

ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОЕКОЛОГІЧНОГО СТАНУ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ КИШЕЧНИКА

Резюме. У роботі встановлено, що в більшості дітей з природженою патологією товстої кишки формується кишковий дисбактеріоз/дисбіоз I-IV ступенів, що потребує диференційованого призначення консервативного лікування, зокрема, проведення деконтамінації патогенних, умовно патогенних ентеробактерій та інших мікроорганізмів, а також корекції видового складу та популяційного рівня мікрофлори.

Ключові слова: діти, мікробіоценоз, товста кишка.

Вступ

З часу відкриття мікроскопа вчені досліджують роль і механізми впливу мікрофлори на організм людини. У XIX столітті відомі російські мікробіологи І.І.Мечников, М.Ф.Гамалея, Г.М.Габричевський активно вивчали не тільки агресивну, але й захисну роль мікроорганізмів у житті людини і ссавців, чим внесли величезний вклад у подальші дослідження в цій галузі [Ардатская, Минушкин, 2006]. Відомо, що мікроорганізми співіснують з людиною у вигляді складних багатокомпонентних співтовариств - мікробіоценозів, формують своєрідну екосистему з безліччю симбіотичних відношень. Загальна чисельність мікроорганізмів, що мешкають у різних біотопах людського організму, досягає 10¹⁵, що на 2 порядки більше чисельності власних клітин макроорганізму [Ардатская, 2011].

Щільність бактерій у різних відділах шлунково-кишкового тракту (ШКТ) різна: у шлунку <1000/мл, у тонкій кишці <10000/мл, у клубовій кишці <100 000/мл, в ободовій кишці <1 трлн/мл [Маев и др., 2010]. Функції кишкової мікрофлори різноманітні; вона бере участь у захисних, метаболічних, структурно-фізіологічних та імунологічних процесах [Урсова, 2006; Mohan et al., 2008; Deshpande et al., 2012], у створенні біологічних бар'єрів, що відіграють ключову роль у запобіганні проникненню екзогенної патогенної і умовно патогенної мікрофлори та її токсинів в організм людини. Резидентна мікрофлора також збільшує резистентність кишкового епітеліального бар'єру, модулюючи проникність щільних контактів ентероцитів [Ардатская, Минушкин, 2006; Урсова, 2006]. Синтезовані кишковою мікрофлорою ко-

ротколанцюгові жирні кислоти впливають на процеси проліферації і диференціювання ентероцитів слизової оболонки кишечника, а також мають бактеріостатичну дію на патогенні бактерії [Урсова, 2006; Shanahan, 2002; Deshpande et al., 2012]. Дослідження останніх років відводять важливу роль у патогенезі запальних захворювань кишечника дисбалансу між патогенними, умовно патогенними та резидентними мікроорганізмами. Зокрема, мікрофлору товстої кишки (ТК) розглядають як один із факторів альтерації імунної відповіді з позицій стимуляції бактеріальними ендотоксинами клітин імунної системи та низки медіаторів запалення [Shanahan, 2002].

Отже, мікрофлора кишечника визначає здоров'я людини, а її порушення відіграє важливу роль у формуванні та прогресуванні захворювань органів і систем. Лікування порушення мікробіоценозу повинно бути диференційованим з урахуванням етіологічного чинника і ступеня тяжкості дисбіозу.

Мета дослідження: вивчити мікроекологічний стан порожнини товстої кишки у дітей з вродженою патологією кишечника.

Матеріали та методи

Дослідження проведено у 66 хворих дітей віком від 4 до 15 років із вродженою патологією товстої кишки (ППТК) (доліхосигма, доліхоколон, мегадоліхосигма, мегадоліхоколон), які перебували на стаціонарному лікуванні в МДКЛ м. Чернівці і/або амбулаторному лікуванні. Контрольну групу становили 40 практично здоро-