

УДК 57.083.1:57.083.3 - 616.21

**МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ
ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

**Аттиков В.Е., Нестеренко А.М., Брусник С.В.,
Егошина В. А., Глоба В.В., Маркова К.В.,
Коляда Т.И.**

**ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им.
И.И. Мечникова НАМНУ»**

Хронический аденоидит, хронический тонзиллит, хронический фарингит и полипоз носа относятся к наиболее частым заболеваниям, встречающимся в оториноларингологии. По данным различных исследователей, доля хронических аденоидитов и тонзиллитов у детей составляет 20-56,3% от всех заболеваний верхних дыхательных путей. [1, 2] В основе своей это полиэтиологические заболевания, патогенез и развитие которых определяется состоянием иммунологической реактивности лимфоидной ткани лимфоглоточного кольца.

Основным фактором в патогенезе хронического тонзиллита и аденоидита является снижение защитных свойств организма и, прежде всего, ухудшение состояния локального иммунитета слизистых оболочек. [3] Также известно, что при хроническом гипертрофическом тонзиллите и аденоидите важная роль в патогенезе заболевания принадлежит функциональному состоянию неспецифических защитных свойств и барьерных систем организма, тесно связанных с обменными процессами. Эти факторы способствуют проникновению патогенных агентов в организм из очага воспаления. Вовлечение в процесс воспаления различных систем органов способствует формированию сложных механизмов регуляции иммунной и воспалительной реактивности, как на местном, так и организменном уровне. Важнейшим среди них является цитокиновый профиль. Ассоциированная с цитокинами функциональная пластичность Т-хелперов (Th) и макрофагов позволяет гибко и своевременно реализовывать различные варианты воспалительной реактивности с одной стороны и адаптировать к ним развитие иммунного ответа – с другой. [4]

Изучение морфологии и иммуноморфологии лимфаденоидной ткани глоточного кольца при хронических воспалительных заболеваниях проведено достаточно подробно и представлено в ряде публикаций. [5, 6, 7, 8]

Однако, целостное и комплексное представление об иммунопатогенезе хронических воспалительных заболеваний лимфаденоидной ткани, исходя исключительно из морфологических данных, получить невозможно. Важную информацию о течении этих процессов может дать применение современных методов иммунологии, таких как углубленное исследование участия клеток иммунной системы и продуктов их активации в возникновении, течении и разви-

тии воспалительных процессов носоглотки, а также изучение факторов, способствующих хронизации в этой группе заболеваний. [9] Наряду с известными многоступенчатыми и многофакторными сторонами иммунного ответа на внедрение инфекционного агента особое значение имеет кооперация иммунокомпетентных клеток, опосредованная цитокинами. Сегодня цитокиновый каскад реакций активно изучается в качестве важного эндогенного механизма иммунорегуляции. Определение профиля цитокинов можно рассматривать как важнейшую характеристику функционального состояния иммунной системы, позволяющую понять механизм патогенеза заболеваний. Кроме того, данный показатель является одним из ключевых параметров в ходе изучения эффективности иммунотропных препаратов.

Обширный многолетний опыт применения консервативной терапии хронического гиперпластического аденоидита и тонзиллита ясно указывает на несомненную оправданность и пользу сохранения лимфоидной ткани носоглотки как центрального органа мукозального иммунитета. Таким образом, становится очевидной необходимость определения уровней цитокинов у пациентов с хроническими гиперпластическими процессами носоглотки для выявления нарушений в механизмах компенсации иммунологических расстройств и выработки алгоритма дальнейшей адекватной иммунокоррекции.

При первичном иммунном ответе в норме цитокины не поступают в кровоток. Их появление в общей циркуляции свидетельствует о нарушении локального функционирования цитокиновой системы, что обычно наблюдается при интенсивных воспалительных процессах [10]. В процессе специфического иммунного ответа участвуют как про- так и противовоспалительные цитокины. Первые обладают способностью стимулировать воспалительные процессы (IL-2, IL-6, IL-8, TNF- α , IFN- γ), вторые (IL-4, IL-10) подавляют вышеуказанную группу цитокинов [11, 12].

Цель исследования

Изучение особенностей микрофлоры носоглотки, определение содержания некоторых цитокинов в сыворотке крови и носоглоточных смывах у больных хроническими гиперпластическими процессами верхних дыхательных путей.

Материалы и методы

Объектом исследования были пациенты со следующими заболеваниями: хронический гиперпластический тонзиллит (ХГТ) (n=19), хронический гиперпластический фарингит (ХГФ) (n=14), хронический гиперпластический аденоидит (ХГА) (n=12), полипоз носа (ПН) (n=19). Средний возраст обследованных 35 ± 6 лет. Верификация произведена в соответствии с приказом МОЗ Украины № 181 от 24.03.2009 г. "Про затвердження протоколу надання медичної допомоги за спеціальністю "отоларингологія" [13]. Контрольную группу составили 17 практически здоровых пациентов, не имеющих хронической патологии верхних дыхательных путей в анамнезе и не получавших любой медикаментозной

терапии в течение месяца, предшествующего обследованию.

Иммунологические исследования у всех пациентов проводили при поступлении в стационар.

Микробиологическое обследование больных проводилось на базе бактериологической лаборатории ЦМКДЛ Областной клинической больницы г. Харькова в соответствии с действующими нормативными документами. Материалом для исследований служили слезы с задней стенки глотки и глоточных миндалин. Обследование больных проводилось до начала антибиотикотерапии. Количество выделенных микроорганизмов выражали в десятичных логарифмах колониеобразующих единиц в 1 мл исследуемого материала Ig (КОЕ/мл).

Сыворотку крови получали по стандартной методике. Концентрации IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IFN- γ , TNF- α в сыворотке крови больных и носоглоточных смывах оценивали с помощью иммуноферментных тест-систем фирмы "Вектор-Бест" (Россия) на иммуноферментном анализаторе Stat-Fax (США) согласно инструкциям, прилагаемым к тест-системам.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием лицензионных программных продуктов: Windows XP®, Microsoft® Office® Professional 2003, STATISTICA® 5.5 (StarSoft Inc). Достоверность различий оценивали с использованием t-критерия Стьюдента. Различия сравнимых показателей считались достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

При изучении микрофлоры у больных всех нозологических групп на слизистой оболочке задней стенки глотки и глоточной миндалины обнаружены следующие представители индигенной микрофлоры: α - гемолитические стрептококки (*S.salivarius*, *S.mitis*, *S.vestibularis*), энтерококки (*E.faecium*), нейссерии (*N.sicca*, *N.mucosa*, *N.lactamica*, *N.subflava*). Обсемененность индигенной микрофлоры составляла 2-3 КОЕ/мл, что значительно ниже нормы (норма 4-6 КОЕ/мл.) На слизистой оболочке задней стенки глотки и глоточной миндалины у всех обследованных выявлены представители условной-патогенной и транзитной микрофлоры: коагулозо-негативные стафилококки (*S.epidermidis*, *S.saprophyticus*), α - гемолитические стрептококки (*S.bovis*, *S.oralis*, *S.sanguis*), коринебактерии (*C.pseudodiphtheriticum*), *H. influenzae*, и дрожжеподобные грибы (*Candida albicans*, *Candida zylonoides*).

Также, в ходе исследований были выявлены микроорганизмы родов *Moraxella* (*M. catarrhalis*), *Bacillus*, *Pseudomonas* и семейства *Enterobacteriaceae* (*K.pneumoniae*, *K. oxytoca*, *E.coli*), пневмококк (*S.pneumoniae*), пиогенный стрептококк (*S.pyogenes*),

золотистый стафилококк (*S.aureus*). У больных всех обследуемых нозологических групп показатель обсемененности условной микрофлорой находился в диапазоне от 3 до 5 КОЕ/мл, а в некоторых случаях достигал 6 КОЕ/мл. В норме данные бактерии обнаруживаются в носоглотке в 2-25% случаев, в количестве, не превышающем 1-3 КОЕ/мл. Наблюдается существенное изменение баланса между количеством и соотношением индигенной микрофлоры, условно-патогенной и патогенной в сторону увеличения показателей обсемененности последних.

При посеве из носоглотки в группе больных хроническим гиперпластическим тонзиллитом выделен пиогенный стрептококк (*S. pyogenes*), который встречался в 78% случаев заболевания, золотистый стафилококк (*S.aureus*) обнаруживался в 67% случаев. Можно предположить, что возникновение хронического гиперпластического тонзиллита тесно связано с наличием на слизистых оболочках выделенных микроорганизмов.

Известно, что стрептококк продуцирует многочисленные инвазивные факторы: стрептолизины, стрептокиназу, стрептодорназу, некоторые — эритрогенный токсин, позволяющие проникать внутрь тонзиллярных эпителиальных клеток [14,15,16]. Еще Osterlund в 1998 г. обнаружил, что небные миндалины у детей с рецидивирующим тонзиллитом содержат стрептококки, находящиеся внутри клеток, и предположил, что этот лимфоидный орган может быть резервуаром для рецидивирующих инфекций.

В этом случае стрептококк не может быть диагностирован обычными культуральными методами. Эти данные подтверждаются результатами микробиологических исследований небных миндалин, удаленных у больных с обострением ХГТ. Микробиологическому исследованию операционного материала, предшествует гомогенизация миндалин, что приводит к разрушению клеток и высвобождению стрептококка из эпителиоцитов.

Вероятно, повышение показателя интенсивности обсемененности дополнительной (условно патогенной) микрофлорой выше 4 КОЕ/мл указывает на патогенное влияние данного фактора в сочетании с влиянием транзитной микрофлоры, для которой характерен уровень обсемененности выше 2 КОЕ/мл на фоне снижения обсемененности индигенной микрофлорой до 1-3 КОЕ/мл и ниже.

Учитывая факт, что активация цитокинового каскада происходит только после взаимодействия с микробными, вирусными агентами, и другими неблагоприятными этиологическими факторами, для выявления нарушений в иммунологических реакциях при хронических гиперпластических заболеваниях верхних дыхательных путей мы исследовали содержание некоторых цитокинов в сыворотке крови (табл. 1.)

Табл. 1. Содержание цитокинов в сыворотке крови у больных хроническими гиперпластическими заболеваниями верхних дыхательных путей. (M±m)

Показатели	Группы пациентов				
	ХГТ (n=19)	ХГФ (n=14)	ХГА (n=12)	ПН (n=15)	Контроль (n=17)
IL-8, пг/мл	16,14±3,01*	14,13±2,99*	28,33±3,71*	29,31±3,8*	2,43±0,37
IL-10, пг/мл	2,12±0,61*	2,55±0,29*	2,93±1,07*	2,97±1,09*	1,17±0,12
IFN-γ, пг/мл	237±55	245±57	261,3±63	259±59	192±55

Примечание: * – достоверность различия по сравнению с контрольной группой при $p < 0,05$

Полученные данные свидетельствуют о достоверном увеличении уровня IL-8 во всех исследуемых группах при воспалительных процессах верхних дыхательных путей (ВДП). Высокий уровень этого цитокина отмечается у больных с ХГА и ПН (28,33 ± 3,71 и 29,31 ± 3,82 соответственно) в сравнении с группой контроля (2,43 ± 0,37), что может быть обусловлено наиболее выраженными гиперпластическими изменениями в носоглотке.

Известно, что IL-8 выполняет функции хемоаттрактанта и ингибитора апоптоза для нейтрофилов. Увеличение уровней IL-8 и IL-6 на фоне бактериальной инфекции может быть важным фактором, стимулирующим развитие хронического воспаления, индуцированного респираторными патогенами. [17] Наряду с повышением уровня IL-8 наблюдался существенный рост синтеза IL-10 во всех группах больных в сравнении с группой контроля (1,17 ± 0,12). Возможно, повышение уровней IL-8 и IL-10 приводит к их дисбалансу, нарушению регуляции и последующей

гиперактивации клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

У всех больных отмечалось умеренное повышение уровня IFN-γ (ХГА - 261,3 ± 63; ПН - 259 ± 59; ХГТ - 237 ± 55; ХГФ - 245 ± 57) в сравнении с контрольными значениями (192 ± 55), однако эти различия не являются достоверными. Участие в воспалительном процессе интерферонов (IFN-γ и IFN-α) определяется их био эффектами. IFN-α активирует естественные киллеры, ингибирует репродукцию вирусов и пролиферацию клеток. IFN-γ активирует продукцию провоспалительных цитокинов.

Учитывая, что формирование воспаления и гиперплазия лимфоидной ткани глоточного кольца могут оказывать влияние на продукцию цитокинов, нами было проведено исследование локальной продукции этих биологически активных соединений в носоглоточных смывах. При обследовании группы здоровых лиц в носоглоточных смывах также был выявлен TNF-α в концентрациях, средние значения которых находились на нижней границе чувствительности метода (табл. 2).

Табл. 2. Содержание цитокинов в носоглоточных смывах у больных хроническими гиперпластическими заболеваниями верхних дыхательных путей. (M±m)

Показатели	Группы пациентов				
	ХГТ (n=19)	ХГФ (n=14)	ХГА (n=12)	ПН (n=15)	Контроль (n=17)
IL-2, пг/мл	0,54±0,11	0,57±0,12	0,64±0,14	0,48±0,09	0,42±0,07
IL-6, пг/мл	18,56±3,95*	16,48±3,11*	16,06±3,45*	14,73±2,84	10,11±1,99
IL-8, пг/мл	234,28±14,38*	228,65±13,36*	218,65±12,55*	240,7±14,7*	298,34±18,9
TNF-α, пг/мл	3,5±0,8*	4,0±1,5*	4,5±1,5*	3,0±0,8*	2,0±0,5
IL-4, пг/мл	2,11±0,38*	2,49±0,61*	2,32±0,59*	2,88±0,56*	3,9±0,71
IL-10, пг/мл	2,7±0,17*	2,47±0,19*	3,58±0,22*	2,51±0,2*	4,13±0,25

Примечание: * – достоверность различия по сравнению с контрольной группой при $p < 0,05$

Определение уровня цитокинов в носоглоточных смывах больных с хроническим аденоидитом и тонзиллитом выявило достоверное снижение концентрации IL-4 (2,32 ± 0,59 и 2,11 ± 0,38 против 3,9 ± 0,71 в контроле), IL-8 (218,65 ± 12,55 и 234,28 ± 14,58 против 298,34 ± 18,9 в контроле), IL-10 (3,58 ± 0,22 и

2,7 ± 0,17 против 4,13 ± 0,25 в контроле) ($p < 0,05$). Это указывает на снижение местной секреции и локальные нарушения цитокиновой регуляции иммунной системы, препятствующие завершению воспалительного процесса что может способствовать хронизации бактериальной инфекции у этих больных.

Также была обнаружена выраженная местная продукция IL-6, средний уровень которого (ХГТ-18,56 ± 3,95; ХГФ-16,48 ± 3,11; ХГА-16,06 ± 3,45; ПН-14,73 ± 2,84 против 10,11 ± 1,99 в контроле) был существенно выше значений TNF-α и IL-2. Увеличение локального уровня IL-6 свидетельствует о его активном участии в воспалительном процессе, подтверждает его важную роль в индукции местного иммунного ответа, что позволяет считать IL-6 биомаркером воспалительного процесса при хронической патологии. При повышенной концентрации IL-10 в сыворотке крови локальная продукция этого цитокина снижена, что свидетельствует о сохранности резервных возможностей организма больных.

Эти изменения продукции цитокинов позволяют полагать, что они действуют локально в микроокружении по месту выработки. Их синтез активируется импульсно и зависит от силы сигнала активации, продукция клетками имеет транзиторный характер. Эти свойства объясняются предназначением цитокинов: их высочайшая биологическая активность проявляется оперативно по сигналу в том месте, где нужно, и не дольше, чем нужно. Нарушения продукции и рецепции противовоспалительных цитокинов создают условия для поддержания и развития хронического воспаления в лимфоидной ткани глотки путем снижения антиинфекционной защиты, формирования локального иммунодефицитного состояния и усиления повреждающего действия патогенных микроорганизмов. Проведенные нами исследования свидетельствуют: при хронической воспалительной патологии лимфоидной ткани носоглотки у больных существенно изменяется локальная продукция цитокинов. Нарушение продукции, секреции и рецепции противовоспалительных цитокинов приводит к глубоким дефектам антиинфекционной защиты и усугубляет прямое повреждающее действие микроорганизмов и их токсинов на лимфоидную ткань. Увеличение секреции провоспалительных цитокинов и дисбаланс соотношения про- и противовоспалительных факторов, имеют важное значение в патогенезе хронических гипертрофических заболеваний носоглотки. Вследствие усиления агрегации лейкоцитов к сосудистому эндотелию, стимуляция его прокоагулянтной активности и привлечение в очаг воспаления избытка эффекторных клеток приводит к усилению патоиммунологического каскада и цитокин-опосредованному повреждению лимфоидной ткани и её гипертрофии.

В ближайшей перспективе необходимо продолжить изучение баланса цитокинов в сыворотке крови и носоглоточных смывах данных групп больных в динамике.

Выводы

1. У больных с хроническими гиперпластическими заболеваниями верхних дыхательных путей выявлено повышение показателя обсемененности условно патогенной микрофлорой выше 4 КОЕ/мл, в сочетании с увеличением транзиторной микрофлоры выше 2 КОЕ/мл, на фоне общего снижения обсемененности индигенной микрофлорой менее 3 КОЕ/мл.

2. При хроническом гиперпластическом тонзиллите заболевания высеян пиогенный стрептококк (*S. pyogenes*) у 78% больных.

3. При хронических воспалительных процессах верхних дыхательных путей наблюдается достоверное увеличение уровня IL-8 в сыворотке крови у всех обследуемых больных. Уровень IL-8 у больных с хроническим гиперпластическим аденоидитом превышает соответствующий показатель контрольной группы более чем в 11 раз, а у больных с полипозом носа в 12 раз что, вероятно, связано с более выраженными гиперпластическими изменениями в сравнении с другими рассматриваемыми заболеваниями.

4. Обнаружена выраженная местная продукция IL-6, средний уровень которого (ХГТ-18,56 ± 3,95; ХГФ-16,48 ± 3,11 ХГА-16,06 ± 3,45 ПН-14,73 ± 2,84 против 10,11 ± 1,99 в контроле) был существенно выше значений TNF-α и IL-2, что свидетельствует о его важной роли в индукции локального иммунного ответа.

References

1. Arkhangel'skaya I.I. Features of chronic adenoiditis in different age groups [Text] / I.I.Arkhangel'skaya // Proceedings of the Seventeenth Congress of otolaryngology's Russia. - St.P. - 2006. - P. 418-419.
2. Krugovskaya N.P. Comprehensive survey of adenoid vegetations in children and adolescents [Text] / N. P. Krugovskaya, I.V.Zelenkova, A.V. Savinykh, E.U. Radzig // Proceedings of the Seventeenth Congress of otolaryngology's Russia. - St. Petersburg - 2006. - P. 450-451.
3. Soldatov I.B. Guide Otolaryngology [Text] / I. B.Soldatov // Oxford Medicine. - 1997. - P. 608
4. Surjan L. Immunoglobulin systems of human tonsils. II. Patients with chronic tonsillitis or tonsillar hyperplasia: quantification of Ig-producing cells, tonsillar morphometry and serum Ig concentrations [Text] / L. Surjan, P. Brandtzaeg, P. Berdal // Clin. Exp. Immunol. - 1978. - Vol. 31. - № 3. - P. 382-390.
5. Maccaev H.M. Chronic tonsillitis (adenotonsillit) as the problem of Pediatrics and Pediatric Otolaryngology [Text] / H.M.Maccaev // Russian Journal of Perinatology and Pediatrics. - Appendix. - M - 2003.
6. Kamyshny A.M. TH-17 cells and their role in the development of autoimmune diseases. [Text] / A.M.Kamyshny, I.V Grinevich, A.S Degen, I.A Topol, T.M Buga // Zaporozh'ya Medical Journal. - 2011. - Т. 13. - № 6. - P. 81-87
7. Bykova V.P Clinical and morphological analysis of adenoid vegetations in children [Text] / V.P. Bykova, N.A. Antonova, A.S. Yunusov, I.I. Arkhangel'skaya // Vestn. Otorinol. 2000. - № 5. - P. 9-12.
8. Omonov Sh.E. Morphological features of adenoid vegetations in young children [Text] / Sh. E. Omonov, R.I. Israpilov, M.S Hasanov // Rhinology. - 2005. - № 3. - P. 39-42.
9. Sapin M.P. The human immune system [Text] / M.P. Sapin, L.E. Etingen // Moscow - 1995. - P. 75-127.

10. Musiatowich M. Lymphocyte subpopulations in hypertrophied adenoid in children [Text] / M. Musiatowich, J. Wysocka, E. Kasprzycka et al. // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. - 2001. - Vol. 59. - № 1. - P. 7-13.
11. Brandtzaeg P. Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know [Text] / P. Brandtzaeg // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. - 2003. - Vol. 67. - Suppl. 1. - P. S69-76.
12. Nikulin B.A. Evaluation and correction of immune status [Text] / B. A. Nikulin // Moscow GEOTAR-Media. - 2007. - P. 301.
13. Ministry of Health Order of Ukraine № 181 of 24.03.2009 "On the approval of the protocols of care in "otolaryngology". [Text] // Kyiv. - 2009.
14. LaPenta D et al. Group A streptococci efficiently invade human respiratory epithelial cells. / D. LaPenta et al. // Proc Natl Acad Sci USA 1994; 91 (25): 12115-9.
15. Lilja M, Raisanen S, Stenfors L.E. Initial events in the pathogenesis of acute tonsillitis caused by Streptococcus pyogenes. / M Lilja, S Raisanen, L.E Stenfors // Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1998; Vol 45 (1) - P. 15-20.
16. Zautner A.E., Krause M., Stropahl G., Holtfreter S., Frickmann H., et al. Intracellular Persisting Staphylococcus aureus Is the Major Pathogen in Recurrent Tonsillitis / A.E. Zautner, et al. // 2010. - <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0009452>
17. Markelov E.V., Kostiuszko A.V., Krasnikov V.E. Pathogenetic role of breaking the system cytokines in infectious and inflammatory diseases [Text] / E.V. Markelov., A.V. Kosciuszko., V.E. Krasnikov // Pacific Medical Journal - 2008. - № 3. - P. 24-29

УДК 57.083.1:57.083.3 - 616.21

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НОСОГЛОТКИ.

Аттиков В.Е., Нестеренко А.М., Брусник С.В., Егошина В. А., Глоба В.В., Маркова К.В., Коляда Т.И.

Основным фактором в патогенезе хронического воспаления является снижение защитных свойств организма и ухудшение состояния локального иммунитета слизистых оболочек. При посеве из носоглотки в группе больных хроническим гиперпластическим тонзиллитом выделен пиогенный стрептококк (*S. pyogenes*) в 78% случаях, золотистый стафилококк (*S.aureus*) - в 67% случаев. Вероятно, возникновение хронического гиперпластического тонзиллита тесно связано с наличием на слизистой оболочке носоглотки этих микроорганизмов. Для выявления нарушений в механизмах компенсации иммунологических расстройств мы измерили содержание некоторых цитокинов в плазме крови и носоглоточных смывах, что позволило исследовать участие клеток иммунной системы и продуктов их активации в возникновении, течении и развитии воспалительных процессов верхних дыхательных путей, изучить факторы, способствующие хронизации в этой группе заболеваний.

Ключевые слова: хронические гиперпластические заболевания верхних дыхательных путей, носоглоточные смывы, цитокины.

УДК 57.083.1:57.083.3 - 616.21

МІКРОБІОЛОГІЧНІ І ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМИ ГІПЕРПЛАСТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НОСОГЛОТКИ.

Аттиков В.Е., Нестеренко А.М., Брусник С.В., Егошина В. А., Глоба В.В., Маркова К.В., Коляда Т.И.

Основним фактором у патогенезі хронічного запалення є зниження захисних властивостей організму та погіршення стану локального імунітету слизових оболонок. При посіві з носоглотки в групі хворих на хронічний гіперпластичний тонзиліт виділений піогенний стрептокок (*S. pyogenes*) в 78% випадках, золотистий стафілокок (*S.aureus*) - в 67% випадків. Ймовірно, виникнення хронічного гіперпластичного тонзиліту тісно пов'язане з наявністю на слизовій оболонці носоглотки цих мікроорганізмів. Для виявлення порушень в механізмах компенсації імунологічних розладів ми визначили вміст деяких цитокинів у сироватці крові та носоглоткових змивах, що дозволило дослідити участь клітин імунної системи і продуктів їх активації у виникненні, перебігу і розвитку запальних процесів верхніх дихальних шляхів, вивчити фактори, що сприяють хронізації в цій групі захворювань.

Ключові слова: хронічні гіперпластичні захворювання верхніх дихальних шляхів, носоглоткові змиви, цитокини.

UDC 57.083.1:57.083.3 - 616.21

MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HYPERPLASTIC DISEASES OF NASOPHARYNX.

Attikov V.E., Nesterenko A.M., Brusnik S.V., Egoshina V.A., Globa V.V., Markova K. V., Kolyada T.I.

The main factor in the pathogenesis of chronic inflammation is to reduce the protective properties of the body and the deterioration of the local mucosal immunity. When sowing of the nasopharynx in patients with chronic hyperplastic tonsillitis isolated pyogenic streptococci (*S. pyogenes*) in 78% of cases, *Staphylococcus aureus* (*S.aureus*) - in 67% of cases. Probably, the occurrence of chronic hyperplastic tonsillitis is closely connected with presence on the mucous membrane of the nasopharynx of these microorganisms. To detect violations of the mechanisms of compensation immunological disorders, we measured the content of certain cytokines in the serum of nasopharyngeal swabs, which allowed to investigate the participation of immune cells and their products in the event of activation, and for the development of inflammation of the upper respiratory tract to study the factors contributing to the perpetuation of this group diseases.

Key words: chronic hyperplastic diseases of the upper respiratory tract, nasopharyngeal washings, cytokines.