

УДК 616.211.1-616-008.87]:616-097

С.А. Левицька

ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ, ФАКТОРІВ І МЕХАНІЗМІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ В НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХАХ У ДІТЕЙ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У 100 дітей, хворих на хронічний ексудативний і поліпозний синусити, проведено дослідження показників системи імунітету і неспецифічної резистентності організму. Встановлено, що розвиток хронічного ексудативного і проліферативного запалення в навколоносових пазухах супроводжується депресією клітинної ланки системи імунітету, активацією гуморальної ланки на тлі зниження рівнів імуноглобулінів основних класів, недостатністю факторів і механізмів неспецифічної резистентності організму. Розвиток хронічного

гнійного синуситу проходить на тлі супресивного імунного профілю з переважною депресією клітинної ланки. Формування хронічного поліпозного синуситу асоціює з активованим профілем гуморальної імунної відповіді при знижених показниках клітинного імунітету і дефіциті факторів неспецифічної резистентності.

Ключові слова: хронічний синусит, діти, показники системи імунітету.

Вступ. Велике значення у виникненні і розвитку запалення навколоносових пазух (ННП) відіграє стан імунологічної резистентності організму [7]. Особливо виражені порушення імунної відповіді організму спостерігаються при хронічних запальних процесах ННП [9]. Дані літератури вказують, що при хронічному синуситі (ХС) порушуються майже всі ланки як клітинного [8], так і гуморального імунітету [10]. При цьому дефіцит або підвищений рівень певних показників імунітету може бути фактором прогнозу розвитку хронічного запального процесу в ННП [3].

Факторами, що зумовлюють патогенетичні відмінності розвитку хронічного ексудативного і хронічного поліпозного запальних процесів у верхніх дихальних шляхах, можуть бути різна направленість і різна інтенсивність імунних реакцій у відповідь на однаковий етіологічний чинник, що викликає первинну альтерацію слизової оболонки [6].

Мета дослідження. Визначити особливості імунних реакцій при хронічному ексудативному і хронічному поліпозному запаленні в ННП у дітей.

Матеріал і методи. Для характеристики імунної відповіді на реалізацію гнійного і поліпозного хронічного запалення в ННП показники системного імунітету, фактори і механізми неспецифічної резистентності організму визначені у 48 дітей, хворих на хронічний гнійний синусит (перша група), 52 дітей, хворих на хронічний поліпозний синусит (друга група). Контролем були 35 дітей без запальної патології в ННП (третья група).

Серед обстежуваних дітей проведено дослідження стану специфічного імунного протиінфекційного захисту організму, а також факторів та механізмів неспецифічної резистентності організму. Дослідження проводилося через два тижні після закінчення лікування з приводу синуситу за відсутності ознак запального процесу ННП.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася за допомогою програми «Statistica

6» [5]. Для визначення інформативності змін показників системи імунітету, як можливих прогностичних чинників розвитку хронічних синуситів у дітей, визначено ступінь імунологічних розладів (СІР) кожного імунологічного показника [4]. Значення результату, що знаходилося в межах 1-33 %, відповідало I-СІР, 34-66,7 % – II-СІР, більше 66,7 % – III-СІР.

Для комплексної оцінки імунних порушень у дітей обстежуваних груп визначався коефіцієнт діагностичної цінності [1], на підставі котрого виявляли ключові параметри імунних порушень і отримували формулу розладів імунної системи, що включає три найбільш інформативних показники [2].

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження клітинної ланки системи імунітету показало, що формування ексудативного і поліпозного хронічних синуситів відбувається на фоні зниження загального пулу TCD3⁺-лімфоцитів (табл. 1), при цьому загальна кількість TCD3⁺-клітин була найнижчою в дітей з ексудативним типом запалення (p<0,05).

Формування хронічного запалення в ННП відбувається за наявності дисбалансу регуляторних субпопуляцій TCD3⁺-лімфоцитів. Проте виявлені зміни рівнів субпопуляцій відрізнялися при різних типах запалення. Так, розвиток хронічного гнійного синуситу асоціював із найнижчим рівнем TCD4⁺-клітин (18,25±0,43 %; табл. 1). Даний показник статистично значимо відрізнявся від концентрації TCD4⁺-лімфоцитів як у контрольній групі, так і в групі дітей з поліпозним процесом у ННП (p<0,05). Дефіцит хелперної субпопуляції TCD3⁺-лімфоцитів у дітей із хронічним гнійним синуситом позначився у найнижчих значеннях ІРІ (табл. 1).

Водночас найбільший дефіцит TCD8⁺-клітин виявлений при поліпозному синуситі (табл. 1). Саме через недостатність супресорної субпопуляції TCD8⁺-лімфоцитів статистично значимий дефіцит TCD4⁺-клітин не проявляється змінами ІРІ,

Таблиця 1

Показники системного імунітету, а також факторів і механізмів неспецифічної резистентності залежно від типу хронічного запалення в навколоносових пазухах

№пп	Показник	Одиниці вимірювання	1-Гнійний синуїт (n=48)	2-Поліпозний синуїт (n=52)	3-Контроль (n=35)
1.	TCD3 ⁺	%	39,85±0,97	45,94±0,98	59,49±0,10
			t ₁₋₂ =4,40, p<0,05; t ₂₋₃ =9,35, p<0,05; t ₁₋₃ =13,79, p<0,05		
2.	TCD4 ⁺	%	18,25±0,43	27,73±0,70	37,43±0,97
			t ₁₋₂ =11,39, p<0,05; t ₂₋₃ =8,33, p<0,05; t ₁₋₃ =19,80, p<0,05		
3.	TCD8 ⁺	%	21,60±1,08	18,21±0,67	21,86±0,73
			t ₁₋₂ =2,72, p<0,05; t ₂₋₃ =3,59, p<0,05; t ₁₋₃ =0,18, p>0,05		
4.	ІРІ	ум.о.	0,97±0,06	1,64±0,08	1,81±0,10
			t ₁₋₂ =6,63, p<0,05; t ₂₋₃ =1,37, p>0,05; t ₁₋₃ =7,65, p<0,05		
5.	BCD20 ⁺	%	33,33±0,67	24,87±0,41	22,14±1,07
			t ₁₋₂ =11,04, p<0,05; t ₂₋₃ =2,71, p<0,05; t ₁₋₃ =9,34, p<0,05		
6.	IgA	г/л	0,77±0,05	2,05±0,04	2,04±0,04
			t ₁₋₂ =20,41, p<0,05; t ₂₋₃ =0,20, p>0,05; t ₁₋₃ =19,19, p<0,05		
7.	IgM	г/л	0,85±0,04	1,26±0,01	1,22±0,04
			t ₁₋₂ =10,79, p<0,05; t ₂₋₃ =1,06, p>0,05; t ₁₋₃ =6,77, p<0,05		
8.	IgG	г/л	10,69±0,34	10,76±0,18	12,12±0,26
			t ₁₋₂ =0,18, p>0,05; t ₂₋₃ =4,47, p<0,05; t ₁₋₃ =3,02, p<0,05		
9.	ЦІК	ум.о.	158,58±1,75	151,33±2,18	80,57±1,47
			t ₁₋₂ =2,57, p<0,05; t ₂₋₃ =24,21, p<0,05; t ₁₋₃ =32,43, p<0,05		
10.	О-лімфоцити	%	26,40±0,77	29,96±1,31	24,58±3,39
			t ₁₋₂ =2,30, p>0,05; t ₂₋₃ =1,68, p>0,05; t ₁₋₃ =0,60, p>0,05		
11.	Титр природних антитіл	с.г.	2,77±0,05	3,79±0,04	4,14±0,07
			t ₁₋₂ =16,00, p<0,05; t ₂₋₃ =4,50, p<0,05; t ₁₋₃ =16,92, p<0,05		
12.	Фагоцитарна активність	%	65,21±0,40	71,10±0,70	83,31±0,89
			t ₁₋₂ =7,13, p<0,05; t ₂₋₃ =10,88, p<0,05; t ₁₋₃ =20,35, p<0,05		
13.	Фагоцитарне число	ум.о.	3,00±0,08	3,71±0,12	6,18±0,16
			t ₁₋₂ =4,81, p<0,05; t ₂₋₃ =12,73, p<0,05; t ₁₋₃ =18,69, p<0,05		
14.	НСТ-тест	%	10,30±0,08	11,49±0,12	11,52±0,18
			t ₁₋₂ =8,31, p<0,05; t ₂₋₃ =0,14, p>0,05; t ₁₋₃ =6,79, p<0,05		

який у дітей другої групи не відрізняється від відповідного показника в групі контролю (1,64±0,08 проти 1,81±0,10; p>0,05).

Гуморальна ланка імунної відповіді як при хронічному гнійному, так і при гіперпластичному синуїтах характеризувалася зростанням загального пулу BCD20⁺-лімфоцитів. Найвищий рівень BCD20⁺-клітин виявлений у дітей, хворих на гнійний синуїт (33,33±0,67 %; табл. 1), у той час як відповідний показник у дітей другої і третьої груп був статистично значимо нижчим (p<0,05).

Найнижча концентрація IgA в сироватці крові асоціювала з ексудативним типом запалення в ННП (0,77±0,05 г/л; табл. 1). У дітей, хворих на хронічний поліпозний синуїт, рівень продукції IgA не відрізнявся від відповідного показника в групі контролю (p>0,05).

Така сама тенденція виявлена для продукції IgM (табл. 1). Зниження рівнів продукції IgG порівняно з контролем асоціювало як із хронічним гнійним (10,69±0,34 г/л), так і з хронічним полі-

позним синуїтом (10,76±0,18 г/л) без статистично значимої різниці між показниками першої і другої груп (p>0,05; табл. 1).

Формування вогнища хронічного запалення в ННП у дітей відбувалося на тлі підвищення ЦІК у периферичній крові (табл. 1).

Показники неспецифічної резистентності в дітей, хворих на хронічний гнійний синуїт, характеризувалися найнижчими рівнями титру природних антитіл (2,77±0,05 с.г.), фагоцитарної активності (65,21±0,40 %) та фагоцитарного числа (3,00±0,08 ум.о.), а також спонтанного НСТ-тесту (10,30±0,08 %; табл. 1).

Формування хронічного гіперпластичного запального процесу в ННП також відбувається за умов недостатності факторів і механізмів неспецифічної резистентності, про що свідчить статистично значиме зниження титру природних антитіл (3,79±0,04 с.г.), фагоцитарної активності (71,10±0,70 %) і фагоцитарного числа (3,71±0,12 ум.о.) порівняно з контрольними зна-

Таблиця 2

Параметри імунних порушень залежно від типу хронічного запалення в ННП

№	Показник	1-Гнійний синуйт (n=48)		2-Поліпозний синуйт (n=52)	
		СІР ₁	К ₁	СІР ₂	К ₂
1.	TCD ₃ ⁺	29,46 %	-8,17	22,78 %	-12,50
2.	TCD ₄ ⁺	П(51,24 %)	-4,37	25,92 %	-12,04
3.	TCD ₈ ⁺	1,19 %	-	16,70 %	-23,07
4.	ІРІ	П(46,41 %)	-1,19	9,39 %	-7,44
5.	BCD ₂₀ ⁺	П(50,54 %)	10,93	12,33 %	35,42
6.	IgA	П(62,25 %)	-0,26	0,49 %	28,34
7.	IgM	30,33 %	-0,62	3,28 %	3,15
8.	IgG	11,80 %	11,89	11,22 %	-5,94
9.	ЦІК	Ш(96,77 %)	5,71	Ш(87,72 %)	9,13
10.	О-лімфоцити	7,40 %	-	21,89 %	-
11.	Титр природних антитіл	П(33,09 %)	-0,40	8,45 %	-1,51
12.	Фагоцитарна активність	21,73 %	-3,89	14,66 %	-8,71
13.	Фагоцитарне число	П(51,46 %)	-0,79	П(39,97 %)	-1,32
14.	НСТ-тест	10,59 %	-2,36	0,26 %	-

ченнями ($p < 0,05$; табл. 1). Проте дефіцит факторів неспецифічної резистентності організму вірогідно більший у групі дітей з ексудативним типом хронічного запалення в ННП.

Статистично значимих відмінностей між рівнями О-лімфоцитів серед груп спостереження не виявлено (табл. 1).

У результаті проведеного визначення ступенів імунологічних розладів і коефіцієнтів діагностичної значущості встановлено, що розвиток хронічного гнійного запального процесу в ННП відбувається на фоні імунного статусу із супресією клітинної ланки, а також дефіциту факторів і механізмів неспецифічної резистентності організму. Так, у дітей першої групи встановлена недостатність клітинної імунної відповіді: зниження рівнів TCD4⁺-клітин відповідно П-СІР та зменшення ІРІ відповідно П-СІР (табл. 2). Супресія клітинної імунної відповіді в дітей першої групи супроводжувалася активацією гуморальної ланки (збільшення рівнів BCD20⁺-лімфоцитів відповідно П-СІР; табл. 2), проте зниженням їх секреторної здатності, що проявилось в дефіциті імуноглобулінів А(П-СІР), М і G(І-СІР, табл. 2). Рівень ЦІК у крові в дітей першої групи відповідав Ш-СІР.

Аналіз показників факторів і механізмів неспецифічної резистентності організму засвідчив зниження активності фагоцитозу в дітей, хворих на хронічний гнійний синуйт, (табл. 2), що проявилось зменшенням фагоцитарного числа (П-СІР).

Імунний статус дітей, хворих на хронічний поліпозний синуйт, також характеризувався супресією клітинної і активацією гуморальної ланок,

а також дефіцитом показників неспецифічної резистентності організму (табл. 2). Так само, як і в дітей першої групи, найвищий СІР виявлений для ЦІК(87,72 %). Таким чином, формування хронічного поліпозного синуйту відбувається на тлі змішаного типу імунного профілю із тенденцією до супресії клітинної ланки і активацією деяких показників гуморальної ланки.

За допомогою коефіцієнта діагностичної цінності виявили ключові параметри імунних порушень (табл. 2) і отримали ФРІС для ексудативного і гіперпластичного синуйтів.

ФРІС(хронічний гнійний синуйт)=ЦІК₃⁺ BCD20₂⁺ TCD4₂⁺.

ФРІС(хронічний поліпозний синуйт)=ЦІК₃⁺ FЧ₂⁻ TCD4₁⁻.

Висновки

1. Розвиток хронічного гнійного і хронічного поліпозного синуйту супроводжується односпрямованими змінами імунного профілю організму, які характеризуються депресією клітинної ланки системи імунітету, активацією гуморальної ланки на тлі зниження рівнів імуноглобулінів основних класів, недостатністю факторів і механізмів неспецифічної резистентності організму.

2. Розвиток хронічного гнійного синуйту супроводжується більшим ступенем імунологічних розладів, що дає змогу охарактеризувати імунний профіль дитини, хворої на хронічний гнійний синуйт, як супресивний із переважною депресією клітинної ланки та активацією В-клітин.

3. Формування хронічного поліпозного синуйту асоціює з активованим профілем гумораль-

ної ланки імунної відповіді при знижених показниках клітинного імунітету і дефіциті факторів неспецифічної резистентності.

Перспективи подальших досліджень. Врахування імунологічних порушень при лікуванні дітей, хворих на ХС, дозволить покращити ефективність терапії і зменшити кількість рецидивів.

Література

1. Горелик А.Л. Методы распознавания / А.Л.Горелик, В.А.Скрипкин. – М.: Высш. школа, 1984. – 219с.
2. Иммунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / В.Г. Передерий, А.М. Земсков, Н.Г. Бычкова, В.М. Земсков. – К., 1995. – 211 с.
3. Левицька С.А. Показники системного імунітету в дітей, хворих на гнійний синусит / С.А. Левицька // Клін. та експерим. патол. – 2010. – Т. IX, № 2 (32). – С. 50-52.
4. Немедикаментозная иммунокоррекция / А.М. Земсков, В.М. Земсков, Ю.В. Сергеев, А.В. Караулов. – М.: Нац. акад. микологии, 2002. – 264 с.
5. Халафян А.А. Statistica 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. Учебник / Халафян А.А. – М.: ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512 с.,ил.
6. Distinct immunopathologic characteristics of various types of chronic rhinosinusitis in adult Chinese / P.P. Cao, H.B. Li, B.F. Wang [et al.] // Allergy Clin. Immunol. – 2009. – Vol. 124 (3). – P. 478-484.
7. Expression profile of immune-associated genes in nasal polyps / X. Wang, Z. Dong, D.D. Zhu [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2006. – Vol. 115, № 6. – P. 450-456.
8. Helper Cell Population and Eosinophilia in Nasal Polyps / W. Cheng, C. Zheng, J. Tian, G. Shi // J. Invest. Allergol. Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 17 (5). – P. 297-301.
9. Otto B.A. The role of cytokines in chronic rhinosinusitis with nasal polyps / B.A. Otto, S.E. Wenzel // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. – 2008. – Vol. 16, № 3. – P. 270-274.
10. Van Cauwenberge P. Pathogenesis of chronic rhinosinusitis / P. Van Cauwenberge, H Van Hoecke // Current allergy and asthma reports. – 2006. – Vol. 6 (6). – P. 487-494.

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМОГО ИММУНИТЕТА, ФАКТОРОВ И МЕХАНИЗМОВ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХАХ У ДЕТЕЙ

С.А. Левицкая

Резюме. У 100 детей с хроническим экссудативным и полипозным синуситами проведено исследование показателей системы иммунитета и неспецифической резистентности организма. Установлено, что развитие хронического экссудативного и пролиферативного воспаления в околоносовых пазухах сопровождается депрессией клеточного звена системы иммунитета, активацией гуморального звена на фоне снижения уровней иммуноглобулинов основных классов, недостаточностью факторов и механизмов неспецифической резистентности организма. Развитие хронического гнойного синусита протекает на фоне супрессивного иммунного профиля с преобладанием депрессии клеточного звена. Формирование хронического полипозного синусита ассоциирует с активированным профилем гуморального звена иммунного ответа при сниженных показателях клеточного иммунитета и дефиците факторов неспецифической резистентности.

Ключевые слова: хронический синусит, дети, показатели системы иммунитета.

THE INDICATORS OF SYSTEMIC IMMUNITY, THE FACTORS AND MECHANISMS OF NONSPECIFIC RESISTANCE DEPENDING ON CHRONIC INFLAMMATION OF THE PARANASAL SINUSES IN CHILDREN

S.A. Levytska

Abstract. An investigation of the indices of the system of immunity and the body's nonspecific resistance has been carried out in 100 children with chronic polypous and chronic exudative sinusitis. It has been found that the development of a chronic exudative and proliferative inflammation in the paranasal sinuses is accompanied by depression of the cell component of the immune system, an activation of the humoral component against a background of a decrease of the major classes of immunoglobulins, a deficiency of the factors and mechanisms of nonspecific resistance. The development of chronic purulent sinusitis occurs against a background of the immune suppressant profile with a prevalent depression of the cellular link. The formation of chronic polypous sinusitis is associated with an activated profile of the humoral immune response in terms of reduced cellular immune deficiency and a deficit of nonspecific resistance factors.

Key words: chronic sinusitis, children, indices of systemic immunity

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 41-44

Надійшла до редакції 15.05.2013 року