

*К.А. ЛОБКО, О.Ф. МЕЛЬНИКОВ, В.В. КИЩУК, А.Д. ЛОБКО, О.Д. БОНДАРЧУК,
І.В. ДМИТРЕНКО, А.І. БАРЦІХОВСЬКИЙ*

АКТИВНІСТЬ СТАН МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ТОНЗИЛІТІ У ВАГІТНИХ

*ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»,
каф. ЛОР-хвороб (зав. – проф. В.В. Кищук)
Вінниц. нац. мед. ун-ту ім. М.І. Пирогова*

Місцевий імунітет забезпечує захист покривних тканин організму, які безпосередньо контактують із зовнішнім середовищем: органи дихання, шлунково – кишковий тракт, сечостатева система. Місцевий імунітет є частиною загального імунітету організму [13].

Порожнина рота та глотки є складним регуляторним органом. В нормі існує рівновага між умовнопатогенною мікрофлорою та місцевими і загальними чинниками імунного захисту. Порушення цієї рівноваги призводить до розвитку інфекційних і запальних захворювань. Слизова оболонка через своє топографічне положення першою зазнає атаки патогенів і взаємодіє з екзогенними антигенами [20]. Вони містять комплекс чинників неспецифічного та специфічного імунного захисту, що становлять у більшості випадків надійний бар'єр на шляху проникнення патогенів, а саме:

- 1 – цілісність слизової оболонки, мукоцільярний кліренс;
- 2 – вміст імуноглобулінів А, G, М, секреторного Ig А;
- 3 – склад слини (вміст лізоциму, лактоферину, нейтрофільних гранулоцитів, компонентів комплементу, низькомолекулярні катіонні білки) [13].

Проведені останнім часом численні дослідження по вивченню морфології піднебінних мигдаликів (ПМ) свідчать про те, що ці утворення відносяться до органів імунної системи, які приймають участь у формуванні реакцій клітинного і гуморального імунітету організму [2, 8]. ПМ приймають участь, з одного боку, у формуванні місцевого імунітету за рахунок продукції і секреції у просвіт ротової частини глотки біологічно активних речовин і клітинних елементів (Ig, інтерферону, лізоциму, макрофагів, імуноцитів), а з другого боку – у формуванні загальної імунологічної реактивності організму в результаті утворення в них клонів клітин імунологічної пам'яті, які здатні виходити у загальний кровоток і підготувляти організм до вторинної найбільш ефективної імунологіч-

ної відповіді [7]. Також визначено, що тканина ПМ має здатність синтезувати Ig всіх класів – А, D, E, G, M [1, 9-11].

Під час вагітності відбуваються зміни імунологічного статусу жінки. Розвивається імунодефіцит, який при загрозі переривання та невиношування вагітності поглиблюється. З однієї сторони, це дозволяє розвиватись організму малюка, який має відмінний від матері набір генів, а з іншої – підвищує схильність вагітної жінки до гострих респіраторних інфекційних захворювань. Крім того, під час вагітності часто відмічаються загострення захворювань, які мають латентний перебіг – хронічний тонзиліт (ХТ), пієлонефрит та ін.

Для нормального перебігу вагітності необхідна повноцінність імунної системи матері та її регуляторних механізмів.

Метою дослідження була оцінка стану місцевого імунітету при наявності хронічного тонзиліту у вагітних в різні строки вагітності та в групі контролю.

Матеріали і методи дослідження

Клінічне дослідження проводилось на базі поліклініки Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова в центрі планування сім'ї, де обстежувались вагітні з різними строками гестації. Лікування вагітних проводилось на базі ЛОР-відділення та в амбулаторних умовах ЛОР-кабінету поліклініки ВОКЛ ім. М.І. Пирогова.

Привизначенні форми ХТ мидотримувались класифікації, яка була запропонована І.Б. Солдатовим на VII Всесоюзному з'їзді отоларингологів (1975): компенсована форма (ХКТ) та декомпенсована форма (ХДТ).

До дослідження було включено 105 вагітних жінок з різними формами ХТ, 24 вагітних жінок, які мали в анамнезі тонзилектомію (ТЕ), 20 вагітних жінок без ознак ХТ, які склали групу контролю №1. Окрему групу становили 7 жінок фертильного віку (від 18 до 39 років), які мали ознаки ХТ, та 11 здорових невагітних жінок (група контролю №2).

При дослідженні ротової частини глотки визначався стан піднебінних мигдаликів, їх розмір, колір, консистенція, а також характер вмісту лакун мигдаликів, детально вивчалися скарги, анамнез захворювання і життя. Для визначення стану місцевого імунітету брався на щесерце ротоглотковий секрет (змішана слина) (РС), яка має багатокомпонентний склад та є об'єктом для діагностики, прогнозу перебігу багатьох захворювань, оцінки ефективності терапії [6]. Аналізи були проведені на базі лабораторії патофізіології та імунології Державної установи «Інститут отоларингології ім. проф. О.С.Коломійченка АМН України». У ротоглотковому секреті вагітних визначались такі показники: рівень sIg A, лактоферину (ЛФ), інтерферон- γ (γ -ІФ), інтерлейкін- 1β (ІЛ- 1β), IgA, IgG.

Статистична обробка даних виконувалась з використанням стандартного програмного пакету «STATISTICA» version 5,5 а (фірми Statsoft Inc., USA, ліцензійний №AX 908A290603AL) для Windows'XP (ліцензійний №RKKFD-W8DDF-6PMC4-KX3WW-CR6TI). За величинами ексцесу та асиметрії визначався характер розподілу отриманих даних (парами непараметричний), застосовувався метод варіаційної статистики (M, SD, m, min-max), згідно з рекомендаціями В.Ю. Урбаха [19] та В.К. Кузнецова [16]. Для оцінки достовірності різниці показників в динаміці лікування (двох пов'язаних сукупностей) використовувався за нормального розподілу даних t-критерій для пов'язаних сукупностей, а в інших випадках – непараметричний критерій Вілкосона (Wilcoxon). Достовірними вважали значення $P < 0,05$ [17].

Результати дослідження та їх обговорення

Секреторний IgA відіграє найважливішу роль у місцевому імунному захисті слизової оболонки. Він пригнічує здатність вірусів та бактерій до адгезії на поверхні епітелію, секретується плазмодитами підслизового шару мигдаликів і клітинами lamina propria. У слині міститься набагато більше sIgA, ніж інших імуноглобулінів. Тому рівень sIgA у РС є одним з найточніших показників місцевого імунітету.

Рівень sIgA навіть у здорових вагітних достовірно нижчий, ніж в нормі та у групі контролю 2. В динаміці вагітності у жінок в 2-у та 3-у триместрах з ХКТ рівень sIgA знижується на 5,0 та 7,0%, відповідно, а при ХДТ збільшується на 14,0 та 19,0%, відповідно. Але, не дивлячись на коливання рівня sIg A протягом вагітності, здорові вагітні, вагітні з ТЕ та з різними формами

ХТ виявили низький рівень секреторного IgA.

Лактоферин – білок, здатний зв'язувати залізо, має бактериостатичну активність. Зв'язуючи залізо, він робить його недоступним для бактеріального метаболізму. Так, ЛФ весь час присутній на поверхні слизової оболонки, проявляючи антимікробну активність, тоді як його секреція в кров або тканини відбувається у відповідь на запалення.

Відомо, що в сироватці крові вагітних жінок виявлено збільшення концентрації ЛФ, яка досягає максимуму на 2-3-ю добу після пологів, а якщо післяпологовий перебіг неускладнений, то його вміст знижується на 7-у добу після пологів [12, 15, 18].

При аналізі рівня ЛФ РС у обстежуваних осіб виявлено його підвищений рівень в усіх групах, а особливо в групах контролю, що можна пояснити напруженістю імунологічної відповіді на потрапляння чужорідних антигенів. У вагітних з ХДТ всіх триместрів вагітності показники ЛФ нижчі, ніж у вагітних з ХКТ.

Аналізуючи вміст IgA у РС, ми відмічали його збільшення, особливо у вагітних жінок з ХДТ. Поява мономерної форми IgA в секретах слизової оболонки може бути індикатором деградації секреторної молекули цього білку [4].

Зі збільшенням показника мономерної форми IgA у РС зменшується кількість димерної форми Ig A, особливо у вагітних з ХДТ. Причому рівень mIg A у вагітних в третьому триместрі як з ХКТ, так з ХДТ зростає на 6,0 та 22,0%, відповідно, в динаміці вагітності (в першому триместрі його показник становить $0,17 \pm 0,02$ у жінок з ХКТ та $0,10 \pm 0$ – у жінок з ХДТ, а у третьому триместрі – $0,23 \pm 0,02$ при ХКТ та $0,32 \pm 0,07$ – при ХДТ; $p < 0,05$). У здорових вагітних показник mIgA коливається в межах норми.

Окрім імуноглобулінів класу A, у РС визначався рівень IgG. Згідно з методичними рекомендаціями [11], у слині вміст його може коливатись, досягаючи у здорових людей 0,5 г/л. Але, згідно з сучасними уявленнями [3, 4], поява прозапальних комплементфіксуючих та цитофільних антитіл може розглядатись як зниження гуморального мукозального імунітету та перехід із стану норми в фазу запальних реакцій.

У вагітних з ХТ рівень IgG достовірно підвищений у порівнянні з контролем №1 та №2, а особливо у вагітних з ХДТ. В цих групах спостерігаємо достовірне збільшення рівня IgG у жінок в 2-му триместрі на 9,0% та у жінок в 3-му триместрі – на 13,0% (порівняно з показниками IgG у жінок 1-го триместру; $p < 0,05$).

Таблиця 1

Концентрація секреторної форми Ig A у PC різних груп обстежених жінок (M±m)

Групи обстежуваних	Число осіб	Рівень sIg A (г/л)	
		форма ХТ	
Вагітні з ХТ:	105	ХКТ	ХДТ
1-й триместр	22	0,34±0,02* Min-max 0,25-0,6	0 Min-max 0-0
2-й триместр	54	0,29±0,01* Min-max 0,1-0,4	0,14±0,04* Min-max 0-0,5
3-й триместр	29	0,27±0,02* Min-max 0,15-0,4	0,33±0,02* Min-max 0,1-0,2
Здорові вагітні (контроль №1)	20	0,67±0,03** Min-max 0,4-0,9	
Невагітні жінки з ХТ	7	0,39±0,15** Min-max 0-0,2	
Здорові невагітні (контроль №2)	11	1,29±0,07* Min-max 1,1-1,8	
ТЕ вагітні	24	0,19±0,02* Min-max 0,1-0,4	
Примітка:	* – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 1, ** – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 2.		

Таблиця 2

Концентрація лактоферину у PC в різних групах обстежених жінок

Групи обстежуваних	Число осіб	Рівень лактоферину (нг/мл), M±m	
		форма ХТ	
Вагітні з ХТ:	105	ХКТ	ХДТ
1-й триместр	22	1466,75±67,36* Min-max 900-2000	910,00±0* Min-max 910-910
2-й триместр	54	1379,55±73,59* Min-max 200-3000	1153,00±418,21* Min-max 200-4800
3-й триместр	29	1408,96±80,22* Min-max 840-2200	908,00±31,21* Min-max 810-1000
Здорові вагітні (контроль №1)	20	3470,50±256,00** Min-max 750-6100	
Невагітні жінки з ХТ	7	812,86±148,22** Min-max 350-1400	
Здорові невагітні (контроль №2)	11	3895,46±256,35* Min-max 2700-5600	
ТЕ вагітні	24	1024,58±125,42* Min-max 110-3700	
Примітка:	* – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 1; ** – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 2.		

Таблиця 3

Концентрація IgA у PC в різних групах обстежених жінок

Групи обстежуваних	Число осіб	Рівень m Ig A (г/л), M±m	
		форма ХТ	
Вагітні з ХТ:	105	ХКТ	ХДТ
1-й триместр	22	0,17±0,02* Min-max 0-0,3	0,10±0 Min-max 0-0,1
2-й триместр	54	0,16±0,01* Min-max 0-0,4	0,26±0,04* Min-max 0,1-0,5
3-й триместр	29	0,23±0,02* Min-max 0,1-0,4	0,32±0,07* Min-max 0,1-0,5
Здорові вагітні (контроль №1)	20	0,12±0,02** Min-max 0-0,3	
Невагітні жінки з ХТ	7	0,20±0,10** Min-max 0-0,8	
Здорові невагітні (контроль №2)	11	0,10±0,02* Min-max 0-0,2	
ТЕ вагітні	24	0,14±0,02* Min-max 0-0,3	
Примітка:	* – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 1; ** – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 2.		

Таблиця 4

Концентрація Ig G у PC обстежених жінок різних груп

Групи обстежуваних	Число осіб	Рівень Ig G (г/л), M±m	
		форма ХТ	
Вагітні з ХТ:	105	ХКТ	ХДТ
1-й триместр	22	0,29±0,03* Min-max 0,1-0,6	0,30±0,05 Min-max 0,25-0,35
2-й триместр	54	0,29±0,02* Min-max 0-0,7	0,39±0,09* Min-max 0-0,7
3-й триместр	29	0,33±0,04* Min-max 0-0,75	0,43±0,07* Min-max 0,3-0,7
Здорові вагітні (контроль №1)	20	0,15±0,04** Min-max 0-0,6	
Невагітні жінки з ХТ	7	0,31±0,09** Min-max 0-0,7	
Здорові невагітні (контроль №2)	11	0,07±0,03* Min-max 0-0,3	
ТЕ вагітні	24	0,32±0,03* Min-max 0,1-0,7	
Примітка:	* – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 1; ** – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 2.		

Концентрація ІЛ-1 β , γ -ІФ у РС різних груп обстежених жінок

Групи обстежуваних	№	Рівень ІЛ-1 β (пкг/мл), M \pm m (min-max)		Рівень γ -ІФ (пкг/мл), M \pm m (min-max)	
		форма ХТ		форма ХТ	
Вагітні з ХТ:	105	ХКТ	ХДТ	ХКТ	ХДТ
1-й триместр	22	355,80 \pm 18,99* (210-492)	215,00 \pm 5,00* (210-220)	37,75 \pm 3,43* (20-80)	0
2-й триместр	54	337,25 \pm 12,28* (140-495)	185,10 \pm 29,56* (60-416)	37,73 \pm 5,63* (0-250)	10,50 \pm 6,85* (0-70)
3-й триместр	29	328,96 \pm 16,78* (200-490)	190,40 \pm 29,90* (120-262)	48,96 \pm 15,17* (10-390)	2,00 \pm 2,00 (0-10)
Здорові вагітні (контроль №1)	20	376,00 \pm 14,68** (200-420)		98,00 \pm 4,46** (40-125)	
Невагітні жінки з ХТ	7	212,43 \pm 34,59** (110-400)		14,29 \pm 5,28** (0-40)	
Здорові невагітні (контроль №2)	11	390,46 \pm 11,96* (310-440)		104,09 \pm 9,74* (45-150)	
ТЕ вагітні	24	232,42 \pm 12,64* (150-401)		11,88 \pm 3,73* (0-80)	
Примітка:	* – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 1; ** – достовірність (p<0,05) по відношенню до контролю 2.				

У рідкій фазі РС досліджувалась концентрація цитокінів ІЛ-1 β , γ -ІФ, які є регуляторними пептидами, що виробляються клітинами організму. Інтерферон- γ – активний запальний агент, що сприяє утворенню на мембранах антигенів гістосумісності класу II, необхідних для взаємодії імункомпетентних клітин. Цитокіни здійснюють плейотропний біологічний вплив на різноманітні типи клітин, головним чином, беручи участь у формуванні та регулюванні захисних сил організму. Рівні цитокінів віддзеркалюють напруженість як імунних реакцій, так і запального процесу в цілому. Захист на місцевому рівні розвивається шляхом формування типової запальної реакції після взаємодії патогенів з паттерн-розпізнавальними рецепторами і наступним синтезом так званих прозапальних цитокінів. На рівні організму цитокіни здійснюють зв'язок між імунною, нервовою, ендокринною, кровотворною та іншими системами і служать для залучення їх до організації і регулювання єдиної захисної реакції [3, 5, 14, 21]. Дані визначення концентрації ІЛ-1 β , γ -ІФ в РС у жінок різних груп представлені у табл. 5.

Існує залежність між формою ХТ, строком вагітності та показниками ІЛ-1 β і γ -ІФ. Найнижчі показники у вагітних з ХДТ як за рівнем ІЛ-1 β , так і γ -ІФ.

Висновки

1. Проведені дослідження свідчать про те, що при ХТ має місце порушення в системі гуморального імунітету слизової оболонки, які полягають у зменшенні вмісту секреторної форми ІgA і збільшенні прозапальних та протизапальних форм: ІgG, лактоферину, ІЛ-1 β , γ -ІФ.
2. Виявлена залежність показників від форми ХТ: особливо виражені зміни у групі вагітних різних триместрів з ХДТ.
3. У здорових вагітних жінок виявлені низькі рівні секреторної форми ІgA – це ще раз підкреслює, що навіть при нормальному перебігу вагітності спостерігається імуносупресія, яка є одним з пристосувальних механізмів для виживання вагітності, в якій плід є алогенним трансплантатом.

1. Антипина Н.Н., Рыбникова М.А., Беспалова И.А., Цыбулькова Е.Ю. Возрастные особенности функции репродуктивной системы у женщин с хроническим тонзиллитом // IX съезд акушеров-гинекологов УССР: Тез. докл. – Киев, 1991. – С. 33-34.
2. Бакуридзе А.Д., Курупкидзе М.М., Писарев В.М. и др. Иммуномодуляторы растительного происхождения // Хим.-фармакол. журн. – 1993. – Т. 27, № 8. – С. 43-47.
3. Быкова В.П. Лимфо-эпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек // Арх. патол. – 1995. – Т. 57. – № 1. – С. 11-16.
4. Быкова В.П. Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей // Рос. ринология. – 1999. – № 1. – С. 5-11.
5. Василенко А.М., Захарова Л.А. Цитокины в сочетанной регуляции боли и иммунитета // Успехи современной биологии. – 2000. – Т. 120, № 2. – С. 174-189.
6. Веремеєнко К.М., Кизим О.Й., Голобородько О.П., Карпенко Г.Ф., Заболотна Д.Д., Рильська О.Г., Нестерук В.І. Активність протеолітичних ферментів загальної та специфічної дії, α 1-інгібітора протеїназ, лізоциму і каталази в ротовому секреті у пацієнтів із запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2006. – № 6. – С. 2-7.
7. Вітовський Я.М., Гужевська І.В. До питання про імунологічний статус породіль з післяпологовим ендометритом // Збірник наукових праць Асоц. акушерів – гінекологів України. – Сімферополь, 1998. – Ч. II. – С. 422-425.
8. Головистиков И.Н., Златовратская Т.В., Краснова Т.П. Количественная оценка Т – и В-лимфоцитов при физиологически протекающей беременности // Иммунологические проблемы в акушерстве и гинекологии: Тр. 2-го Моск. мед. ин-та. – М., 1981. – Вып. 34, Т. СІХV. – Серия хирургия. – С. 15-17.
9. Драгомирецкий В.Д., Бажора Ю.И. Дисбаланс бактерицидной системы полиморфноядерных лейкоцитов крови у больных хроническим тонзиллитом // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1986. – № 1. – С. 66-69.
10. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2003. – 603 с.
11. Дюмин О.В., Драгомирецкий В.Д., Бажора Ю.И., Лебедев К.А., Понякина И.Д. Оценка местного и системного иммунитета в диагностике и лечении профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей: Метод. рекомендации. – Одесса, 1990. – 15 с.
12. Дючеев А.Н., Ширулин А.Н. Структура и функции человеческого лактоферину, перспективы изучения в акушерстве. // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 1. – С. 6-9.
13. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. – Москва, 2005. – 320 с.
14. Кафарская Л.И., Колоярова Н.Б. Клинико-иммунологическая характеристика новорожденных детей от больных анемией матерей // Современные вопросы охраны здоровья человека: Матер. респ. научн.-конф. молодых ученых. – Душанбе, 1984. – С. 32-33.
15. Коньшева Т.В., Архипова С.В., Лыкова О.Ф., Гусятина Г.Н., Баженова Л.Г. Изучение концентрации лактоферина в сыворотке крови и молоке родильниц // Охрана здоровья женщин и детей: Тез. докл. научно-практ. конф., посвят. 70-летию кафедры акушерства и гинекологии Новокузнецкого ГИДУВа. – Новокузнецк, 1997. – С. 58-59.
16. Кузнецов В.К. Статистическая обработка первичной медицинской информации. (Научный обзор). – М.: ПКВНИИМИ, 1978. – 80 с.
17. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – 2-е изд., перераб. и доп. – К.: МОРИОН, 2001. – 408 с.
18. Нестерова К.И., Мишенькин Н.В., Макарова Л.В., Веремеевич Л.И. Сравнительная характеристика различных способов консервативной терапии хронического тонзиллита // Вестн. оториноларингологии. – 2005. – № 2. – С. 43-46.
19. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. – М.: Медицина, 1975. – 215 с.
20. Якобияк М. Імунологія / Під ред. проф. Чоп'як В.В. / Переклад з польської. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 672 с.
21. Lloyd A.R., Jonston J. Cytokines and cytokine receptors in health and disease // Cytokine. – 1993. – V. 5, № 5. – P. 399-405. мед. ин-та. – М., 1981. – Вып. 34, Т. СІХV. – Серия хирургия. – С. 15-17.
22. Драгомирецкий В.Д., Бажора Ю.И. Дисбаланс бактерицидной системы полиморфноядерных лейкоцитов крови у больных хроническим тонзиллитом // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1986. – № 1. – С. 66-69.
23. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2003. – 603 с.
24. Дюмин О.В., Драгомирецкий В.Д., Бажора Ю.И., Лебедев К.А., Понякина И.Д. Оценка местного и системного иммунитета в диагностике и лечении профессиональных заболеваний верхних дыхательных путей: Метод. рекомендации. – Одесса, 1990. – 15 с.

25. Дючеев А.Н., Ширулин А.Н. Структура и функции человеческого лактоферину, перспективы изучения в акушерстве. // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 1. – С. 6-9.
26. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. – Москва, 2005. – 320 с.
27. Кафарская Л.И., Колоярова Н.Б. Клинико-иммунологическая характеристика новорожденных детей от больных анемией матерей // Современные вопросы охраны здоровья человека: Матер. респ. научн.-конф. молодых ученых. – Душанбе, 1984. – С. 32-33.
28. Коньшева Т.В., Архипова С.В., Лыкова О.Ф., Гусятина Г.Н., Баженова Л.Г. Изучение концентрации лактоферина в сыворотке крови и молоке родильниц // Охрана здоровья женщин и детей: Тез. докл. научно-практ. конф., посвят. 70-летию кафедры акушерства и гинекологии Новокузнецкого ГИДУВа. – Новокузнецк, 1997. – С. 58-59.
29. Кузнецов В.К. Статистическая обработка первичной медицинской информации. (Научный обзор). – М.: ПКВНИИМИ, 1978. – 80 с.
30. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – 2-е изд., перераб. и доп. – К.: МОРИОН, 2001. – 408 с.
31. Нестерова К.И., Мишенькин Н.В., Макарова Л.В., Веремеевич Л.И. Сравнительная характеристика различных способов консервативной терапии хронического тонзиллита // Вестн. оториноларингологии. – 2005. – № 2. – С. 43-46.
32. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. – М.: Медицина, 1975. – 215 с.
33. Якобияк М. Імунологія / Під ред. проф. Чоп'як В.В. / Переклад з польської. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 672 с.
34. Lloyd A.R., Jonston J. Cytokines and cytokine receptors in health and disease // Cytokine. – 1993. – V. 5, № 5. – P. 399-405.

Надійшла до редакції 01.04.11.

© К.А. Лобко, О.Ф. Мельников, В.В. Кіщук, А.Д. Лобко, О.Д. Бондарчук, І.В. Дмитренко, А.І. Барціховський, 2011

СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ

*Лобко К.А., Мельников О.Ф., Кищук В.В., Лобко А.Д., Бондарчук О.Д., Дмитренко И.В., Барциховский А.И.
(Винница)*

Резюме

В ротоглоточном секрете определялись показатели местного иммунитета: уровень sIgA, лактоферина, γ -интерферона, IL-1 β , IgA, IgG, а также проводилось микроскопическое исследование осадка ротоглоточного секрета. В исследование было включено 105 беременных женщин с разными формами хронического тонзиллита, 24 беременных, перенесших в анамнезе тонзилэктомию, и 20 беременных без признаков хронического тонзиллита, которые составили контрольную группу №1. Отдельную группу представляли 7 женщин фертильного возраста с признаками хронического тонзиллита и 11 здоровых небеременных женщин (контрольная группа №2). Выявлено значительное отклонение всех изучаемых показателей при наличии хронического тонзиллита у беременных женщин по сравнению с данными у здоровых беременных женщин.

STATUS OF LOCAL IMMUNITY IN CHRONIC TONSILLITIS IN PREGNANCY

*Lobko K.A., Melnikov O.F., Kischuk V.V., Lobko A.D., Bondarchuk O.D., Dmitrenko I.V., Bartsykhovskiy A.I.
(Vinnitsa)*

S u m m a r y

In oropharyngeal secretions were determined by indicators of local immunity: the level of sIgA, lactoferrin, γ -interferon, IL-1 β , IgA, IgG, and conducted a microscopic examination of sediment oropharyngeal secretions. The study included 105 pregnant women with different forms of chronic tonsillitis, 24 pregnant women who have had a history of tonsillectomy, and 20 pregnant women without evidence of chronic tonsillitis, which in the control group number 1. A separate group of seven were women of childbearing age with symptoms of chronic tonsillitis and 11 healthy non-pregnant women (control group number 2). Revealed a significant deviation of all the studied parameters in the presence of chronic tonsillitis in pregnant women compared with those in healthy pregnant women.