ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ С АКТИНОМИКОТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ

Н.А. Агаева

(Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан)

Резюме. Изучено изменение концентрации провоспалительных цитокинов TNF- α и IL-1 в сыворотке крови пациентов с хроническим тонзиллитом с представленной флорой в виде актиномицетов и микробных ассоциаций. Концентрация TNF- α и IL-1 изменяется меньше, чем в контрольных сыворотках.

Ключевые слова: провоспалительные цитокины, тонзиллиты с актиномикотической этиологией.

PROINFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS WITH ACTINOMICOTIC ETIOLOGY

N.A. Agaeva

(Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan)

Summary. The inconstant concentration of pneumonia cytokines TNF- α and IL-1 in the serum of patients with chronic tonsillitis with introduced actinomycetes and polymicrobial flora was studied. The concentration of TNF- α and IL-1 increased of all the checked patients less than in control in the serum.

Key words: proinflammatory cytokines, tonsillitis with actinomycotic etiology.

Хронический тонзиллит является одним из наиболее распространенных заболеваний ЛОР-органов у детей и взрослых [1]. В основе заболевания лежит инфекционно-аллергический компонент, сопровождающийся многообразными нарушениями иммунологической реактивности организма, причинами которого может быть эндогенная и экзогенная инфекция. Чаще всего инфекционной первопричиной служит бета-гемолитический стрептококк группы А, золотистые стафилококки и др. В этиологии хронического тонзиллита кроме этих микроорганизмов также играют роль некоторые грибы и актиномицеты.

Актиномицеты широко распространены в природе на растениях, злаках, в воздухе, в воде и почве. У человека они обитают в большом количестве в полости рта, не причиняя ему никакого вреда; однако при определенных, пока неизвестных условиях, они становятся потенциально патогенными и вызывают заболевание [2]. Заражение человека актиномицетами преимущественно происходит через полость рта, желудочно-кишечный тракт, приобретающими потенциально патогенные свойства. Актиномицеты могут поражать все ткани и органы человеческого и животного организма. При этом распространение актиномицетов по организму больного происходит по подкожной и подслизистой клетчаткам, по кровеносным и отчасти лимфатическим сосудам. Чаще всего встречается шейно-лицевой актиномикоз, актиномикоз легких и грудной стенки, брюшной полости, гениталий у женщин и т.д. А из микроаэрофильных актиномицетов — *Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii*, *A. israelii* являются обычными обитателями полости рта.

Но патогенетическая роль актиномицетов в целом остается не ясной. Правомерно предположить, что защита организма от актиномикотических заболеваний в основном зависит от адекватных факторов естественной резистентности и специфического иммунитета. Обычно для полной защиты организма от инфекционного агента и, по всей вероятности, от актиномицетов, требуются сочетания защитных механизмов организма. Этот защитный механизм является клеточноопосредованным иммунным ответом. Однако при этом очищение организма от инфекционного агента происходит по-разному.

Клеточно-опосредованные иммунные ответы, также как гуморальные ответы и активация эффекторных клеток элиминировать инфекционного агента из организма, управляются и регулируются цитокинами.

Исследования цитокинов при патологических процессах, обусловленных актиномицетами, находятся в начальной стадии и являются все еще фрагментарными.

IL-1 в TNF- α являются двумя главными провоспалительными факторами цитокинов естественного, Т-клеточно-независимого иммунитета. Образование и высвобождение этих высокоактивных молекул обычно происходит кратковременно и жестко регулируется.

Среди цитокинов, выделяемых макрофагами под воздействием микробных компонентов, особая роль принадлежит TNF- α и IL-1. Высвобождаемые на ранней фазе иммунного ответа эти и другие медиаторы, имеют существенное значение. Они воздействуют на эндотелий кровеносных сосудов, который после этого начинает привлекать циркулирующие лейкоциты [4,5].

Поэтому целью настоящего исследования было изучение особенностей изменений содержания провоспалительных цитокинов — TNF- α и IL-1 при актиномикотических заболеваниях в зависимости от локализации патологического процесса, а точнее у больных с хроническим тонзиллитом.

Материалы и методы

В основную группу были включены 34 больных хроническим тонзиллитом от 7 до 40 лет. Контрольную группу составили 40 человек, практически здоровые лица соответствующего возраста.

Первоначально проведено микроскопическое исследование мазков, приготовленных из патологических материалов больных. Одновременно проводили бактериологическое изучение материалов, взятых у больных и контрольных лиц. Далее посев материала производили на крахмально-амиачном агаре, мясопептонном агаре (МПА), на среде Сабуро, кровяном агаре и инкубировали их при 37°C в течение 7-15 дней одновременно в аэробных и анаэробных условиях по общепринятому методу [3]. Выделенные культуры микроорганизмов идентифицировали до вида. Определение концентрации TNF- α и IL-1 проводили в сыворотке крови соответствующих групп больных. С этой целью в сыворотке крови больных и контрольных лиц был использован коммерческий набор реагентов фирмы «Pro-Con», предназначенных для количественного определения TNF- α и IL-1 в сыворотке крови с методом твердофазного иммуноферментного анализа. Концентрации TNF- α и IL-1 выражали в пг/мл. Микробиологические и иммунологические исследования патологических материалов, взятых у больных, проводили на кафедре микробиологии и иммунологии АМУ.

Статистическая обработка осуществлялась в программном пакете Statistica v. 6.0. Значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как уже отметили, I группу составили 34 человека с хроническим тонзиллитом и их разделили на две подгруппы: а, б (табл. 1). В патологических материалах у этой группы больных всего у 6 (18%) чел. изолированы актиномицеты в ассоциациях с другими микроорганизмами — *Act. odontociticus*, *Act. spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Str. pyogenes* и др.

Следует отметить, что у другой группы (подгруппа б), относительно большей половины этих же больных (82%), из соответствующих патологических материалов выделить *Actinomyces spp.* не удалось. При этом в этой подгруппе этиология заболевания носила полимикробный характер. Так, в частности у этих больных были выявлены такие микроорганизмы, как *Str. pyogenes*, *S. aureus*, *Str. pneumoniae*, *C. albicans* и др.

У лиц контрольной группы со слизистых оболочек полости рта в основном удалось выделить *Streptococcus spp.*, а иногда *Neisseria* и *Candida spp.*

Результаты микробиологического исследования и содержания TNF-α и IL-1 (пг/мл) в сыворотке крови у исследуемых больных

Группа и характеристика больных	Количество больных	Основные этиологические агенты заболеваний, изолированных из пораженных участков	Содержание	
			TNF-α (пг/мл)	IL-1 (пг/мл)
I. Хронический тонзиллит (n=34)	6 (18%)	а) <i>Actinomyces spp.</i> -1, <i>Act. odontolyticus</i> , 5 — б ассоциациях с <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus spp.</i>	72,1±0,02	73,1±0,08
	28 (82%)	б) <i>S. aureus</i> , <i>Str. pyogenes</i> , <i>Strep. pneumoniae</i> , <i>C. albicans</i>	51,4±0,04	66,4±0,08
II. Контрольная группа (n=40)	40	<i>S. aureus</i> , <i>C. albicans</i> и др.	41,9±0,01	40,5±1,45
Р			<0,05	<0,05

Следовательно, в результате микробиологического изучения исследуемых нами больных, в зависимости от особенностей этиологических агентов заболеваний выявлены 2 основные группы: 1) больные, у которых актиномицеты выявлены в ассоциации с другими микроорганизмами (подгруппа — а); 2) больные, у которых патологические процессы обусловлены без

Actinomyces spp. полиморфной микробной ассоциации (подгруппа — б).

Разумеется, механизм отмеченного явления на данном этапе исследования трудно объяснить. Правомерно предположить, что одним из аспектов выявленных особенностей могут быть патогенетические факторы, обусловленные предшествующим состоянием местных и системных факторов иммунной реактивности организма. Руководствуясь именно этим положением, мы пытались изучить, как указывалось выше, состояние провоспалительных цитокинов у исследуемых нами больных.

По сравнению с данными контрольной группы (TNF-α — 41,9±0,01 пг/мл, IL-1 — 40,5±1,45 пг/мл) концентрация провоспалительных цитокинов у больных в обеих подгруппах (а; б) немного увеличилась, так как в подгруппе (а) — концентрация TNF-α достигла до 72,1±0,2 пг/мл, IL-1 — до 73,1±0,08 пг/мл, а IL-1 — до 66,4±0,08 пг/мл (табл. 1). И это, наверно, объясняется хроническим течением инфекции.

На основании вышеизложенного можно заключить,

Таблица 1 что у боль-

ных хроническим тонзиллитом, которые были обусловлены актиномицетами в ассоциации с другими микроорганизмами и без них, были выяв-

лены существенные изменения в состоянии иммунной реактивности организма. Эти результаты представляют интерес как для понимания этиопатогенетических механизмов патологических процессов, обусловленные актиномицетами, так и для совершенствования принципов диагностики и терапии больных с хроническим тонзиллитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антониев В.Ф., Перекст А.И., Короткова Т.В. Некоторые аспекты тонзиллярной проблемы в настоящее время // Вопр. оториноларингологии. — 1995. — №2. — С. 43-45.
2. Зенова Р.М., Звягинцев Д.Г. Разнообразие актиномицетов в наземных экосистемах. — М.: МГУ, 2002. — 235 с.
3. Медицинские лабораторные технологии: Справочник / Под ред. А.И. Карпищенко. — СПб.: Интермедика, 2002.
4. Langevede P.L., Soop K., et al. Endotoxin, Cytokines

- end Procalcitonin in Febrile Patients admitted to the hospital. Identification of Subjects at High Risk of Mortality // Clinical Infections Diseases. — 2000. — V.31. — P. 1343.
5. Martin G.T., Bernhard M. Cytokine and Chemokines in meningeal inflammation, biology and clinical implications // Clinical Infections Diseases. — 1999. — V.28. — P. 12.
6. Van Dissel J.T., Van Langevelde P. et al. An anti-inflammatory cytokine profile is associated with mortality in febrile patients admitted to the hospital // Lancet. — 1998. — P. 351.