

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

### Література

1. Мавров І.І. Основи діагностики й лікування в дерматології та венерології: Посібник для лікарів, інтернів і студентів / І.І. Мавров, Л.А. Болотна, І.М. Сербіна // Х.: Фактор, 2007. – 792 с.
2. Ширококов В.П. Микробная экология человека с цветным атласом / В.П. Ширококов, Д.С. Янковский, Г.С. Дымент. – К.: Червона Рута-Турс, 2010. – 340 с.
3. Бондаренко В.М. Дисбактериоз кишечника у взрослых / В.М. Бондаренко, Н.М. Грачева, Т.В. Мацукевич. – М.: КМК Scientific press, 2003. – 224 с.
4. Стремоухов А.А. Дисбиоз кишечника и дерматозы: диагностика и лечение сочетанной патологии / А.А. Стремоухов, Н.В. Киреева // Справочник врача общей практики. – 2010. – № 8. – С. 20-57.
5. Киреева Н.В. Лечебно-диагностическая тактика врача общей практики при нарушениях микробиоценоза кишечника с кожными проявлениями: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.В. Киреева. – Москва, 2007. – 23 с.
6. Small Intestinal Bacterial Overgrowth in Rosacea: Clinical Effectiveness of its Eradication / [A. Parodi, S. Paolino, A. Greco et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. –2008. – N 6. – P. 759-764.
7. Бактеріологія і вірусологія: Нормативне виробничо-практичне видання. – К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ Медінформ, 2004. – С. 94-108.
8. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т. / под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уильямса: пер. с англ. под ред. Г.А. Заварзина. – М.: Мир, 1997. – 800 с.

### COLON MICROBIOCENOSIS IN PATIENTS WITH ROSACEA AND ROSACEA IN ASSOCIATION WITH LAMBLIASIS AND DEMODECOSIS

M.T. Kovalchuk, S.I. Klymnyuk

*SUMMARY. Microbiocenosis of colon content in patients with rosacea and rosacea in association with lambliasis and demodicosis was studied. It was revealed that there were more patients with dysbiosis of II degree (52,1 %) than the I one (40,5 %). There are some differences in microbiocenosis composition and colonization level of their populations in different groups of patients. They relate to Enterobacteriaceae, Staphylococcus and Enterococcus genera. But correlation between colon microbiocenosis composition and presence in patients or rosacea or rosacea and concomitant parasitosis (demodicosis or giardiasis) were not found.*

**Key words:** microbiocenosis, colon, rosacea, lambliasis, demodicosis.

Отримано 19.08.2013 р.

© Ліпковська І.В., 2013  
УДК 616.993.192.1-036.11-078

І.В. Ліпковська

## СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА МАНІФЕСТНУ ФОРМУ ХРОНІЧНОЇ СТАДІЇ ТОКСОПЛАЗМОЗУ

Одеський обласний протитоксоплазмозний центр

На підставі імунологічного дослідження 445 хворих на маніфестну форму хронічної стадії токсоплазмозу (МФ ХСТ) встановлено тривалий імунний дисбаланс на присутність у макроорганізмі *T. gondii* при реактивації латентної інвазії. Загострення хронічної стадії токсоплазмозу не є еквівалентом гострого процесу, оскільки у період загострення МФ ХСТ концентрація Ig G-тох значно нижча за таку при гострій стадії токсоплазмозу (ГСТ), а Ig M-тох та Ig A-тох взагалі не виявляються.

Стверджується, що хронічна стадія токсоплазмозу – особлива форма інфекційного процесу в імунокомпетентних осіб на тлі попередньої сенсibilізації антигенами токсоплазм. Її прояви визначаються ступенем імунодефіциту і реакцій гіперчутливості сповільненого типу до антигенів *T. gondii*.

**Ключові слова:** хронічний токсоплазмоз, імунна відповідь, динаміка специфічних антитіл.

Токсоплазмоз – одна з найбільш поширених паразитарних інвазій людини. Токсоплазмами

інвазовано біля 1,5 млрд людей [1]. В економічно відсталих країнах, за незадовільних санітарно-побутових умов проживання та низького рівня санітарної культури інвазія токсоплазмами виявляється більше як у 90 % дорослого населення [2, 3]. Однак і в економічно розвинутих країнах, зокрема в країнах Європи, показник частоти зараження населення цими паразитами складає від 20 до 90 % [3, 4].

Крім того, актуальність токсоплазмозу зумовлена значним соціально-економічним значенням хвороби. Щорічні матеріальні витрати, пов'язані з цим захворюванням, оцінюються в США у 7,7 млрд доларів [5].

Тісний зв'язок проявів інфекційного процесу і стану імунної системи при зараженні токсоплазмами і їх персистенції, зростання числа чинників, що негативно впливають на імуногенез людини, зумовлюють значне збільшення числа осіб з можливим розвитком маніфестних форм захворювання (септичні форми в осіб з тяжкими імунodefіцитами, ураження органу зору і вроджений токсоплазмоз) [6-12].

Мета роботи – оцінити імунологічні прояви маніфестної форми хронічної стадії набутого токсоплазмозу, а також динаміку протитоксоплазмозних імуноглобулінів у таких хворих.

### Пацієнти і методи

Під спостереженням (тривалістю до 10 років) перебувало 1337 пацієнтів, зокрема 960 осіб, інвазованих токсоплазмами. У ході дослідження 192 пацієнтів виявлені серологічні ознаки гострої стадії токсоплазмозу (ГСТ): у сироватці крові методом ІФА виявляли антитіла до *T. gondii* класу IgM з величиною 0,255 од. екст. і більше та/або IgA-tox при величині 0,455 од. екст. і більше при авідності IgG до токсоплазм менше 30 %. У 445 осіб діагностована маніфестна форма хронічної стадії токсоплазмозу на підставі таких критеріїв: наявність стертої (відсутність хронічної інтоксикації, мезаденіту, ознак ураження опорно-рухового апарату, вегетативного відділу нервової системи) клінічної картини періоду загострення токсоплазмозу, величина екстинкції IgM-tox та/або IgA-tox менше 0,200 і 0,400 од. екст. відповідно і наявність IgG-tox більше 10 МО/мл з авідністю понад 40 %. Позитивна внутрішньошкірна проба з токсоплазміном (ВШП-tox-1) вказувала на період загострення, а негативна – на період ремісії. Інші супутні захворювання перебували в періоді стійкої ремісії, можливі вогнища хронічної інфекції сановані.

Після постановки діагнозу і проведення курсу терапії пацієнти підлягали клініко-лабораторному обсте-

женню через 1, 3 і 6 місяців. Пізніше планові огляди проводили 1 раз на рік, за показаннями виконували інструментальні та лабораторні дослідження, проводили повторні курси лікування при виникненні нового загострення захворювання. Катамнестичне спостереження тривало протягом не менше 5 років.

### Результати досліджень та їх обговорення

Порівняння показників стану імунної системи у хворих з набутим токсоплазмозом показує існування помітних відмінностей при різних стадіях недуги (табл. 1).

У період загострення МФ ХСТ порівняно з ГСТ спостерігаються достовірно вищі показники абсолютної кількості лімфоцитів ( $p < 0,05$ ), а також ступеня специфічної сенсibiliзації до антигенів токсоплазм (РГМЛ-tox,  $p < 0,05$ ) й низькі концентрації ІФН-заг ( $p < 0,05$ ), ІФН- $\gamma$  та ІЛ-4 (обидва  $p < 0,01$ ).

Оскільки відомо, що позаклітинно розташовані токсоплазми лізуються специфічними антитілами у присутності комплементу [13], то, якщо розглядати загострення ХСТ як еквівалент гострої стадії токсоплазмозу, слід очікувати зростання кількості імуноглобулінів і ЦІК. Зниження концентрації IgG-tox у поєднанні зі зниженням ЦІК у хворих на МФ ХСТ в період загострення може бути ознакою відсутності або мінімальної екстрацелюлярної активності токсоплазм. З другого боку, не виключено, що зниження в сироватці крові концентрації IgG-tox і ЦІК у період загострення МФ ХСТ відображає посилене формування та фіксацію останніх в органах-мішенях.

У хворих з МФ ХСТ спостерігається статистично вагоме зменшення фагоцитарного числа і фагоцитарного показника ( $p < 0,05$ ) при зростанні ПЗФ ( $p < 0,05$ ). Якби загострення ХСТ було патогенетичним еквівалентом гострої стадії токсоплазмозу, то, радше, спостерігалось б збільшення ФП при нормальних значеннях ПЗФ, а потім (з часом) зростання останніх.

У цілому в пацієнтів з ХСТ відзначається зростання показника РГМЛ при стимуляції як неспецифічним, так і специфічним антигенами. Причому, РГМЛ-tox збільшується більш ніж на 20 %, а РГМЛ з КОНА – менш ніж на 10 %, що є віддзеркаленням важливої ролі ГЧСТ до антигенів токсоплазм у хворих на ХСТ.

Аналіз показує, що період загострення МФ ХСТ, на відміну від латентної форми, характеризується достовірним лімфоцитозом ( $p < 0,05$ ), зростанням концентрації ІФН-заг (показник має міру достовірності відмінностей більше 95 %,  $p < 0,05$ ), збільшен-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Показники стану імунної системи хворих на маніфестну форму хронічної стадії токсоплазмозу в період загострення, латентну форму хронічної стадії та гостру стадію (M±m)

Показник	МФ ХСТ, загострення (n=445)	ЛФ ХСТ (n=83)	ГСТ, розпал (n=192)
Лімфоцити, %	37,50±1,30*	28,30±0,31	42,40±3,55
Лімфоцити, абс., ×10 <sup>9</sup> /л	2,28±0,12 <sup>*,**</sup>	1,60±0,03	1,89±0,05
CD4 <sup>+</sup> , абс., ×10 <sup>9</sup> /л	0,64±0,03	0,62±0,04	0,58±0,02
CD8 <sup>+</sup> , абс., ×10 <sup>9</sup> /л	0,49±0,04	0,38±0,04	0,57±0,03
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> (КД)	1,42±0,22	1,69±0,43	1,95±0,33
ІФН-заг, пг/мл	2472,0±89,4 <sup>*,**</sup>	2116,5±84,3	3568,3±194,4
ІФН-α, пг/мл	1985,3±97,6	1719,7±91,4	1730,4±197,1
ІФН-γ, пг/мл	462,4±31,3 <sup>*,**</sup>	1143,5±82,4	1776,3±112,1
ФП, %	72,03±3,41 <sup>*,**</sup>	89,10±5,42	84,60±3,14
ФЧ, абс.	13,10±2,11 <sup>*,**</sup>	19,20±1,85	23,70±2,21
ПЗФ, %	31,30±2,21 <sup>*,**</sup>	23,00±2,02	16,00±2,03
ЦІК, од.	86,90±7,28	90,30±5,67	94,30±5,19
РГМЛ-КОНА, %	91,22±5,22	83,20±4,36	84,40±4,26
РГМЛ-tox, %	89,97±3,31 <sup>*,**</sup>	74,7±2,41	74,5±2,33
ІЛ-4, пг/мл	101,4±23,4 <sup>**</sup>	56,3±11,41	421,3±31,2

Примітки: \* – достовірна різниця, порівняно з латентною формою (p<0,05-0,01); \*\* – порівняно з гострою стадією (p<0,05-0,01).

ням ПЗФ (p<0,01), ІЛ-4 (p<0,05) і показника сенсibilізації лімфоцитів до специфічних антигенів (РГМЛ-tox, p<0,05) при одночасному статистично значущому зниженні концентрації ІФН-γ, фагоцитарного показника і фагоцитарного числа (обидва p<0,05). Показники концентрації CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, КД, ІФН-α, ЦІК, РГМЛ-КОНА були зіставними (p>0,05), але рівень CD8<sup>+</sup> та концентрація ІФН-α мали тенденцію до зростання, а КД і ЦІК – до зниження.

Можна припустити, що виявлені відмінності в патогенезі і, відповідно, – у перебігу недуги та її клінічних проявах, обумовлені порушенням кооперативної взаємодії Т-лімфоцитів. Подібною думки притримуються й інші автори [14].

Стан імунної системи у хворих з МФ ХСТ вивчали протягом 10-12 міс. після загострення порівняно з показниками імунного статусу пацієнтів з гострою стадією токсоплазмозу, латентною формою хронічної стадії токсоплазмозу й особами, не інфікованими токсоплазмами. Результати дослідження наведені в таблиці 2.

У хворих з МФ ХСТ навіть у період клінічної ремісії більшість вивчених імунологічних показників достовірно відрізняються від таких в інших груп обстежених пацієнтів (ЛФ ХСТ, не інфіковані токсоплазмами, ГСТ).

Так, порівняно з особами, не інфікованими токсоплазмами, в період ремісії МФ ХСТ збері-

гається лімфоцитоз, достовірно зростає число цитотоксичних CD8<sup>+</sup>, концентрація ІФН-γ та ІЛ-4, величини ПЗФ, ступені сенсibilізації лімфоцитів до антигенів токсоплазм. У той же час фагоцитарне число і концентрація ІФН-α помітно знижені (p<0,05).

Більший інтерес становить порівняння цих же даних з показниками хворих на латентну форму ХСТ. Крім вищої абсолютної кількості лімфоцитів у хворих на МФ ХСТ у стадії ремісії, привертають увагу високі показники завершеності фагоцитозу, РГМЛ-tox та ІЛ-4 при зниженні концентрації ІФН-γ (p<0,05).

Ці зміни відображають тривалу (до року) незавершеність формування адекватної імунної відповіді на присутність у макроорганізмі *T. gondii* в тих випадках, коли під впливом імуносупресивних чинників відбувається реактивація латентної інвазії.

Специфічні імуноглобуліни до токсоплазм також вивчали в динаміці. Результати дослідження представлені в таблиці 3 і на малюнку 1.

Проведене дослідження показало, що рівні антитіл не мають кореляції ні з виразністю клінічної картини періоду загострення МФ ХСТ, ні з його тривалістю, ані з частотою окремих проявів. Динаміка імуноглобулінів також не має особливого прогностичного значення.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 2

Показники імунної системи хворих з маніфестною і латентною формами хронічної стадії токсоплазмозу, з гострою стадією недуги через 10-12 міс. після розвитку загострення (початку захворювання) та осіб, не інфікованих *T. gondii* (M±m)

Показник	Період ремісії МФ ХСТ (n=394)	ЛФ ХСТ (n=69)	ГСТ (n=165)	Неінфіковані токсоплазмами (n=35)
Лімфоцити, %	29,30±1,23 <sup>***, ****</sup>	28,30±0,31	38,20±3,26	25,70±0,75
Лімфоцити, абс., ×10 <sup>9</sup> /л	2,30±0,04 <sup>*, ***, ****</sup>	1,60±0,03	1,62±0,03	1,62±0,05
CD4 <sup>+</sup> , абс., ×10 <sup>9</sup> /л	0,64±0,02	0,62±0,04	0,63±0,06	0,60±0,02
CD8 <sup>+</sup> , абс., ×10 <sup>9</sup> /л	0,39±0,03	0,38±0,04	0,36±0,04	0,33±0,03
CD4 <sup>+</sup> /CD8 <sup>+</sup> (КД)	1,58±0,21	1,69±0,43	1,58±0,55	1,86±0,19
ІФН-заг, пг/мл	2244,3±88,2	2116,5±84,3	2117,3±174,2	2142,3±96,6
ІФН-α, пг/мл	1635,0±79,8 <sup>***</sup>	1679,7±91,4	1595,2±182,4	1888,0±93,3
ІФН-γ, пг/мл	610,1±81,7 <sup>*, ***, ****</sup>	1143,5±82,4	559,8±139,4	343,4±92,3
ФП, %	87,2±3,5	89,1±5,4	92,5±3,1	90,6±3,5
ФЧ, абс.	10,5±2,4 <sup>*, ***, ****</sup>	19,2±2,8	18,3±2,2	20,3±3,2
ПЗФ, %	29,7±2,3 <sup>*, ***, ****</sup>	23,0±2,0	17,1±2,1	21,1±2,1
ЦІК, од.	88,8±5,7	90,3±5,7	91,9±5,6	93,0±6,2
РГМЛ-КОНА, %	83,3±4,2	83,2±4,4	89,1±3,4	84,6±5,1
РГМЛ-тох, %	94,8±2,9 <sup>*, ***, ****</sup>	74,7±2,4	93,5±2,2	72,1±2,3
ІЛ-4, пг/мл	230,0±7,9 <sup>*, ***, ****</sup>	56,3±11,4	198,4±12,1	113,3±42,4

Примітки: \* – достовірна різниця між періодом ремісії МФ ХСТ і ЛФ ХСТ (p<0,05),

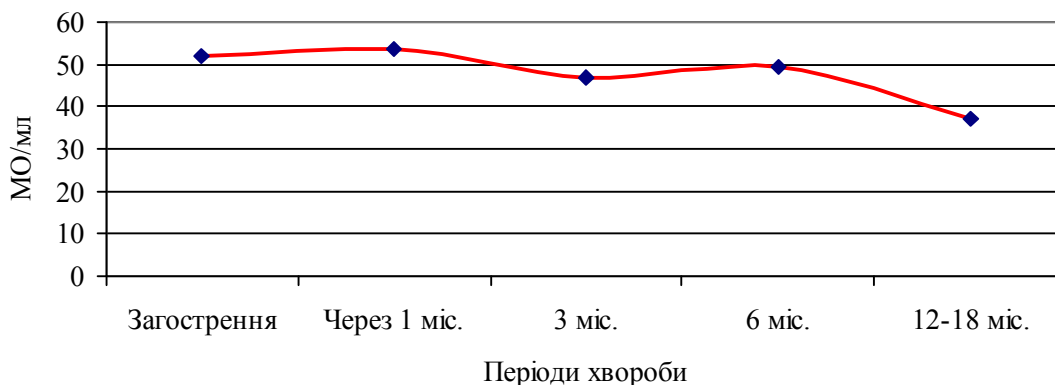
\*\* – і періодом розпалу ГСТ (p<0,05),

\*\*\* – та осіб, не інфікованих токсоплазмами (p<0,05).

Таблиця 3

Специфічні антитіла до *T. gondii* у хворих на маніфестну форму хронічної стадії токсоплазмозу в різні періоди хвороби

Період дослідження	Вміст антитіл		
	Ig M-tox (од. екст.)	Ig A-tox (од. екст.)	Ig G-tox (МО/мл) (M±m)
Загострення	Менше 0,200	Менше 0,400	52,10±29,23
Після лікування через:			
1 міс.	Менше 0,200	Менше 0,400	53,70±31,42
3 міс.	Менше 0,200	Менше 0,400	46,90±26,76
6 міс.	Менше 0,200	Менше 0,400	49,30±21,44
2-18 міс.	Менше 0,200	Менше 0,400	37,10±22,85



Мал. 1. Динаміка Ig G-tox у хворих на маніфестну форму хронічної стадії токсоплазмозу.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

У жодного з пацієнтів з ХСТ за весь період спостереження не виявлені IgM-tox та IgA-tox у кількостях, що перевищують поріг методу дослідження. З одного боку, це є віддзеркаленням розвитку маніфестної форми ХСТ на тлі наявності імунної пам'яті макроорганізму. З другого боку, це ще один доказ на користь того, що загострення хронічної стадії токсоплазмозу не є повторенням гострого процесу.

У період загострення МФ ХСТ концентрація IgG-tox значно нижча за таку при ГСТ. Враховуючи середню тривалість періоду загострення хронічного токсоплазмозу, отримані дані цілком зіставні. Це є свідченням того, що імунна відповідь при хронічному токсоплазмозі має переважно клітинний характер [15].

Протягом всього часу серологічного моніторингу у хворих з маніфестною формою ХСТ практично не було скільки-небудь значущої динаміки концентрації IgG-tox. Отримані величини статистично не відрізнялися ні на одному з етапів дослідження, не корелювали з клінічними проявами хвороби і не залежали від здійснюваного лікування.

При обстеженні пацієнтів, які перенесли ГСТ, а також хворих з клінічними проявами загострення МФ ХСТ через 12-18 міс. реєструються близькі показники концентрації специфічних IgG-tox.

### Висновки

1. Період загострення МФ ХСТ, на відміну від ЛФ ХСТ, характеризувався достовірним лімфоцитозом ( $p < 0,05$ ), зростанням концентрації ІФН-заг ( $p < 0,05$ ), збільшенням ПЗФ ( $p < 0,01$ ), ІЛ-4 ( $p < 0,05$ ) і показника сенсibilізації лімфоцитів до специфічних антигенів (РГМЛ-tox,  $p < 0,05$ ) при одночасному статистично значущому зниженні концентрації ІФН- $\gamma$ , фагоцитарного показника і фагоцитарного числа (обидва  $p < 0,05$ ).

2. Для періоду ремісії МФ ХСТ притаманний лімфоцитоз, збільшення концентрації ІФН- $\gamma$  та ІЛ-4, величини ПЗФ, ступеня сенсibilізації лімфоцитів до антигенів токсоплазм. У той же час порівняно з особами, не інфікованими токсоплазмами, фагоцитарне число і концентрація ІФН- $\alpha$  помітно знижені, а ІФН- $\gamma$  – підвищена ( $p < 0,05$ ). Ці зміни відображають тривалу незавершеність формування адекватної імунної відповіді (імунний дисбаланс) на присутність у макроорганізмі *T. gondii* при реактивації латентної інвазії.

3. Загострення хронічної стадії токсоплазмозу не є еквівалентом гострого процесу, оскільки у період загострення МФ ХСТ концентрація IgG-tox

значно нижча за таку при ГСТ, а IgM-tox та IgA-tox взагалі не виявляються.

4. Динаміка протитоксоплазмозних імуноглобулінів не має особливого прогностичного значення.

5. Хронічна стадія токсоплазмозу – особлива форма інфекційного процесу в імунокомпетентних осіб на тлі попередньої сенсibilізації антигенами токсоплазм. Її прояви визначаються ступенем імунодефіциту і реакцій гіперчутливості сповільненого типу до антигенів *T. gondii*. Клінічно значуще загострення ХСТ є радше результатом імунного дисбалансу, а не особливих властивостей збудника. Ці положення знаходять підтвердження в різних показниках серологічних досліджень у хворих на гострий та хронічний токсоплазмоз і стану імунної системи.

### Література

1. Токсоплазмоз / А.Я. Лысенко, М.Г. Владимірова, А.В. Кондрашин, Дж. Майори // Клиническая паразитология. – Женева, 2002. – С. 319-338.
2. Самсон А. Токсоплазмоз: от острого процесса к хроническому / А. Самсон, Т. Марчук, Е. Филипеня // Ліки України. – 2005. – № 9. – С. 29-34.
3. Распространение токсоплазмоза и методы его лабораторной диагностики / Т.П. Пашанина, Г.М. Напалкова, И.И. Корсакова, В.В. Мананков // Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – № 1. – С. 51-54.
4. Токсоплазмоз: ризик ураження плоду та методи діагностики у вагітних / Ю.О. Рандюк, В.Д. Москалюк, А.М. Сокол, А.Г. Трефаненко // Інфекційні хвороби. – 2008. – № 4. – С. 55-62.
5. Food-related illness and death in the United States / [P.S. Mead, L. Slutsker, V. Dietz et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 5, N 5. – P. 1-24.
6. Бондаренко А.М. Сучасна діагностика та етіотропне лікування токсоплазмозу у вагітних: Метод. реком. / А.М. Бондаренко, В.С. Копча. – Київ: Мінерал АГН України, 2010. – 66 с.
7. Колесникова-Тартынских Л.А. Роль токсоплазменной инфекции в этиологии бесплодия у женщин / Л.А. Колесникова-Тартынских // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 6. – С. 41-43.
8. Denkers E.Y. Regulation and function of T-cell-mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection / E.Y. Denkers, R.T. Gazzinelli // Clin. Microbiol. Rev. – 2008. – Vol. 11, N 4. – P. 569-588.
9. Dlugonska H. Immunity in *Toxoplasma gondii* infections / H. Dlugonska // Post. Hig. Med. Dosw. – 2010. – Vol. 54, N 1. – P. 53-65.
10. Васильева И.С. Врожденный токсоплазмоз (риск развития, профилактика): Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / И.С. Васильева. – СПб, 2002. – 22 с.
11. Калигин А.В. Эпидемиологические и иммунологические аспекты токсоплазмоза в группах высокого риска: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.В. Калигин. – Омск, 2007. – 22 с.
12. *Toxoplasmosis snapshots: global status of Toxoplasma gondii seroprevalence and implications for pregnancy and*

congenital toxoplasmosis / G. Pappas, N. Roussos, M. E. Falagas // *Int. J. Parasitol.* – 2009. – Vol. 39, N 12. – P. 1385-1394.

13. Cytokine production of CD8<sup>+</sup> immune T cells but not of CD4<sup>+</sup> T cells from *Toxoplasma gondii*-infected mice is polarized to a type 1 response following stimulation with tachyzoite-infected macrophages / [R. Miller, X. Wen, B. Dunford et al.] // *J. Interferon Cytokine Res.* – 2006. – Vol. 26, N 11. – P. 787-792.

14. CD8<sup>+</sup> T lymphocytes are the major cell population involved in the early gamma interferon response and resistance to acute primary *Toxoplasma gondii* infection in mice / [T. Shirahata, T. Yamashita, C. Ohta et al.] // *Microbiol. Immunol.* – 1994. – Vol. 38, N 10. – P. 789-796.

15. Pregnancy, immunosuppression and reactivation of latent toxoplasmosis / [K. Biedermann, M. Flepp, W. Fierz et al.] // *J. Perinat. Med.* – 2005. – Vol. 23, N 3. – P. 191-203.

### IMMUNE SYSTEM STATE FOR PATIENTS WITH MANIFEST FORM OF TOXOPLASMOSES CHRONIC STAGE

I.V. Lipkovska

**SUMMARY.** *On the basis of immunological research of 445 patients with manifest form of toxoplasmosis*

*chronic stage (MF TCS) are set the protracted immune disbalance on being in the macroorganism of T. gondii at latent invasion reactivated. Intensifying of toxoplasmosis chronic stage not is the equivalent of acute process, as in a period intensifying of MF TCS Ig G-tox concentration considerably below than such at the acute stage of toxoplasmosis, but Ig M-tox and Ig A-tox does not appear in general. It becomes firmly established that the chronic stage of toxoplasmosis is the special form of infectious process for immunocompetency persons on a background previous sensitization by toxoplasma antigens. It displays are determined by immunodeficit degree and slow type hypersensitiveness reactions to antigens of T. gondii.*

**Key words:** *chronic toxoplasmosis, immune answer, dynamics of specific antibodies.*

Отримано 25.07.2013 р.

© Андрейчин Ю.М., Климнюк С.І., Покришко О.В., 2013  
УДК 616.216.1-002.3-008.87

**Ю.М. Андрейчин, С.І. Климнюк, О.В. Покришко**

## МІКРОФЛОРА ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ І ЇЇ АДГЕЗИВНА АКТИВНІСТЬ ПРИ ГОСТРОМУ ГНІЙНОМУ СИНУСИТІ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

*З вмісту приносних пазух хворих на гострий гнійний верхньощелепний синусит найчастіше висівали стафіло- і стрептококи, значно рідше – мікрококи, нейсерії, клебсієли та інші. У 60 % біопроб виявляли мікробні асоціації, найвищий популяційний рівень мали  $\gamma$ - та  $\alpha$ -гемолітичні стрептококи. Грампозитивна флора володіла високою адгезивною активністю, грамнегативна – низькою. Обговорено етіопатогенетичне значення досліджених показників.*

**Ключові слова:** *верхньощелепний синусит, мікрофлора, популяційний рівень, адгезивна активність.*

Синусити – чи не найчастіші захворювання, з якими зустрічається оториноларинголог полі-

клініки та стаціонару у своїй практиці. За даними літератури, близько 5-15 % дорослого населення хворіють на різні форми бактерійного риносинуситу, причому в 90 % випадків спостерігається перехід запального процесу в хронічну форму [1]. При синуситах частіше виявляють кокову флору, грампозитивні палички та міцелії грибів, а також асоціації цих мікроорганізмів. Їх знаходять у 72-92 % пацієнтів [2, 3].

У патогенезі гострого синуситу основну роль відводять блоку природних співусть приносних пазух і вірулентності мікроорганізмів, що спричиняють запалення [4, 5]. Сприяючим фактором можуть бути порушення носового дихання внаслідок деформації перегородки носа, хронічного полі-