

**Динаміка продукції інтерлейкінів нейтрофілами та моноцитами хворих на хронічні синусити, отити і тонзиліти**

**Коновалов А.Ю., Стеріоні І.В.**

**Наукові керівники: проф. Казімірко Н.К., проф. Гайдаш І.С.**

**Луганський державний медичний університет,**

**кафедри патофізіології та мікробіології**

Метою дослідження було вивчення динаміки продукції інтерлейкінів (ІЛ-1 та -6) нейтрофілами та моноцитами хворих на хронічні синусити, отити і тонзиліти. З периферійної крові 129 хворих (віком від 19 до 43 років), які знаходилися на лікуванні в оториноларінгологічному відділенні міської клінічної лікарні № 1 м. Луганська, було виділено моноцити і нейтрофіли за допомогою центрифугування на градієнті щільності фікол-верографін. Визначення ІЛ-1 $\beta$  та -6 проводили в супернатантах моноцитів і нейтрофілів імуноферментним методом в період загострення хвороби та в період одужання. Контрольну групу склали 65 практично здорових осіб віком від 20 до 42 років. Отримані цифрові результати піддавали статистичному аналізу. Встановлено, що в нейтрофіли та моноцити крові хворих на хронічні синусити, отити і тонзиліти помітно змінювали секрецію інтерлейкінів, при цьому ступінь відзначених змін залежав від періоду обстеження (загострення хвороби або реконвалесценція). Встановлено, що секреторна активність моноцитів і нейтрофілів в період загострення знижувалася. Так, продукція ІЛ-1 $\beta$  нейтрофілами хворих виявилась в 1,53 рази нижчою аналогічного показника норми (секреції нейтрофілами здорових донорів); кратність зниження продукції ІЛ-6 цими клітинами склала 1,94 ( $p < 0,05$ ). Аналогічна динаміка змін секреції зазначених цитокінів зареєстрована і в моноцитах периферійної крові: синтез ІЛ-1 $\beta$  був знижений в 1,44 рази, ІЛ-6 - в 1,56 рази відповідно ( $p < 0,05$ ). Пригнічення продукції ІЛ-1 $\beta$  та -6, які є ключовими факторами ініціації ряду імунних реакцій, безсумнівно, було здатне призвести до зниження захисних сил організму хворих. В період одужання відбувалось відновлення змінених показників, проте в переважній більшості випадків повного відновлення порушених параметрів до рівня референтної норми ми не спостерігали.

Таким чином, загострення хронічної патології з боку ЛОР-органів істотно впливали на показники секреції медіаторів нейтрофілами та моноцитами периферійної крові хворих. Зміни продукції медіаторів були вираженими в період загострення і мали тенденцію до відновлення в період одужання. Проте повної ліквідації виявлених порушень до показників секреції клітин здорових донорів не відбувалось.