

І. Ф. Ільїнська, О. М. Рекалова, А. С. Фірсова, В. М. Петішкіна
СТАН ФАГОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМОГО ТА МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З РІЗНИМ ТИПОМ
МІКРОМІЦЕТІВ, ВИДІЛЕНИХ З НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Інститут фізіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського АМН України

Серед хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) досить часто спостерігається носійство і колонізація дихальних шляхів мікроміцетами — близько 70 % випадків. Якщо у здорових людей нижні дихальні шляхи (трахея, бронхи, легені) звичайно стерильні, то у хворих на ХОЗЛ відбувається заселення нижніх дихальних шляхів сапрофітною та умовно-патогенною мікрофлорою, а за певних обставин — й дріжджовими мікроміцетами *Candida*, які у здорових можуть визначатися в роті, на шкірі, в шлунково-кишковому тракті тощо [1, 8, 11, 12]. Інші гриби (наприклад, плісняві *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* та ін.) попадають в дихальні шляхи переважно ззовні. Вважається, що вони не відіграють суттєвої ролі в перебігу захворювань легень у імунокомпетентних осіб. Але при значних порушеннях резистентності організму навіть звичайно непатогенні мікроорганізми можуть ініціювати інфекційний процес [4, 5]. До тих десяти патогенів, які найбільш часто виявляються у клініках, відносяться дріжджові та плісняві гриби, а у відділеннях інтенсивної терапії вони посідають п'яте місце і складають 17 %.

Деякі мікози можуть також виникати на тлі проведення інтенсивної антибактеріальної хіміотерапії, оскільки колонізація епітеліальних тканин регулюється бактеріями з антагоністичними властивостями по відношенню до грибів [2]. Доведено, що у хворих на ХОЗЛ розвитку аспергильозу сприяють кортикостероїдна терапія, а також наявність серйозних порушень легеневої архітектури.

Відомо, що при СНІДі кандидоз слизових має місце у 90 % випадків. Саме тому при нез'ясованому патогенезі кандидозного ураження слизових оболонок (відсутності в анамнезі терапії цитостатиками, антибіотиками, нормальному ендокринному статусі) воно вважається СНІД-маркерним захворюванням.

Отже, порушення резистентності організму чи зміни нормального мікробного біоценозу можуть призводити до розвитку мікозів, тобто переходу носійства і колонізації в інвазію [1, 4, 5, 10].

Серед головних механізмів протиінфекційного захисту організму одне з провідних місць належить фагоцитозу. Фагоцитуючі клітини першими контактують з інфекційними агентами. Саме в них відбувається або знищення останнього, або його персистенція чи навіть розмноження. Крім того, фагоцити здійснюють представлення антигенів лімфоцитам та елімінують останні після завершення імунної відповіді. Проте зміни функціональної активності фагоцитів системного та місцевого імунітету у хворих на ХОЗЛ із мікроміцетами в дихальних шляхах висвітлено недостатньо.

З огляду на вищевикладене, метою роботи було визначити особливості функціонального стану фагоцитів крові та бронхоальвеолярного змиву у хворих на ХОЗЛ в залежності від наявності та виду мікроміцетів в їх дихальних шляхах для встановлення ролі грибів в імунопатологічному процесі.

Матеріали та методи дослідження

Вивчення стану фагоцитуючих клітин крові було проведене у 89 хворих на ХОЗЛ віком від 20 до 75 років та 20 здорових осіб.

В залежності від мікробіологічних особливостей харкотиння, яке було виділено з нижніх дихальних шляхів хворих, усі обстежені пацієнти були розподілені на 4 групи. В 1 групу (групу порівняння) було включено 39 хворих, в харкотинні яких мікроміцети не були виявлені; в 2 групу було включено 31 пацієнта, в дихальних шляхах яких визначались лише дріжджові гриби *Candida spp.*, а плісняві мікроміцети були відсутніми; 3 групу склали 8 хворих, харкотиння яких містило лише плісняві мікроміцети (*Aspergillus*, *Penicillium*), а до 4 групи було включено 11 пацієнтів, із нижніх дихальних шляхів яких були виділені і дріжджові, і плісняві гриби (мікст-мікроміцетна інфекція). Для встановлення наявності мікроміцетів у дихальних шляхах отриманий матеріал був посіяний на середовище Сабуро [6]. За значущий приймався титр дріжджових грибів *Candida spp.*, який дорівнював 10^4 Од/мл та вище, для пліснявих грибів (*Aspergillus spp.* і *Penicillium spp.*) за позитивний результат вважався саме факт визначення грибів при 2–3 кратному дослідженні.

Функціональну активність фагоцитуючих клітин периферичної крові (ПК) досліджували двічі (у фазі загострення захворювання та при настанні його ремісії з інтервалом у 2 тижня) за відносним та абсолютним вмістом нейтрофілів (Нф) і моноцитів (Мц), здатністю цих клітин до поглинання часток латексу з розрахунком проценту фагоцитозу (ПФ) і фагоцитарного числа (ФЧ), а також за рівнем їх кисеньзалежного метаболізму в НСТ-тесті, при обліку результатів якого підраховували відсоток активних (НСТ-позитивних) клітин і середнє значення їх активності — цитохімічний показник (ЦХП) [7].

З метою вивчення місцевого імунітету при проведенні бронхоскопії під місцевою анестезією фіброскопом "Olimpus" був отриманий бронхо-альвеолярний змив (БАЗ) у 34 пацієнтів у фазі загострення хвороби. Дослідження місцевого імунітету проводилося шляхом визначення у БАЗ відносного вмісту альвеолярних макрофагів (Амф), Нф та інших клітин, життєздатності та адгезивних властивостей Амф [3], інтенсивності поглинання ними часток латексу [9], а також рівня кисеньзалежного метаболізму цих клітин в НСТ-тесті та вмісту кислої фосфатази [3].

Статистична обробка отриманих даних проводилась за допомогою ліцензійних програмних продуктів, які входять в пакет Microsoft Office Professional 2000, ліцензія Russian Academic OPEN NO LEVEL № 17016297 на персональному комп'ютері IBM Atlon у програмі Excel з використанням методу дисперсійного аналізу, F-критерію, а також t-критерію Ст'юдента. За рівень вірогідності приймалися значення показника вірогідності між групами (p), які дорівнювали або були меншими за 0,05.

Результати та їх обговорення

У хворих всіх груп у фазі загострення захворювання спостерігався нейтрофілоз та моноцитоз, що є харак-

терною ознакою активного запального процесу (табл. 1). Настання ремісії супроводжувалося нормалізацією вмісту нейтрофілів та моноцитів у крові.

Вивчення функціональної активності нейтрофілів крові показало активацію кисеньзалежного метаболізму (НСТ-Нф) цих клітин в усіх групах хворих на ХОЗЛ, але найбільшою вона виявилася у хворих з *Candida* та мікст-мікроміцетною інфекцією (2 та 4 групи, відповідно) (табл. 1). На відміну від інших груп хворих, у пацієнтів з пліснявими грибами в дихальних шляхах (3 група) це відбувалося на фоні пригнічення поглинальної здатності (ПФ-Нф) цих клітин.

Поліпшення клінічної симптоматики у хворих 1 та 2 груп не супроводжувалося суттєвими змінами на краще функціонального стану цієї популяції фагоцитів, а у пацієнтів з пліснявими грибами в дихальних шляхах (3 та 4 групи, відповідно) при повторному імунологічному обстеженні виявлено подальше пригнічення поглинальної здатності Нф на фоні підтримання високої активності в них кисеньзалежного метаболізму (НСТ-Нф). Отже, визначалися характерні риси взаємозв'язку між наявністю мікроміцетів в нижніх дихальних шляхах хворих на ХОЗЛ та станом їх нейтрофільних фагоцитів: присутність *Candida* мала місце при надмірній активації кисеньзалежного метаболізму Нф (НСТ-Нф), а присутність пліснявих грибів була пов'язана з пригніченням поглинальної здатності Нф (ПФ-Нф, ФЧ-Нф). При мікст-інфекції мікроміцетами спостерігались і ті, і ті зміни, але вони були найбільш виразними у фазі ремісії захворювання.

При аналізі результатів дослідження функціонального стану моноцитів ПК також виявлено їх дисфункцію в усіх групах хворих на ХОЗЛ: зростання при загостренні хвороби кисеньзалежного метаболізму цієї популяції фагоцитів (НСТ-Мц, ЦХП-Мц) та пригнічення їх поглинальної здатності (і ПФ-Мц, і ФЧ-Мц).

Вірогідна динаміка функціональної активності Мц (ПФ-Мц) при настанні ремісії мала місце лише у пацієнтів

2 групи, проте через подальше зменшення поглинальної здатності моноцитів вона мала негативний характер. У хворих 4 групи, на відміну від пацієнтів 3 групи, при настанні ремісії спостерігалася зменшення кисеньзалежного метаболізму Мц (НСТ-Мц, ЦХП-Мц), що можна розцінювати як початок виснаження функціонального резерву моноцитів.

Таким чином, продемонстровано наявність певного взаємозв'язку між функціональним станом Мц та присутністю у нижніх дихальних шляхах хворих різних мікроміцетів: в разі присутності *Candida* спостерігається негативна динаміка показників поглинальної здатності Мц, а при мікст-інфекції мікроміцетами має місце зменшення метаболічної активності Мц у фазі ремісії.

У клітинному складі бронхоальвеолярного змиву в усіх хворих на ХОЗЛ при загостренні хвороби відзначалося вірогідне зменшення відносної кількості альвеолярних макрофагів, а також зростання вмісту епітеліальних клітин (вірогідне лише у пацієнтів 1 та 4 груп) (табл. 2), що є ознаками запального та атрофічного процесів.

Вивчення функціонального стану альвеолярних макрофагів продемонструвало суттєве зниження життєздатності цих клітин і пригнічення їх адгезивних властивостей. Також були виявлені виразні зміни метаболічних процесів Амф, які проявлялися посиленням кисеньзалежного метаболізму (НСТ-тест, ЦХП) та значним зменшенням вмісту кислої фосфатази. Треба зазначити, що в цілому, при виявленні мікроміцетів метаболічні зрушення були більш виразними, ніж у пацієнтів, в дихальних шляхах яких грибкової флори виявлено не було, але статистичне їх підтвердження мало місце лише в 2 групі пацієнтів з присутністю в їх нижніх дихальних шляхах *Candida* (табл. 2).

Таким чином, у всіх обстежених хворих на ХОЗЛ, незалежно від наявності мікроміцетів у нижніх дихальних шляхах, у фазі загострення хвороби мала місце дисфункція фагоцитуючих клітин крові й БАЗ, яка проявлялася

Таблиця 1

Показники функціональної активності нейтрофілів та моноцитів периферичної крові у хворих на ХОЗЛ

Показники	Здорові особи (n = 20)	1 група (n = 39)		2 група (n = 31)		3 група (n = 8)		4 група (n = 11)	
		у фазі загострення	у фазі ремісії	у фазі загострення	у фазі ремісії	у фазі загострення	у фазі ремісії	у фазі загострення	у фазі ремісії
Вміст Нф ($10^9/\text{л}$)	$3,5 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,4^*$	$4,3 \pm 0,4$	$5,9 \pm 0,6^*$	$4,7 \pm 0,4$	$5,2 \pm 1,3$	$4,0 \pm 0,2$	$5,3 \pm 0,6^*$	$4,1 \pm 0,8$
Вміст Мц (%)	$4,6 \pm 0,6$	$4,7 \pm 0,5$	$4,9 \pm 0,8$	$4,1 \pm 0,6$	$4,0 \pm 0,5$	$5,6 \pm 1,3^*$	$6,2 \pm 1,4^*$	$4,8 \pm 1,3$	$5,6 \pm 2,0$
Вміст Мц ($10^9/\text{л}$)	$0,28 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,07^*$	$0,38 \pm 0,07$	$0,38 \pm 0,05^*$	$0,33 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,10^*$	$0,48 \pm 0,10^*$	$0,43 \pm 0,11$	$0,43 \pm 0,15$
ПФ-Нф (%)	$49,2 \pm 3,3$	$41,7 \pm 2,7$	$48,0 \pm 4,8$	$47,1 \pm 3,9$	$49,3 \pm 3,9$	$34,6 \pm 4,5^* \clubsuit$	$29,6 \pm 4,1^* \clubsuit$	$38,7 \pm 4,8$	$33,2 \pm 7,6 \clubsuit$
ФЧ-Нф (у.о.)	$7,5 \pm 0,4$	$6,8 \pm 0,2$	$7,0 \pm 0,4$	$6,6 \pm 0,2^*$	$6,5 \pm 0,3^*$	$7,4 \pm 0,3$	$5,7 \pm 0,2^* \clubsuit \#$	$6,9 \pm 0,7$	$6,7 \pm 0,7$
НСТ-Нф (%)	$30,7 \pm 1,9$	$61,2 \pm 3,6^*$	$65,1 \pm 4,8^*$	$71,4 \pm 2,5^* \spadesuit$	$66,6 \pm 3,2^*$	$60,9 \pm 6,6^*$	$71,4 \pm 5,6^*$	$72,6 \pm 3,8^* \spadesuit$	$80,0 \pm 5,0^* \spadesuit$
ЦХП-Нф (у.о.)	$1,0 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,0$	$0,9 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,1^*$	$0,9 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,1$
ПФ-Мц (%)	$36,4 \pm 2,4$	$24,7 \pm 1,9^*$	$22,3 \pm 2,9^*$	$25,7 \pm 1,4$	$19,9 \pm 1,7^* \#$	$22,1 \pm 4,9^*$	$26,0 \pm 6,8$	$21,0 \pm 2,2^*$	$18,8 \pm 4,5^*$
ФЧ-Мц (у.о.)	$6,8 \pm 0,2$	$5,7 \pm 0,2^*$	$5,5 \pm 0,2$	$5,5 \pm 0,2^*$	$5,5 \pm 0,2^*$	$6,4 \pm 0,3 \clubsuit$	$5,9 \pm 0,2^*$	$5,5 \pm 0,2^* \spadesuit$	$5,6 \pm 0,3^*$
НСТ-Мц (%)	$15,6 \pm 1,4$	$27,0 \pm 1,0^*$	$30,4 \pm 2,1^*$	$28,4 \pm 2,3^*$	$31,9 \pm 3,7^*$	$27,1 \pm 3,7^*$	$39,0 \pm 4,6^*$	$30,1 \pm 3,9^*$	$21,5 \pm 5,2 \spadesuit$
ЦХП-Мц (у.о.)	$0,30 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,03$	$0,31 \pm 0,03$	$0,36 \pm 0,04$	$0,29 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,06$	$0,32 \pm 0,04$	$0,24 \pm 0,06 \spadesuit$

Примітки:

* — різниця показника в порівнянні з контрольним вірогідна ($p < 0,05$).

♦ — різниця показника у порівнянні з показником 1 групи вірогідна ($p < 0,05$).

♣ — різниця показника у порівнянні з показником 2 групи вірогідна ($p < 0,05$).

• — різниця показника у порівнянні з показником 3 групи вірогідна ($p < 0,05$).

— різниця показника у фазі ремісії у порівнянні з відповідним показником у фазі загострення вірогідна ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Показники місцевого імунітету у хворих на ХОЗЛ з різним типом мікроміцетів, визначених в нижніх дихальних шляхах ($M \pm m$)

Показник	Здорові особи (n = 20)	Групи обстежених			
		Хворі на ХНЗЛ			
		1 група (n = 18)	2 група (n = 8)	3 група (n = 5)	4 група (n = 3)
Вміст Амф (%)	87,5 $\pm$ 10,0	52,8 $\pm$ 3,1*	43,5 $\pm$ 4,8*	50,6 $\pm$ 4,6*	54,3 $\pm$ 2,3*
Вміст Нф (%)	25,0 $\pm$ 1,0	20,6 $\pm$ 2,5	30,9 $\pm$ 5,1	25,0 $\pm$ 5,6	16,0 $\pm$ 4,2*
Вміст лімфоцитів (%)	10,7 $\pm$ 1,6	11,7 $\pm$ 1,8	11,1 $\pm$ 3,4	16,0 $\pm$ 2,7	14,3 $\pm$ 3,4
Вміст еозинофілів (%)	0,60 $\pm$ 0,02	0,36 $\pm$ 0,23	0,60 $\pm$ 0,40	1,40 $\pm$ 1,40	0,00 $\pm$ 0,00*
Вміст епітеліальних клітин (%)	3,2 $\pm$ 0,1	14,4 $\pm$ 2,5*	10,3 $\pm$ 4,9	7,2 $\pm$ 3,2	15,3 $\pm$ 3,5*
Життєздатність Амф (%)	74,4 $\pm$ 1,6	59,7 $\pm$ 2,8*	61,4 $\pm$ 3,7*	57,0 $\pm$ 4,4*	51,0 $\pm$ 6,6*
Адгезивність Амф (%)	71,8 $\pm$ 3,1	46,5 $\pm$ 4,3*	55,0 $\pm$ 6,4*	56,4 $\pm$ 6,6*	47,0 $\pm$ 2,7*
Процент фагоцитозу Амф (%)	59,2 $\pm$ 2,5	62,6 $\pm$ 3,7	67,1 $\pm$ 4,4	54,6 $\pm$ 3,9	72,3 $\pm$ 5,7*
Фагоцитарне число Амф (у.о.)	8,1 $\pm$ 0,3	7,8 $\pm$ 0,5	6,4 $\pm$ 0,5	7,7 $\pm$ 0,4	6,9 $\pm$ 0,3
НСТ- тест Амф (%)	50,6 $\pm$ 1,8	67,1 $\pm$ 2,7*	77,4 $\pm$ 2,8*♦	67,0 $\pm$ 4,9*	77,3 $\pm$ 4,8*
ЦХП Амф (у.о.)	2,65 $\pm$ 0,02	0,77 $\pm$ 0,03*	0,92 $\pm$ 0,05*♦	0,87 $\pm$ 0,09*	0,91 $\pm$ 0,12*
Кисла фосфатаза Амф (у.о.)	3,0 $\pm$ 3,2	1,50 $\pm$ 0,1*	1,5 $\pm$ 0,2*	1,6 $\pm$ 0,2*	1,3 $\pm$ 0,3*

Примітки:

* — різниця показника в порівнянні з контрольним вірогідна ($p < 0,05$).♦ — різниця показника у порівнянні з показником 1 групи вірогідна ($p < 0,05$).

активацією їх метаболічної активності та пригніченням поглинальної здатності. Також спостерігалось суттєве зменшення життєздатності альвеолярних макрофагів та зниження їх адгезивних властивостей. Це, з одного боку, свідчить про активність запального процесу у цих хворих, а, з іншого — про функціональну недостатність механізмів елімінації чужорідних об'єктів у хворих на ХОЗЛ.

Одночасно ступінь виразності та динаміка виявлених змін відрізнялась у хворих на ХОЗЛ в залежності від наявності та виду мікроміцетів в їх харкотинні. Так, у пацієнтів з *Candida* в період загострення ХОЗЛ дисфункція фагоцитів полягала у надмірній активації кисеньзалежного метаболізму Нф (НСТ-Нф) при обмеженні їх здатності до поглинання значної кількості тест-об'єктів (ФЧ-Нф). А в фазі ремісії захворювання відбувалося прогресуюче зменшення відсотку фагоцитуючих моноцитів (ПФ-Мц), що свідчить про їх функціональну недостатність.

У хворих на ХОЗЛ із пліснявими мікроміцетами в харкотинні суттєві порушення фагоцитарної ланки імунної системи, виявлені в період загострення хвороби, у фазі ремісії захворювання продовжували прогресувати: чисельність здатних до поглинання нейтрофілів (ПФ-Нф) зменшувалася та знижувалася кількість фагоцитованих ними тест-об'єктів (ФЧ-Нф). Отже, у хворих на ХОЗЛ із пліснявими мікроміцетами визначалась найбільша серед усіх груп обстежених дисфункція Нф, яка продовжувала поглиблюватись при настанні ремісії захворювання.

При мікст-мікроміцетній інфекції мали місце зміни функціонального стану фагоцитів, які були характерними для присутності в нижніх дихальних шляхах хворих на ХОЗЛ кожного з них, а їх найбільша виразність зафіксована у фазі ремісії захворювання. Так, надмірна активація кисеньзалежного метаболізму Нф (НСТ-Нф), яка була характерною для присутності *Candida*, при наявності в дихальних шляхах обох мікроміцетів мала місце вже не лише при загостренні хвороби, але й у фазі ремісії. Аналогічно, притаманне для присутності пліснявих грибів стійке пригнічення поглинальної здатності Нф

(ПФ-Нф) визначалось й у хворих з мікст-мікроміцетною інфекцією. Крім того, серед всіх хворих на ХОЗЛ лише у хворих із змішаною грибковою інфекцією спостерігалось зменшення метаболічної активності Мц в фазі ремісії (НСТ-Мц, ЦХП-Мц), що можна розглядати як негативний фактор, обумовлений виснаженням функціональних резервів Мц.

Таким чином, ймовірно, що не лише дисфункція фагоцитів сприяє колонізації мікроміцетами дихальних шляхів хворих на ХОЗЛ, але й гриби, в свою чергу, впливають на функціональний стан фагоцитуючих клітин системного і, особливо, місцевого імунітету, створюючи замкнуте коло.

Висновки

У хворих на ХОЗЛ колонізація нижніх дихальних шляхів мікроміцетами відбувається на фоні дисфункції фагоцитуючих клітин системного та місцевого імунітету. Мікроміцети в свою чергу поглиблюють пригнічення активності нейтрофілів і моноцитів периферичної крові та альвеолярних макрофагів бронхо-альвеолярного змиву.

У фазі загострення хвороби наявність дріжджових грибів *Candida* в нижніх дихальних шляхах хворих на ХОЗЛ супроводжується надмірною активацією кисеньзалежного метаболізму нейтрофільних гранулоцитів крові, а у фазі ремісії захворювання у цих пацієнтів відбувається подальше зниження здатності моноцитів до поглинання.

Плісняві мікроміцети в нижніх дихальних шляхах хворих на ХОЗЛ визначаються на фоні стійкого пригнічення поглинальних властивостей нейтрофільних гранулоцитів крові, яке характеризується зниженням як числа активно фагоцитуючих клітин, так і зменшенням кількості фагоцитованих ними тест-об'єктів.

При одночасній колонізації нижніх дихальних шляхів хворих на ХОЗЛ дріжджовими та пліснявими мікроміцетами спостерігається потенціювання їх впливу на стан фагоцитарної системи хворих на ХОЗЛ, тобто стійка активація кисеньзалежного метаболізму нейтрофільних гранулоцитів крові, пригнічення їх поглинальної здатності та вис-

наження метаболічних процесів моноцитів в фазі ремісії захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Елинов Н. П. *Candida species* и кандидемия. Состояние проблемы // Проблемы медицинской микологии. — 2001. — Т. 3. — № 1. — С. 4–15.
2. Елинов Н. П. (n.d./2000) Микоаллергены. [WWW document]. URL <http://www.rusmedserv.com/mycology/html/labora.htm> (10 февраля 2002).
3. Ивчик Т. В. К оценке диагностического и прогностического значения функциональной активности альвеолярных макрофагов у больных хроническим бронхитом // Клиника и лечение хронического бронхита. — Ленинград, 1981. — С. 40–44.
4. Ковальчук Л. Р., Чередеев А. Н. Актуальные проблемы оценки иммунной системы человека на современном этапе // Иммунология. — 1990. — № 5. — С. 4–7.
5. Медицинская микробиология: Учебник для ВУЗов / Под ред. О. К. Поздеева, В. И. Покровского. — Москва: ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 765 с.
6. Микробиологические методы обследования пульмонологических больных: Метод. рекомендации / Под ред. Л. А. Вишняковой. — Ленинград, 1981. — 23 с.
7. Унифицированные иммунологические методы обследования больных на стационарном и амбулаторном этапах лечения: Метод. рекомендации / Киевский НИИ фтизиатрии и пульмонологии. — Киев, 1988. — 18 с.
8. Byrd R. C. (ed.) (2001, February, 16). The Human "Microbial World". [WWW document]. URL <http://www.wvu.edu/som/microguide.htm> (30 серпня 2002)
9. Goldberg A. F., Barka T. Acid phosphatase activity in human blood cells // Nature. — 1962. — V. 195. — P. 297.
10. D.P. Kontogiannis G. P. Bodey. Invasive Aspergillosis in 2002: An Update. REVIEW // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 2002. — V. 21. — P. 161–172.
11. Sethi S., Murphy T. F. Bacterial Infection in Chronic Obstructive Pulmonary Disease in 2000: a State-of-the-Art Review // Clinical Microbiology Reviews. — 2001. — V. 14, N 2. — P. 336–363.
12. Wilson R. The role of infection in COPD // Chest. — 1998. — V. 113. — P. 242–248.

СТАН ФАГОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМОГО ТА МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З РІЗНИМ ТИПОМ МІКРОМІЦЕТІВ, ВИДІЛЕНИХ З НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

І. Ф. Ільїнська, О. М. Рекалова, А. С. Фірсова, В. М. Петішкіна

Резюме

У хворих на ХОЗЛ вивчено особливості функціонального стану фагоцитів крові та бронхоальвеолярного змиву в динамі-

ці лікування в залежності від наявності та виду мікроміцетів в їх дихальних шляхах. В 1 групу було включено хворих, в харкотинні яких мікроміцети не виявлялися; в 2 групу були включені пацієнти, в дихальних шляхах яких визначалися лише дріжджові гриби *Candida spp.*, а плісняві мікроміцети були відсутніми; 3 група складалася із хворих, харкотиння яких містило лише плісняві мікроміцети (*Aspergillus*, *Penicillium*), а у пацієнтів 4 групи із нижніх дихальних шляхів були виділені і дріжджові, і плісняві гриби (мікст-мікроміцетна інфекція). Визначали вміст та функціональну активність фагоцитів крові та бронхо-альвеолярного змиву за здатністю цих клітин до поглинання часток латексу та рівнем кисеньзалежного метаболізму. Продемонстровано, що у хворих на ХОЗЛ колонізація нижніх дихальних шляхів мікроміцетами відбувається на фоні дисфункції фагоцитуючих клітин системного та місцевого імунітету. Мікроміцети в свою чергу поглиблюють пригнічення активності нейтрофілів і моноцитів периферичної крові та альвеолярних макрофагів бронхо-альвеолярного змиву. Виявлено взаємозалежність між характером та спрямованістю змін функціонального стану фагоцитуючих клітин системного та місцевого імунітету хворих на ХОЗЛ і видом мікроміцетів, виділених із нижніх дихальних шляхів.

THE STATE OF PHAGOCYTOSIS LINK AND LOCAL IMMUNITY SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES WITH DIFFERENT TYPES OF MICROMYCETES, ISOLATED FROM LOWER RESPIRATORY TRACT

I. F. Ilyinskaya, E. M. Rekalova, A. S. Firsova, V. N. Petishkina

Summary

The character of the functional state of blood and bronchoalveolar lavage phagocytes was studied in patients with COPD with different types of micromycetes, isolated from lower respiratory tract during the treatment course. The 1st group consisted of patients with the absence of micromycetes in their sputum; 2nd — of patients with the *Candida spp* only in their sputum, 3rd group — COPD patients with musty micromycetes (*Aspergillus*, *Penicillium*); 4th group — the patients with both *Candida* and musty fungi (mixed-micromycetes contamination). The content and functional activity of the blood neutrophilocytes and monocytes, and alveolar macrophages were estimated by means of latex particles absorption capacity and the oxygen-dependent metabolism level. It was demonstrated, that in COPD patients the colonization of respiratory tract by micromycetes went on the background of systemic and local immunity phagocytes dysfunction. Micromycetes inhibited the activity of peripheral blood neutrophils and monocytes, and alveolar macrophages. The interrelations between the type of phagocytes dysfunction and the species of colonizing micromycetes were determined.