

УДК:612.017:615.834:615.83+615.34:547:616.24

**ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С КРУГЛОГОДИЧНЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ С СОПУТСТВУЮЩИМ ГЕЛЬМИНТОЗОМ***КУЗНЕЦОВА Л.В., БОНДАРЕНКО Т.Н., ПШЕНИЧНАЯ И.В., НАЗАР О.В.*Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л.Шупика.

Актуальной проблемой для медицины являются гельминтозы человека, на долю которых приходится 99% всех паразитозов. По данным ВОЗ, на сегодня гельминтозами страдает более 99% населения Земного шара [7,12]. По данным всемирного банка, кишечные гельминтозы занимают четвертое место по наносимому ущербу среди всех видов заболеваний после дифтерии, туберкулеза, ишемической болезни сердца. Ухудшение эпидситуации по паразитарным и инфекционным заболеваниям связано с низким материальным уровнем жизни населения, усиление миграции населения, экологией окружающей среды [13].

Гельминтозы широко распространены в мире, однако в связи с тем, что большая часть зараженных людей не обследуются, точное количество инвазированных пациентов не известно. По данным статистики, в Украине ежегодно выявляют 300-400 тыс. заболевших гельминтозами, 80% оставляют дети. Если о реальной распространенности гельминтами в Украине судить по количеству продаваемых антигельминтных препаратов, то она достигает 1-2млн случаев [13].

К наиболее распространенным гельминтам человека относятся нематоды: энтеробиоз, аскаридоз, токсокароз [1,18]. При воздействии гельминта на организм выделяют несколько сменяющих друг друга стадий:

Ранняя стадия характеризуется появлением в крови специфических антигельминтных антител (Ig M), а также проявляется аллергической реакцией организма (чаще всего 1 типа) на личинки гельминта, которые мигрируют в организме. Продолжительность данной фазы составляет от 2 до 4 недель. В эту стадию происходит сенсбилизация организма и проявление аллергической реакции. Идет наработка IgE, которые фиксируются на тучных клетках, способствуя их дегрануляции. Также антитела этого класса способствуют фиксации эозинофилов на гельминтах. Ферменты и метаболиты, которые выделяют личинки, обладают высокой антигенной активностью, что приводит к развитию острых воспалительных реакций, характерных для данной стадии [5, 8, 11, 14, 15].

Хроническая стадия характеризуется паразитированием взрослой особи гельминта в организме и появлением в крови специфических антител (IgG) к гельминтам. Поражение органов связано с эозинофильной инфильтрацией, развитием дистрофических изменений. Нарушение иммунитета может быть вызвано метаболической иммуносупрессией, обусловленной токсическим воздействием конечных продуктов обмена гельминта. Также имеет значение специфическая иммуносупрессия гельминта, т.е. непосредственное разрушающее действие на иммунные клетки организма. Гельминты вырабатывают большое количество свободных антигенов, которые связывают специфические антитела, оказывая блокирующее действие по отношению к ним. Одновременно блокируются функции макрофагов, нагруженных специфическими иммуноглобулинами [2,3,10,11,17,18]. Длительная и массивная инвазия может приводить к возникновению иммунодефицитного состояния, проявляющимся рецидивирующими бактериальными и вирусными инфекциями, что может уводить от мысли о гельминтозе.

Говоря о проблеме ринитов, следует отметить увеличение распространенности этого заболевания во всем мире. За последние 10-15 лет частота круглогодичного ринита возросла в европейских странах и по данным последних лет возросла на 20%. Качество жизни у больных с круглогодичным ринитом может быть хуже, чем у больных с легкой и даже средней бронхиальной астмой [2,4,19,20]. Важность проблемы аллергического (в частности круглогодичного) ринита подчеркивает, что количество больных с данной патологией в Европейских странах достигает 47 млн. человек, и это только зарегистрированные случаи. По данным авторов, проводивших эпидемиологические исследования в Винницкой области, количество больных аллергическим ринитом выросло в двое за последний период времени. Проблема круглогодичного ринита приобретает все большую значимость, учитывая количество дней нетрудоспособности и различного рода выплат (больничный лист, стоимость лекарств и т.д.).

Для круглогодичного ринита характерно наличие признаков заболевания (заложенности

носа, выделений, зуда, потери сенсорной чувствительности) в течении всего года, с некоторой возможной временной корреляцией обострения после контакта с аллергеном (домашняя пыль, споры плесени, шерсть животных и проч.) [24,25].

Как известно, гельминты повышают частоту псевдоаллергических или токсико-аллергических реакций. Круглогодичный аллергический ринит (КАР) может быть проявлением псевдоаллергической патологии при гельминтозах, учитывая феномен иммунной солидарности слизистых [2,3,4]. Причина этого — увеличение содержания и чувствительности тучных клеток, что является признаком иммунного ответа против паразита. В условиях инвазии паразитарные антигены поступают в слизистую ЖКТ, где захватываются клетками неспецифической защиты: макрофагами или дендритными клетками. Последние осуществляют антигенную презентацию Т-хелперам, которые дифференцируются преимущественно в Т-хелперы 2 типа. Т-хелперы 2 типа путем продукции ИЛ-3, ИЛ-4 активируют тучные клетки и вызывают их интенсивное деление. С другой стороны, Т-хелперы 2 типа воздействуют на В-лимфоциты солитарных фолликулов (через ИЛ-4, ИЛ-5), вызывая продукцию ими IgE. Синтезированные специфические IgE покрывают поверхность тучных клеток, выполняя роль их рецепторов антигенного распознавания. Взаимодействие растворимых антигенов гельминта с IgE тучных клеток вызывает дегрануляцию последних, в результате чего происходит высвобождение гистамина и фактора хемотаксиса эозинофилов. Фактор хемотаксиса привлекает эозинофилы в очаг пребывания гельминта, а ИЛ-5 Т-хелперов 2 типа существенно повышает их цитотоксический потенциал. Гистамин путем повышения сосудистой проницаемости создает надлежащий доступ мигрирующих клеток. Прибывшие эозинофилы атакуют клетки паразита, принимая участие в антитело-зависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности (АЗКОЦ). Специфические IgE не только обеспечивают АЗКОЦ, но и блокируют поверхностные молекулы гельминта, нарушая его метаболические процессы. Но для осуществления данных процессов необходимо эффективное протекание неспецифического механизма противогельминтной защиты. Последний состоит из активации макрофагов и нейтрофилов слизистой ЖКТ при фагоцитозе компонентов гельминта и продукции ими ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , которые усиливают моторику кишечника и повышают секрецию слизи бокаловидными клетками. Указанные механизмы способствуют быстрому изгнанию поврежденного иммунной реакцией гельминта.

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, что своевременное распознавание и эффективный фагоцитоз клеток неспецифической защиты играет важную роль в невосприимчивости организма к глистной инвазии [9,10]. Клетки «пожиратели», к которым принадлежат макрофаги и гранулоциты, исполняют очень важную роль в иммунном ответе и резистентности организма, особенно в антиинфекционной защите. Они, прежде всего, принимают участие во врожденных факторах защиты неспецифического иммунного ответа. Также они тесно взаимодействуют со специфическими клетками защиты, что позволяет им осуществлять элиминацию микроорганизмов, распознаваемых антителами. В ответ на хемотаксические факторы, они могут чрезвычайно быстро прибывать к месту, где происходит вторжение любого антигена для фагоцитоза и уничтожения [27]. Фагоцитоз — это процесс, благодаря которому происходит распознавание объекта фагоцитоза, его поглощения, разрушения и выведения из организма. Фагоциты являются первой линией защиты от проникновения в организм разнообразных агентов (в том числе и гельминтов). Фагоцитарная активность нейтрофилов происходит в начале воспалительного процесса, а ее снижение приводит к хронизации воспаления и поддержки аутоиммунного процесса за счет нарушения функции разрушения и выведения иммунных комплексов из организма.

Таким образом, целью нашего исследования была оценка количества и функциональной активности клеток неспецифического иммунитета у пациентов с клиникой круглогодичного ринита с сопутствующим гельминтозом.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Под нашим наблюдением находилось 112 пациентов, среди которых было 66 мужчин и 46 женщин в возрасте от 18 до 50 лет с клиникой КАР. Диагноз КАР выставлялся по критериям диагностики КАР (клинико-anamnestических, лабораторных данных) согласно приказу № 432 МОЗ Украины от 03.07.2006. Всем пациентам проводилось исследование крови на антитела Ig M и Ig G к гельминтам (аскаридам и токсокарам). В результате исследования на гельминты все пациенты с клиникой КАР были распределены по группам: КАР без гельминтоза — 50 пациентов (1 группа), КАР в острой стадии гельминтоза (КАР с ОГ) (наличие специфических Ig M к гельминтам) — 34 пациента (2 группа), КАР в хронической стадии гельминтоза (КАР с ХГ) (наличие специфических IgG к гельминтам) — 28 человек (3 группа). В качестве контроля использовали группу из 31 человека практически здоровых людей. Всем пациентам проводили обследование общего количества

лейкоцитов, сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов крови. Исследования проводили на автоматическом гемализаторе Abacus Junior B(Австрия). Кроме этого, проводили исследование функциональной активности фагоцитов путем исследования фагоцитарного числа (ФЧ) и фагоцитарного индекса (ФИ), а также определяли степень активности кислородозависимых механизмов фагоцитов с помощью теста с нитросиним тетразолием (НСТ спонтанный и НСТ стимулированный) с использованием метода световой микроскопии [21,22].

Статистическую обработку данных проводили с помощью стандартного пакета «Statistika

for Windpws 10.0» с использованием t-теста для зависимых образцов. Достоверными считали результаты  $P < 0,05$ .

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Изучая клеточные факторы неспецифической защиты у пациентов с КАР с сопутствующим гельминтозом в зависимости от стадии глистной инвазии, для исследования были использованы абсолютные и относительные показатели фагоцитов: сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов. Результаты исследования представлены в таблице 1. В результате проведенного исследования.

Таблица 1

**Показатели клеточного звена и функциональной активности неспецифической защиты у пациентов с КАР с сопутствующим гельминтозом**

	Здоровые (n=31) M±m	Гр.1 КАР (n=50) M±m	Гр.2 КАР+остр.стад.гельм (n=34) M±m	Гр.3 КАР+хр.стад.гельм. (n=28) M±m
Лейкоц Г/л	6,2±1,2	5,8±1,4	7,2±2,0∞♦	3,8±1,6**■»
Моноц (абс)	0,2±0,1	0,2±0,2	0,9±0,2 ∞♦	2,6±0,5**■»
Моноц %	5,7±1,9	5,6±1,7	10,7±2,2 ∞♦	25,0±3,4**■»
Сегм (абс)	3,8±0,9	3,5±1,1	4,8±1,2 ∞♦	0,5±0,2**■»
Сегм %	51,4± 6,8	51,02±6,3	74,02±17,4 ∞♦	35,1±3,0**■»
ФЧ	70,7±6,8	71,8±6,1	85,03±9,8∞♦	35,5±5,5**■»
ФИ	2,4±0,5	2,5±0,6•	3,6±0,8∞♦	0,8±0,2**■»
НСТ сп	6,3±1,6	6,4±1,6	8,3±2,4∞♦	2,3±1,4**■»
НСТ стим	15,0±3,4	15,0±3,4	17,6±6,0∞	6,0±2,1**■»

Примечание:

- - достоверные результаты показателя у больных КАР по сравнению со здоровыми лицами,  $P < 0,05$ ;
- ∞ - достоверные результаты показателя у больных КАР с ОГ по сравнению со здоровыми лицами,  $P < 0,05$ ;
- ♦ - достоверные результаты показателя у больных КАР с ОГ по сравнению с КАР,  $P < 0,05$ ;
- \*\* - достоверные результаты показателя у больных КАР с ХГ по сравнению со здоровыми лицами,  $P < 0,05$ ;
- - достоверные результаты показателя у больных КАР с ХГ с КАР,  $P < 0,05$ ;
- » - достоверные результаты показателя у больных КАР с ХГ с КАР с ОГ,  $P < 0,05$ .

В результате проведенного исследования было показано, что количество сегментоядерных нейтрофилов (абсолютное и относительное) изменялось в зависимости от стадии глистной инвазии. Были показаны существенные отклонения показателей у пациентов с КАР в зависимости от острой и хронической стадии гельминтоза. Так, установлено, что в группе пациентов КАР с ОГ абсолютное количество сегментоядерных нейтрофилов повышалось на 27% ( $P < 0,05$ ), а относительное - на 31% по сравнению с группой КАР ( $P < 0,05$ ). Тогда как в группе пациентов КАР с ХГ отмечалась обратная тенденция: снижение абсолютного числа сегментоядерных нейтрофилов на 85%, а относительного на 31 % по сравнению с группой КАР ( $P < 0,05$ ). Существенные изменения числа

нейтрофилов были выявлены при сравнении их показателей между группами пациентов с КАР с ОГ и ХГ. Так установлено снижение абсолютно-го числа на 89% ( $P < 0,05$ ), а относительного на 95% ( $P < 0,05$ ).

При исследовании количества моноцитов в группах пациентов КАР с ОГ и КАР с ХГ было показано, что их число было повышено в обеих группах. Так в группе КАР с ОГ при исследовании числа моноцитов установлено повышение их абсолютного и относительного числа на 77% и 47% соответственно ( $P < 0,05$ ) по сравнению с группой КАР. В группе КАР с ХГ количество моноцитов было еще выше, установлено повышение абсолютного числа моноцитов на 92% и относительного - на 77% ( $P < 0,05$ ) по сравнению с группой КАР ( $P < 0,05$ ). При проведении срав-

нения между группами с ОГ и ХГ отмечали достоверное повышение абсолютного числа моноцитов на 65% ( $P < 0,05$ ) и относительного – на 57% ( $P < 0,05$ ) в группе КАР с ХГ по сравнению с КАР с ОГ.

При следовании показателей фагоцитарной активности нейтрофилов было показано, что фагоцитарный индекс (ФИ), который отражает процент нейтрофилов, принимающих участие в фагоцитозе, повышался на 30% ( $P < 0,05$ ) в группе КАР с ОГ, но был понижен на 70% ( $P < 0,05$ ) в группе КАР с ХГ, по сравнению с группой КАР. Также отмечалось существенное снижение показателя ФИ на 77% ( $P < 0,05$ ) в группе КАР с ХГ в сравнении с КАР с ОГ.

Таким образом, ФИ достоверно повышался в группе КАР с ОГ, что говорит о включении в фагоцитоз большого числа сегментоядерных нейтрофилов в острую фазу глистной инвазии (фаза миграции личинок гельминтов). Однако при хроническом персистировании гельминтов у пациентов с КАР, отмечается выраженное снижение фагоцитирующих нейтрофилов в виду токсического влияния паразита.

Характеристика функциональной активности фагоцитов проводилась на основании фагоцитарного числа (ФЧ), которое показывает среднее количество частичек латекса, поглощенных одним нейтрофилом. При исследовании ФЧ, были получены следующие данные: в группе пациентов с КАР с ОГ, ФЧ повышалось на 16% ( $P < 0,05$ ), но наблюдалось снижение данного показателя на 50% по сравнению с группой КАР. Достоверное снижение показателя также наблюдалось на 58% ( $P < 0,05$ ) в группе КАР с ХГ по сравнению с группой КАР с ОГ.

Учитывая результаты полученных данных ФИ и ФЧ, можно сделать вывод, что у пациентов с КАР в острой стадии гельминтоза наблюдается повышение фагоцитирующих нейтрофилов, а также повышение их поглотительной способности. Обратная картина наблюдается в группе КАР с ХГ, где при длительной персистенции гельминта наблюдается снижение количества фагоцитов и снижение их поглотительной активности.

Переваривающую способность фагоцитов или степень активации кислородозависимых механизмов определяли с помощью теста с нитросиним тетразолием (НСТ спонтанный и НСТ стимулированный). В группе пациентов с КАР с ОГ отмечается повышение НСТ (спонт.) на 22% ( $P < 0,05$ ), а НСТ (стим.) на 14% ( $P < 0,05$ ) по сравнению с КАР. Тогда как, в группе КАР с ХГ, наоборот, отмечается достоверное снижение показателей: НСТ (спонт.) на 64% ( $P < 0,05$ ), а НСТ (стим.) на 60% ( $P < 0,05$ ) по сравнению с КАР. Также снижался данный показатель на 72%

( $P < 0,05$ ) и 64% ( $P < 0,05$ ) – соответственно в группе КАР с ХГ по сравнению с КАР с ОГ.

Таким образом, при оценке неспецифического звена иммунитета у пациентов с КАР с сопутствующим гельминтозом было выявлено: в группе пациентов с КАР в острой стадии гельминтоза (КАР с ОГ) наблюдалось повышение фагоцитирующих клеток, повышение их поглотительной способности, повышенная способность образования активных форм кислорода. Можно предположить, что данная картина обусловлена миграционной фазой личинок гельминтов и способствует гиперреактивности иммунной системы. Однако в группе пациентов с КАР в хронической стадии гельминтоза наблюдалась обратная картина. В виду токсического влияния гельминта, а также длительности инвазии, отмечается снижение количества фагоцитирующих клеток, снижение их поглотительной способности и снижение кислородообразования. Клинически, данные механизмы играют роль в проявлениях персистенции бактериальных и вирусных инфекций, а также активации аутоиммунных заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Зайков С.В. Взаимоотношения между гельминтозами и аллергическими заболеваниями//Аллергология,пульмонология,иммунология.-2009.- (тематический номер). – С. 1 – 18.
2. Драннік Г.М. Клінічна імунологія та алергологія -К.:Здоров'я.-2006.-с.772-779.
3. Казмирчук В.Е., Ковальчук Л.В. Клінічна імунологія та алергологія.-Вінниця: Нова книга, 2006.- 528 с.
4. Драннік Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология - Киев: Полиграф Плюс. - 3-е изд.- 2006. - 482 с.
5. Бабак О.Я. Кишечные гельминтозы: ситуация и тенденция к ее изменению // Здоров'я України – 2006. - №9/1.-С. 7-11.
6. Біловол О.М., Кравчун П.Г., Кузнецова Л.В. та ін. Клінічна імунологія та алергологія. - Навчальний посібник медичних ВНЗ ІУ рівня акредитації та медичних факультетів університетів– Харків «Гриф» - 2011 – 550 с.
7. Бронштейн А.М., Токмалаев А.К. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы. – М.: Изд-во РУДН, 2002. – 207 с.
8. Вороненко Ю.В., Пухлик Б.М., Кузнецова Л.В.-Алергологія. – Київ. - 2008 – 365 с.



9. Хаитов Р.М. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения М.:ГЭОТАР-МЕД, 2003.-112 с.
10. Кузнецова Л.В., Бабаджан В.Д., Фролов В.М та ін. Клінічна та лабораторна імунологія. - Національний підручник --К.ООО. «Полиграф плюс» - Київ. - 2012 – 922 с.
11. Озерецковская Н.Н. Эозинофилия крови и иммуносупрессия: особенности реакции при гельминтозах и аллергических болезнях // Медицинская паразитология. 1997.— № 2. — С. 3.
12. Крамарев С.А. Гельминты и аллергия // Здоровье ребенка 2008- 4(12).-С.5-8.
13. Бодня Е.И. Клинико-иммунологические аспекты паразитарных заболеваний // Клиническая иммунология.Аллергология. Инфектология-2007.-№ 3.-С.12-15.
14. Венгеров, Ю.Я. Инфекционные и паразитарные болезни.-Справочник практического врача - М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 448 с.
15. Возианова, Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни - Т. 1. - 2-е изд., - Киев.:Здоров'я, 2008. - 884 с.
16. Чебышева Н.В., Пак С. Инфекционные и паразитарные болезни развивающихся стран : учебник для вузов - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 496 с 616.9 И-74
17. Ишкова, Н.М. Взаимосвязь морфо - функциональных характеристик и структурной организации цитомембраны эозинофилов при токсокароносительстве: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.10 / Н.М. Ишкова. - Саратов: 2010. - 22 с
18. Успенский А.В. Токсокароз в современных условиях / А.В. Успенский // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. - 2011. - № 2. - С. 3-6.
19. Лопатин А.С., Гуцин И.С., Емельянов А.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита // Consilium medicum, 2001; Прил.: 3344.
20. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. О классификации ринитов и синуситов // Рос. риол.- 1997.- 3.-С. 41-43.
21. Бумагина Т.К., Шмелев Е.И. Использование активированного НСТ-теста для выявления расстройств фагоцитоза при воспалительных заболеваниях легких. // Лаб. дело.- 1981.- №4. С.200-202.
22. Наказ №422 від 19.11.2002 «Про подальший розвиток клінічної імунології в Україні»
23. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA). WHO initiative, 2001.
24. International consensus report on diagnosis and management of rhinitis. International rhinitis management group // Allergy.- 1994.- 49 (19).-P.- 134-137.
25. Van Cauwenberge P., Bachert C., Bousquet J. et al. Consensus statement on the treatment of allergic rhinitis EAACI Position paper // Allergy.- 2000.- 55.-P 116-134.
26. Протокол надання допомоги хворим на алергічний риніт №432 від 03.07.2006
27. Якобияк М. Імунологія- Нова книга .- 2004.- 597 с.

## РЕЗЮМЕ

### ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОГО НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУННОГО ЗАХИСТУ В ПАЦІЄНТІВ З ЦІЛОРІЧНИМ АЛЕРГІЧНИМ РИНИТОМ ІЗ СУПУТНІМ ГЕЛЬМІНТОЗОМ

*Кузнецова Л.В., Бондаренко Т.М., Пшенична І.В., Назар О.В.*  
 Національна академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика.

У статті відображена актуальність проблеми токсикоалергічного впливу гельмінтів на організм людини. Актуальною проблемою для медицини є гельмінтози людини, на частку яких припадає 99 % всіх паразитозів. За даними ВООЗ, на сьогоднішній день гельмінтозами страждає більше 99 % населення Земної кулі. До найбільш поширених гельмінтів людини відносяться нематоди: ентеробіоз, аскаридоз, токсикароз. Говорячи про проблему ринітів, слід відзначити збільшення поширеності цього захворювання у всьому світі. Якість життя у хворих з цілорічним ринітом може бути гірше, ніж у хворих з легкою і навіть середньої бронхіальною астмою. Для цілорічного риніту характерна наявність ознак захворювання (закладеності носа, виділень, свербіння, втрати сенсорної чутливості) протягом усього року, з деякою можливою тимчасовою кореляцією загострення після контакту з алергеном (домашній пил, спори цвілі, шерсть тварин і інш.). Як відомо, гельмінти підвищують частоту псевдоалергічних або токсикоалергічних реакцій. Цілорічний алергічний риніт може бути проявом псевдоалергічної патології при гельмінтозах, враховуючи феномен імунної солідарності слизових. В умовах інвазії паразитарні антигени надходять в слизову ШКТ, де захоплюються клітинами неспецифічного захисту: макрофагами або дендритними клітинами. Останні здійснюють антигенну презентацію специфічним ланкам імунітету. Специфічні ІgЕ не тільки приймають участь в антибіологальній клітинно-опосередкованій цитотоксичності, але й блокують поверхневі молекули гельмінта, порушуючи його метаболічні процеси. Але для здійснення даних процесів необхідне ефективне протікання неспецифічного механізму протигельмінтних захисту. Метою нашого дослідження була оцінка кількості та функціональної активності клітин неспецифічного імуніте-

ту у пацієнтів з клінікою цілорічного риніту з супутнім гельмінтозом . Тобто вивчити зміни клітинних факторів неспецифічного захисту залежно від стадії гельмінтозу у пацієнтів з цілорічним алергічним ринітом. Під нашим спостереженням знаходилося 112 пацієнтів у віці від 18 до 50 років з клінікою ЦАР . Діагноз ЦАР виставлявся за критеріями діагностики ЦАР ( клініко-анамнестичних , лабораторних даних). Всім пацієнтам проводилося дослідження крові на антитіла Ig M і Ig G до гельмінтам ( аскарид і токсокар ). У результаті дослідження на гельмінти всі пацієнти з клінікою ЦАР були розподілені по групах: ЦАР без гельмінтозу ( 1 група), ЦАР в гострій стадії гельмінтозу ( наявність специфічних Ig M до гельмінтам ) ( 2 група), ЦАР в хронічній стадії гельмінтозу ( наявність специфічних IgG до гельмінтам ) ( 3 група). Всім пацієнтам проводили обстеження загальної кількості лейкоцитів, сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів крові. Досліджували також функціональну активність фагоцитів, ступінь активності кисневозалежного механізму фагоцитів. У результаті дослідження, в групі пацієнтів з ЦАР в гострій стадії гельмінтозу ( ЦАР з ОГ ) спостерігалася підвищення фагоцитуючих клітин, підвищення їх поглинальної здатності, підвищена здатність утворення активних форм кисню. Проте в групі пацієнтів з ЦАР в хронічній стадії гельмінтозу ( ЦАР з ХГ) спостерігалася зворотна картина: на увазі токсичного впливу гельмінта, а також тривалості інвазії, відзначалося зниження кількості фагоцитуючих клітин, зниження їх поглинальної здатності і зниження кисневозалежного механізму фагоцитів. Клінічно, дані механізми відіграють роль у проявах персистенції бактеріальних і вірусних інфекцій, активації аутоімунних захворювань .

**Ключові слова:** гельмінтоз , цілорічний алергічний риніт (ЦАР).

## **SUMMARY**

### **FEATURES OF CHANGES OF INDEXES OF NONSPECIFIC PROTECTION IN PATIENTS WITH PERENNIAL ALLERGIC RHINITIS WITH CONTAMINANT HELMINTH INFECTIONS**

*Kuznecova L.V., Bondarenko T.N., Pshenychna I.V., Nazar O.V.*

*P.L.Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education*

The article reflects the urgency of the problem of toxic- allergic effect of helminths on the human body. An urgent problem for the medicine are human helminth infections, which account for 99% of all parasitic diseases . According to WHO, to date, helminthiasis affects more than 99% of the world population .

The most common helminths are human nematodes: enterobiasis, ascariasis, toxocariasis. Speaking about the problem of rhinitis, it should be noted the increase in the prevalence of the disease worldwide. Quality of life in

patients with perennial rhinitis can be worse than in patients with mild or even moderate asthma.

For year-round rhinitis is characterized by symptoms of the disease ( nasal congestion , discharge, itching , loss of sensory sensitivity ) throughout the year , with a possible time-correlated exacerbations after contact with an allergen (house dust, mold spores, animal dander, and so on). It is known that worms pseudoallergic or increase the frequency of toxic and allergic reactions. Perennial allergic rhinitis may be a manifestation of pathology at helminthoses pseudoallergic, given the phenomenon of mucosal immune solidarity. In the context of invasive parasitic antigens arrive in the lining of the digestive tract where the cells are trapped nonspecific protection: macrophages or dendritic cells. They carry out an antigen presentation of specific immunity. IgE not only are participating in antibody dependent cell-mediated cytotoxicity and blocking surface molecules helminth disrupting its metabolic processes. But for these processes must be efficient flow of non-specific mechanism of protection anthelmintic.

The aim of our study was to evaluate the number and functional activity of cells of nonspecific immunity in patients with perennial rhinitis clinic with concomitant helminthiasis. Those to examine changes in the cellular factors of nonspecific protection depending on the stage of helminthiasis in patients with perennial allergic rhinitis. We observed 112 patients aged 18 to 50 years with clinical PAR . The diagnosis exhibited by PAR diagnostic criteria (clinical and medical history, laboratory data). All patients underwent blood tests for antibodies Ig M and Ig G to helminths (roundworm and toxocara). A study on worms, all patients with the clinic PAR were divided into groups: PAR without helminthiasis (group 1), PAR in the acute stage of helminthiasis (presence of specific Ig M to helminths) (group 2), PAR in the chronic stage of helminthiasis (the presence of specific IgG to helminths) (group 3). All patients underwent a survey of the total number of leukocytes, segmented neutrophils, monocytes blood. Also investigated the functional activity of phagocytes, the degree of activity of phagocytes oxygen dependent mechanism.

A study in patients with PAR in the acute stage of helminthiasis there was an increase of phagocytic cells to increase their absorptive capacity, increased ability to form reactive oxygen species. However, in patients with PAR in the chronic stage of helminthiasis the opposite is true: in view of the toxic effect of helminth and duration of infection , marked decrease in the number of phagocytic cells, reducing their absorption capacity and reduced oxygen forms.

Clinically, these mechanisms play a role in the manifestations of persistence of bacterial and viral infections, activation of autoimmune diseases.

**Key words:** helminthiasis, perennial allergic rhinitis (PAR).