

О. Б. Макаренко

БАР'ЄРНА ФУНКЦІЯ ПІДНЕБІННИХ МИГДАЛИКІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Науково-дослідний центр фітотерапії, Херсон

Піднебінні мигдалики є центральним органом інфекційного імунітету. Вони активно всмоктують інфекційний матеріал з ротової порожнини (помпова функція) і суттєво впливають на імунну систему та розвиток багатьох хвороб [1–5]. Видалення мигдаликів лише стимулює інфекційно-алергічні та аутоімунні процеси в організмі, тому потрібен пошук ефективних методів лікування хронічного тонзиліту й об'єктивного контролю за станом мигдаликів [2; 6–8].

Мета цієї роботи — розробити метод оцінки мікробіоценозу та стану бар'єрної функції піднебінних мигдаликів.

Матеріали та методи дослідження

Проводилося спостереження за 672 хворими на хронічні захворювання гепатобіліарної системи, у тому числі: на хронічний холецистит — 246 пацієнтів (36,6 %), дискінезію жовчовивідних шляхів — 387 (57,6 %), жовчнокам'яну хворобу — 34 (5,1 %), хронічний персистуючий гепатит В — 5 (0,7 %) пацієнтів відповідно. Клініко-інструментальне та лабораторне обстеження дозволило виявити у 447 (66,5 %) хворих фазу загострення, а у 185 (27,5 %) пацієнтів — фазу неповної ремісії. Вік хворих становив від 17 до 74 років, середній вік — (42,3±4,7) року. Групою порівняння слугували 36 практично здорових осіб у віці 18–24 роки. Хворих з простою формою хронічного тонзи-

літу було 422 (62,8 %), токсико-алергічною 1 — 137 (20,4 %), токсико-алергічною 2 — 13 (1,9 %). Матеріал з лакун після обробки поверхні мигдалика 3%-м розчином перекису водню вичавлювали за допомогою двох стерильних шпатель, поміщали в живильні середовища та наносили на предметне скло. Мазки з ротової порожнини брали зі слизової оболонки щоби, кореня язика та міжзубного нальоту. Після фіксації мазки забарвлювали за Грамом і мікроскопували з олійною імерсією.

Стомато-лакунарний коефіцієнт (К) розраховували за формулою:

$$K = (C - L) / C \cdot 100,$$

де С — виявлена в одного хворого максимальна кількість мікробів з ротової порожнини; Л — кількість виявлених у лакунах мигдаликів видів мікробів.

Результати дослідження та їх обговорення

У порожнині рота пацієнтів виявлялося від 14 до 56 (в середньому (29,7±3,6)) видів мікроорганізмів, найбільше — у зубному нальоті, а в лакунах — лише від 1 до 10 (у середньому (3,8±0,7)) видів мікробів, причому не зустрічались одночасно види одного роду. Більш докладна характеристика родів та видів бактерій подана в нашій попередній статті [9]. Мікроби ротової порожнини потрапляли до мигдаликів завдяки помповій функ-

ції, але більшість із них не мали екологічної ніші та легко знищувалися. Бактерії, що залишалися в лакунах мигдаликів, за частотою виявлення в мазках утворили наведений нижче ряд.

А. Патогенні.

1. Грампозитивні: *Enterococcus*, *Micrococcus*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Listeria*.

2. Грамнегативні: *Branchamella*, *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Moraxella*.

Б. Сапрофітні.

1. Аеробні грампозитивні: *Lactobacillus*, *Bacillus*.

2. Аеробні грамнегативні: *Corynebacterium*, *Treponema*, *Escherichia*.

3. Анаеробні грамнегативні: *Leptotrichia*, *Fusobacterium*, *Veilonella*.

За екологічною роллю в мигдаликах види мікробів розподілялися так:

А. Транзиторні — не визначалися в лакунах на рівні світлової мікроскопії та рідко виявлялися методом посіву: *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Bacteroides*, *Actinomyces*.

Б. Сапрофітні — виявлялися за відсутності ознак тонзиллярної хвороби та у маленьких дітей: *Lactobacillus*, *Bacillus*, *Corynebacterium*, *Clostridium*.

В. Мінорні — виявлялися переважно у часто хворюючих й ослаблених пацієнтів: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Listeria*, *Branchamella*, *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Moraxella*, *Treponema*, *Escherichia*, *Lepto-*



trichia, Fusobacterium, Veillonella, Candida, Trichomonas.

Г. Паразити — виявлялися навіть після повноцінної антимікробної терапії: Enterococcus, Micrococcus, Peptococcus, Peptostreptococcus.

Кількість виявлених у лакунах мікробів не була вирішальною для оцінки біоценозів (таблиця), але значно переважала у часто хворюючих на ангіни і при клінічних ознаках запалення та декомпенсації мигдаликів. Стомато-лакунарний коефіцієнт у різних пацієнтів становив від 47 до 98 %. Варіанти біоценозів лакун визначалися взаємовідношенням між мікробами та макроорганізмом [10].

1. Пробіоз (симбіоз, коменсалізм) — відносно мирні взаємовідношення між мікробами та організмом людини. Цей варіант виявлявся у 69,8 % хворих (див. таблицю).

У лакунах макроскопічно виявлявся слиз, іноді псевдоказеозні маси (залишки їжі). У мазках — прозоре середовище, лімфоцити, епітелій, немає лейкоцитів, бактерії переважно з груп Б та Г помірною

кількістю — 1 патогенний та 0–3 сапрофітних види. Серед патогенних видів переважали аеробні коки (ентерокок, мікрокок і бранхамела), менше траплялися анаеробні коки (пептокок, пептострептокок). Кількість родів бактерій не перевищувала 5, у середньому — (2,6±0,3).

За даними літератури, трансцелюлярне перенесення мікробів (екзоцитоз) трапляється частіше, ніж фагоцитоз, і не супроводжується запаленням [11; 12]. Запальна реакція не завжди проявляється при хронічному тонзиліті, який перебігав переважно у формі алергозу [6; 7].

Взаємовигідні відношення між мікробами можуть підтримуватися завдяки розмежуванню екологічних ніш, передусім асиміляції поживних елементів (слиз, білки, глюкоза, мертві клітини). Відсутність зайвих поживних ресурсів і виділення продуктів катаболізму (наприклад, молочної кислоти) вже достатньо аби пригнічувати інші види мікробів [13–15]. Завдяки цьому, імунна система людини при симбіотичних і

коменсальних взаємовідношеннях з мікробами може підтримувати стан нестерильного імунітету без зайвих витрат енергії.

2. Антибіоз (паразитизм) — стан, за якого мікроби викликають запальну реакцію, пригнічують опірність організму людини. Антибіоз спостерігався у 30,2 % хворих (див. таблицю).

Макроскопічно в лакунах виявлявся гній та казеозні маси. Мазки каламутні, багато мікробних тіл. На доклінічному етапі запалення визначався неефективний фагоцитоз — мікроби утворювали у цитоплазмі лакунарного епітелію мікроколонії (ланцюжки, скупчення) з більшими за розміром особинами, ніж розташовані позаклітинно. За наявних клінічних ознак запалення мигдаликів у мазках виявлено багато лейкоцитів, ниточки фібрину, зруйновані клітини. Кількість мікроорганізмів у лакунах — від 1 до 10 видів (у середньому (6,2±1,7)). У частини хворих виявлялися вже 2–3 патогенних види, частіше анаеробні та грамнегативні (див. таблицю).

Порушення мікроциркуляції при запаленні призводило до виходу лейкоцитів і захисних білків крові у лакуни, але спричиняло недостатність бар'єрної функції мигдаликів — проникнення мікробів за межі органа. Це в кращому разі ускладнювалося лімфаденітом, а в гіршому — появою чи загостренням автоімунної хвороби [4; 5], що збігається з даними інших авторів [12; 16]. Білки трансудатів та ексудатів є живильним середовищем для мікробів і тому не завжди виконують захисну функцію. Інші ланцюги імунітету також мають відносно захисне значення і не забезпечують повного знищення мікробів. Імунні реакції розгортаються поетапно та з каскадним посиленням. При цьому гальмівні механізми

Таблиця
Варіанти мікробіоценозів і характеристика бар'єрної функції мигдаликів у пацієнтів із тонзиллярною хворобою

Роди мікробів			Частота		К, %
Патогенні	Сапрофітні	Усього	Абс.	%	
Пробіоз					
1	0–4	1–5	469	100	95,1±0,1
1	0	1	133	28,4	96,3±0,2
1	1	2	189	40,3	95,7±0,1
1	2	3	96	20,5	96,0±0,2
1	3	4	33	7,0	93,9±0,4
1	4	5	18	3,8	88,5±0,6
Антибіоз					
1–3	0–7	1–10	203	100	64,8±0,9
1	0	1	7	3,4	79,4±0,5
1	1–3	2–4	51	25,1	73,8±0,4
1	4–9	5–10	111	54,7	69,1±1,2
2	0	2	4	2,0	66,7±0,3
2	1–3	3–5	11	5,4	63,4±0,5
2	4–8	6–10	6	3,0	59,2±0,6
3	1–3	4–6	8	3,9	54,7±0,5
3	4–7	7–10	5	2,5	51,3±0,4



імунітету приблизно в 10 разів слабші за активуючі [6; 11; 12; 16]. За таких умов організм не завжди досягає одужання. Часто виникають порушення саморегуляції, неадекватні за часом, силою та місцем реакції. Легко утворюється хибне коло: запалення порушує помпову функцію мигдаликів, а затримка мікробів стимулює запалення [1]. У фазі загоєння формувалася рубцева тканина, що клінічно проявлялося зрощеннями, зморщуванням, деформацією мигдаликів [9]. Це підтверджується даними літератури [2; 12; 16].

Таким чином, запалення та втручання системного імунітету не може компенсувати бар'єрну функцію мигдаликів, але викликає недостатність органа та сприяє ускладненням.

Отримані дані підтверджують велике значення піднебінних мигдаликів як передової лінії протиінфекційного захисту всього організму. Незважаючи на запалення та декомпенсацію, вони здатні знищувати більшу частину (47–98 %) мікробів, що значно зменшує антигенне навантаження на системний імунітет. Нозологічна форма «тонзиллярна хвороба» більше відповідає сутності патології, ніж хронічний тонзиліт, бо переважає інфекційно-алергічне і лише іноді — запальне ураження піднебінних мигдаликів. Вона варта більшої уваги різних фахівців, оскільки супроводжується системними ускладненнями, має майже 100 % поширення серед населення, перебігає переважно латентно. Лікування тонзиллярної хвороби потребує не лише антимікробних заходів, а й протизапальної та імунотропної терапії.

Висновки

1. За екологічною роллю мікроби, що залишаються в лакунах мигдаликів, розподіле-

но на 4 групи: транзиторні, сапрофітні, мінорні та паразити.

2. Зроблено клінічну оцінку мікробіоценозу лакун піднебінних мигдаликів у двох протилежних станах: пробіоз (компроміс, нестерильний імунітет) й антибіоз (паразитизм).

3. Виявлено декомпенсацію захисної функції лакунарного епітелію (неефективний фагоцитоз мікробів) як першу ознаку переходу пробіозу в антибіоз.

4. Для кількісної характеристики стану бар'єрної функції мигдаликів запропоновано стоматологічний коефіцієнт, який становить 47–98 %, що підтверджує велику роль органа у знищенні мікробів та імунорегуляції всього організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мітін Ю. В., Шевчук Ю. В. Деякі аспекти анатомії і фізіології піднебінних мигдаликів в патогенезі хронічного тонзиліту // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 2001. — № 1. — С. 23-26.

2. Быкова В. П. Современные аспекты проблемы тонзиллярной болезни // Рос. ринология. — 1996. — № 2. — С. 13-14.

3. Земсков А. М. Клиническая иммунология. — М.: МИА, 1999. — 603 с.

4. Макаренко О. Б. Системні ускладнення хронічного тонзиліту у хворих на хронічні захворювання травної системи // Одес. мед. журнал. — 2005. — № 2. — С. 69-71.

5. Макаренко О. Б. Місцеві та регіональні ускладнення хронічного тонзиліту у хворих на хронічні захворювання травної системи // Там же. — 2005. — № 1. — С. 69-72.

6. Иммунобиология небных миндалин / А. Е. Вершигора, К. Н. Веремеенко, А. В. Визиренко и др.; Под ред. А. Е. Вершигоры. — К.: Вища шк., 1978. — 147 с.

7. Попов Е. Л., Мальцева Г. С., Медведев Е. А. Исследование содержания крипт при оценке декомпенсации иммунной функции небных миндалин и эффективности консервативного лечения хронического тонзиллита // Диагностика и реа-

билитация при заболеваниях верхних дыхательных путей. — СПб., 1992. — С. 8-20.

8. Макаренко А. Б., Сотников В. В. Эффективность интегральной фитотерапии у больных хроническим тонзиллитом // Матер. XII междунар. симп. «Нетрадиционное растениеводство, эниология, экология и здоровье». — Симферополь, 2003. — С. 734-736.

9. Макаренко О. Б., Сотников В. В. Стан мікробіоценозу при хронічному тонзиліті // Одес. мед. журнал. — 2002. — № 5. — С. 62-65.

10. Гейнрих Д., Гергт М. Экология: Пер. с нем. — М.: Рыбари, 2003. — 287 с.

11. Попа В. А. Хронический тонзиллит. — Кишинев: Штиинца, 1984. — 256 с.

12. Левицька С. А., Плаксивий О. Г. Фізіологія та методи дослідження ЛОР-органів: Навч. посібник. — Чернівці: Медакадемія, 2005. — 126 с.

13. Янковский Д. С. Микробная экология человека: современные возможности ее поддержки и восстановления. — К.: Эксперт ЛТД, 2005. — 362 с.

14. Дрё Ф. Экология: Пер. с фр. — М.: Атомиздат, 1976. — 168 с.

15. Нейчев С. Клиническая микробиология. — София: Медицина и физкультура, 1977. — 316 с.

16. Хронический тонзиллит. Клиника и иммунологические аспекты / М. С. Плужников, Г. В. Лавренова, М. Я. Левин и др. — СПб.: Диалог, 2005. — 222 с.

