

УДК 57.083.3-616.21

ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНОГО ТА МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Коляда Т.І., Вдовіченко Н.І., Тупотілов О.В.,
Коляда О.М.

Державна Установа «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України»
вул. Пушкінська, 14-16, м. Харків-57, 61057

Досліджено в динаміці 41 людину з різними формами хронічного тонзиліту в період загострення хвороби, з яких 8 осіб також мали ревматоїдний артрит у стадії ремісії. Визначено залежність між важкістю захворювання на хронічний тонзиліт (ХТ) та рівнем сироваткового IgG, лімфоцитотоксичних автоантитіл, цитокінів IL-4 та IFN- γ . Дані, отримані в групах пацієнтів, хворих на декомпенсовану форму ХТ, а також ХТ у поєднанні з ревматоїдним артритом (РА), після консервативного лікування вказують на доцільність застосування імуномодулюючих засобів у складі індивідуалізованої терапії.

Ключові слова: імунітет, хронічний тонзиліт, субпопуляції лімфоцитів, імуноглобуліни, цитокіни.

Відомо, що лімфоаденоїдна тканина глотки відіграє істотну роль у функціонуванні системи імунітету, найбільш значним скупченням зазначеної тканини є піднебінні мигдалики [1]. Особливості будови піднебінних мигдаликів й порушення дренажу крипт при запаленні, сприяє збереженню вогнища інфекції [2]. Тому проблема хронічного тонзиліту вимагає серйозної уваги. Останнім часом в тактиці лікування хронічного тонзиліту переважає щадне ставлення до лімфоаденоїдних органів. Це стимулює пошук нових патогенетично спрямованих засобів впливу на запальний осередок і змушує віддавати перевагу органозберігаючим оперативним втручанням. В рекомендаціях з консервативного лікування хронічного тонзиліту переважає загальна антибактеріальна терапія і місцева терапія у вигляді полоскання ротоглотки, змазування поверхні піднебінних мигдаликів та ін. [3].

Одним із факторів, що суттєво ускладнює інтерпретацію імунологічної картини, характерної для хворих на хронічний тонзиліт, а також вибір стратегії лікування, може бути поєднання з ревматоїдним артритом – хронічним запальним прогресуючим автоімунним захворюванням сполучної тканини, що супроводжується екстраартикулярними системними ефектами [4].

Метою нашої роботи було дослідження динаміки імунологічних показників в періоди загострення та реконвалесценції у хворих на різні форми хронічного тонзиліту, в тому числі у поєднанні з РА, для визначення показників системного та місцевого імунітету з метою подальшого

удосконалення тактики імунокорекції у складі індивідуалізованої терапії.

Матеріал і методи

Об'єктом дослідження був 41 пацієнт з різними формами хронічного тонзиліту в період загострення хвороби, що лікувалися в отоларингологічному відділенні комунального закладу охорони здоров'я «Обласна клінічна лікарня - центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф», м. Харків. Контрольна група складалася з 15 практично здорових осіб. Середній вік обстежених дорівнював $34,4 \pm 0,8$ рокам. Кількість чоловіків склала 23 (41%) осіб, жінок - 33 (59%) у віці від 18 до 72 років.

Діагноз встановлювали за результатами клінічного обстеження, до якого входили: збір скарг, анамнезу захворювання і життя, стандартне комплексне дослідження ЛОР-органів, клінічний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові, електрокардіографічне дослідження, флюорографія органів грудної клітини. Додатково оцінювався імунний статус, проводили тест на лімфоцитотоксичні автоантитіла.

Відповідно до класифікації хронічного тонзиліту (ХТ) І.Б. Солдатова [1] пацієнти були розподілені в наступні групи: 19 осіб із компенсованою формою ХТ (ХТк), 15 осіб - з декомпенсованою формою ХТ (ХТд), 9 осіб із декомпенсованою формою ХТ у поєднанні з РА у стадії ремісії (ХТд+РА).

Консервативне лікування виконувалося згідно протоколу надання медичної допомоги хворим з хронічним тонзилітом. Хворі з декомпенсованою формою ХТ отримували консервативне лікування з об'єктивних протипоказань до операції. Лікувальна програма включала антибактеріальну терапію (пеніциліни, цефалоспорини); десенсибілізуючу терапію. Місцеве лікування включало засоби місцевої сануючої дії, розчини для полоскання, спреї, таблетки для розсмоктування. Під час лікування ХТ хворі з РА знаходились у стані клінічної ремісії РА та не отримували базові модифікуючі хворобу препарати не менше 6 останніх місяців.

Ефективність проведеного консервативного лікування пацієнтів з ХТ оцінювали за загальним станом хворих, даними орофарингоскопії, показниками імуноглобулінів, IFN - γ , IL-4, лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ по формулі В.К.Островського з співавторами) [5] у сироватці крові, даними цитологічного методу дослідження безпосередньо після закінчення консервативної терапії (через 14 днів після початку лікування).

Концентрації секреторного імуноглобуліну А (sIgA) та сироваткових імуноглобулінів IgA, IgM, IgG визначали методом радіальної імунодифузії за Manchini. Рівні IgE, IL-4 та IFN - γ в сироватці крові хворих оцінювали за допомогою імуноферментних тест - систем ("Вектор-Бест"). Визначення циркулюючих імуних комплексів (ЦІК) проводили методом, заснованим на селективній преципітації комплексів антигенів в 3,5%-ному розчині

поліетіленгліколю (ПЕГ) з подальшим фотометричним визначенням щільності преципітату.

В периферичній крові визначали відносний рівень CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, CD₁₆⁺, CD₁₉⁺-клітин за допомогою моноклональних антитіл до диференціувальних антигенів лімфоцитів непрямим імунофлуоресцентним методом.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили із використанням методу Mann-Whitney U test. За рівень вірогідності приймалися значення показника між групами (p), які дорівнювали або були меншими за 0,05.

Результати та обговорення

В організмі під впливом хронічної інфекції, персистуючої в піднебінних мигдаликах, відмічаються виражені зміни в імунній системі, як з боку гуморального, так і клітинного компонентів. Нами проведено аналіз динаміки показників імунної відповіді у хворих на хронічний тонзиліт різного ступеня тяжкості, а також у поєднанні з РА. Результати досліджень наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 - Відносний вміст субпопуляцій циркулюючих лімфоцитів у хворих на хронічний тонзиліт до лікування та після консервативного лікування

Показники		ХТк n=19	ХТд n=15	ХТд+РА n=9	Контрольна група n=15
CD ₃ (%)	Д	67,0±5,3	51,8±4,5 ¹	63,8±5,2	64,4±5,2
	П	62,4±5,2	54,5±5,1	65,5±5,2	
CD ₄ (%)	Д	35,7±4,1	28,4±2,3 ^{1,2}	51,4±4,8 ^{1,2,3}	40,5±4,5
	П	38,3±4,0	34,5±3,8	40,4±4,5	
CD ₈ (%)	Д	19,4±2,8	11,9±2,1 ^{1,2}	20,4±2,9	24,7±3,3
	П	24,4±3,3	16,2±2,2 ^{1,2}	21,2±2,9	
CD ₁₆ (%)	Д	15,8±1,9	10,7±1,6 ^{1,2}	12,5±1,7 ¹	18,0±2,1
	П	16,1±2,1	12,2±1,7 ^{1,2}	12,9±1,8 ¹	
CD ₁₉ (%)	Д	13,8±4,2	25,4±5,9 ^{1,2}	15,4±4,9	12,5±4,1
	П	13,0±4,2	19,2±4,7	14,6±4,4	
ЛП	Д	2,8±0,2 ^{1,3}	3,4±0,2 ^{1,2,3}	3,1±0,2 ^{1,3}	1,6±0,2
	П	1,5±0,2	2,6±0,2 ^{1,2}	1,8±0,2	

Примітки: Д - до лікування; П - після лікування; ¹ Дані вірогідно ($p < 0,05$) відрізняються від групи контролю.

² Дані вірогідно ($p < 0,05$) відрізняються від групи хворих ХТк; ³ Дані вірогідно ($p < 0,05$) відрізняються від групи хворих після лікування.

Аналіз показників імунограми, в порівнянні з контролем, продемонстрував, що для хворих ХТд характерним було достовірне зниження кількості CD₄⁺ - клітин і тенденція до зниження CD₃⁺ - клітин. В групі хворих ХТд+РА навпроти, спостерігалось достовірне підвищення рівня CD₄⁺ - клітин то зростання співвідношення CD₄⁺/CD₈⁺.

Кількість CD₈⁺- клітин у хворих з декомпенсованою формою ХТ достовірно нижче за норму. У зв'язку з цим співвідношення CD₄⁺/CD₈⁺ зростає порівняно з нормою і найбільше значення коефіцієнту спостерігається в групах ХТд+РА та ХТд.

Також при декомпенсованій формі ХТ спостерігається зменшення вмісту CD₁₆⁺ - клітин, рівень якого достовірно нижче контролю в групах ХТд+РА та ХТд. Рівень CD₁₉⁺ - клітин вірогідно не відрізняється від контролю, крім групи ХТд.

В крові пацієнтів групи ХТд спостерігали збільшення відсотку CD₁₉⁺ - клітин та, навпаки, зниження кількості лімфоцитів із цитотоксичними функціями (CD₈⁺ - та CD₁₆⁺ - клітин).

Після консервативного лікування в групі ХТк вміст всіх субпопуляцій циркулюючих лімфоцитів не відрізнявся від контрольних значень, в групі ХТд+РА - так само за виключенням CD₁₆⁺ - клітин, а в групі ХТд - за виключенням CD₈⁺ та CD₁₆⁺- клітин. Співвідношення CD₄⁺/CD₈⁺ після проведеного лікування нормалізується в усіх групах.

Для визначення наявності ендогенної інтоксикації у пацієнтів з ХТ в загальному аналізі крові ми визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації, який мав підвищені значення більше 1,0±0,2 у 15 хворих з групи ХТк, у 4 з групи ХТд та у 4 хворих з групи ХТд+РА ($p < 0,05$). Після проведеного лікування ЛП в групах ХТк та ХТд+РА не відрізнявся від контрольних значень, а в групі ХТд навіть через 14 діб залишався достовірно вище норми.

Різна тяжкість клінічних проявів хронічного тонзиліту була асоційована також із значними особливостями неспецифічного компоненту імунної відповіді, яка оцінювалась за показниками

гуморального імунітету. Результати дослідження гуморального імунітету наведені в таблиці 2.

Таблиця 2 – Показники гуморальної ланки імунітету у крові різних груп хворих на хронічний тонзиліт до лікування та після консервативного лікування

Показники		ХТк n=19	ХТд n=15	ХТд+РА n=9	Контрольна група n=15
sIgA (мкг/мл)	Д	153,1 ± 14,3 ¹	125,4 ± 11,5 ^{1,2,3}	103,3 ± 10,1 ^{1,2}	214,6 ± 19,3
	П	180,2 ± 17,5	153,6 ± 14,6 ¹	124,2 ± 11,7 ^{1,2}	
IgA (г/л)	Д	1,5 ± 0,4	1,0 ± 0,4 ¹	0,7 ± 0,3 ^{1,2}	2,1 ± 0,6
	П	2,4 ± 0,6	0,9 ± 0,4 ^{1,2}	1,0 ± 0,4 ^{1,2}	
IgM (г/л)	Д	1,8 ± 0,5	1,7 ± 0,5	2,4 ± 0,6 ¹	1,2 ± 0,5
	П	1,1 ± 0,5	1,3 ± 0,5	1,6 ± 0,5	
IgG (г/л)	Д	16,4 ± 5,2	4,7 ± 3,4 ^{1,2}	24,9 ± 6,5 ¹	12,5 ± 4,3
	П	15,2 ± 5,6	4,2 ± 3,4 ^{1,2}	22,6 ± 5,5 ¹	
IgE (МО)	Д	81 ± 20,1	87 ± 20,8	126 ± 24,4 ^{1,2}	76 ± 19,5
	П	93 ± 21,5	79 ± 19,7	119 ± 23,1 ¹	
ЦІК (од.опт.щ)	Д	0,044±0,010	0,050±0,020	0,082±0,025 ^{1,2}	0,040 ± 0,010
	П	0,048±0,015	0,042±0,010	0,072±0,020 ¹	
IFN – γ (пг/мл)	Д	45,4 ± 9,2 ^{1,3}	76,2 ± 13,4 ^{1,2,3}	58,8 ± 11,3 ^{1,3}	9,2 ± 5,8
	П	26,2 ± 7,7 ¹	31,6 ± 8,2 ¹	24,1 ± 7,3 ¹	
ІЛ-4 (пг/мл)	Д	16,5 ± 1,7 ³	63,3 ± 4,3 ^{1,2,3}	14,6 ± 1,5	15,1 ± 1,6
	П	13,2 ± 1,5	34,6±2,6 ^{1,2}	15,3 ± 1,6	
Лімфоцито-токсичні автоантитіла (%)	Д	11,2 ± 3,1	25,2 ± 6,2 ^{1,2}	23,3 ± 6,1 ^{1,2}	12,1 ± 3,2
	П	10,4 ± 3,0	20,3 ± 4,1 ^{1,2}	16,3 ± 3,4	

Примітки: Д - до лікування; П - після лікування; ¹ Дані вірогідно ($p < 0,05$) відрізняються від групи контролю.

² Дані вірогідно ($p < 0,05$) відрізняються від групи хворих ХТк. ³ Дані вірогідно ($p < 0,05$) відрізняються від групи хворих після лікування.

sIgA відповідає за місцевий імунітет, його регуляторна роль в поєднанні із місцевим синтезом, транспортом та секрецією відрізняють імунітет слизових оболонок від системного імунітету. Цей імуноглобулін не здатний зв'язувати комплемент або викликати його активацію. Проте він здійснює різні захисні функції шляхом взаємодії із різноманітними рецепторами імунної системи, що запобігає проникненню мікроорганізмів у тканини. sIgA може зв'язувати токсини та разом із лізоцимом проявляє бактерицидну й антивірусну активність. Він діє як аглютинатор мікроорганізмів та нейтралізатор токсинів, інгібує зв'язування вірусів та бактерій з поверхнею слизових оболонок, і таким чином інгібує реплікацію [6].

Рівень sIgA, отриманого з секрету ротоглотки у хворих з ХТ у всіх групах був достовірно нижче показника в контрольній групі. Найнижчі значення спостерігали в групі ХТд+РА, рівень sIgA залишався низьким навіть після проведеного лікування, що свідчить про необхідність додаткової імуностимулюючої терапії для такої когорти хворих.

В гостру фазу рівні IgM, IgG та IgE у хворих ХТд+РА вірогідно перевищували аналогічні показники контрольної групи, що свідчить про активну системну імунну відповідь, тоді як рівень IgA

достовірно нижче контролю. В групі ХТк всі показники імуноглобулінів не відрізнялися від контролю, тоді як в групі ХТд спостерігався дефіцит IgA та IgG.

У хворих ХТд+РА в гостру фазу спостерігали посилене накопичення ЦІК (в 2,3 рази).

Рівень IFN – γ в усіх групах був значно підвищений в порівнянні з контролем, особливо в групах ХТд+РА (в 6,4 рази) та ХТд (в 8,3 рази). Водночас рівень ІЛ-4 був підвищений в групі ХТд (в 4,2 рази). Високі рівні обох цих цитокінів IFN – γ та ІЛ-4 в групі ХТд можуть свідчити про наявність Th1/Th2 дисбалансу імунної відповіді при ускладненому ХТ. Схильність до пригнічення клітинно-опосередкованих механізмів і посилення гуморальних механізмів імунної відповіді при тяжких формах гострих інфекцій та прогресування хронічних форм констатована в численних експериментальних і клінічних дослідженнях [7].

Рівень лімфоцитотоксичних автоантитіл був в 2 рази вище контрольних значень в групах ХТд+РА та ХТд, що свідчить про автоімунну спрямованість процесу. У групі ХТк цей показник достовірно не відрізнявся від контрольного.

Ми порівняли показники імунітету у різних груп хворих на хронічний тонзиліт після проведеного

консервативного лікування. Найшвидше позитивні зміни до нормалізації всіх показників, крім IFN – γ , відбувалися в групі ХТк, показники sIgA, IgA залишалися достовірно зниженими, а показники IgG, IgE, ЦІК, IFN – γ в групі ХТд+РА – достовірно підвищеними відносно контролю. Група ХТд характеризувалася дефіцитом sIg A, IgA та IgG, підвищеним рівнем IFN – γ та IL-4. Таким чином, досліджені зміни рівнів всіх фракцій імуноглобулінів, IFN – γ та IL-4 вказують на недостатню ефективність проведеного консервативного лікування, та вказує на доцільність застосування імунокорекції у складі комплексної терапії в усіх групах, крім групи хворих на компенсовану форму ХТ.

Використання імуномодулюючих засобів, що мають здатність відновлювати епітелій слизової оболонки та його функціональні властивості, або використання імуномодуляторів, що впливають на конкретну ланку імунної системи, що потребує корекції, може сприяти підвищенню ефективності лікування, зростанню рівня мукозального імунітету і антиінфекційної резистентності в цілому. Саме тому, є очевидною актуальність подальшого пошуку лікувально-тактичних рішень у протизапальній та імуномодулюючій терапії хронічних запальних процесів верхніх дихальних шляхів, вивчення особливостей притаманних цим захворюванням імунозалежних порушень, удосконалення індивідуалізованого застосування імуномодулюючих препаратів.

Таким чином, у хворих на компенсовану форму ХТ до початку лікування спостерігалася достовірне відносно контролю зниження рівню sIgA, суттєве зростання рівню IFN – γ . Після лікування спостерігалася нормалізація всіх досліджуваних показників, за виключенням IFN – γ , рівень якого знижувався, але залишався вищим за контрольне значення. Тому наявність адекватної імунореактивності робить недоцільним застосування імуномодуляторів при компенсованій формі ХТ.

У хворих з декомпенсованою формою ХТ спостерігали дефіцит sIg A, IgA та IgG, підвищений рівень IFN – γ та IL-4, достовірне підвищення вмісту CD₁₉⁺- клітин, а також рівню лімфоцитотоксичних автоантитіл.

Після лікування хворих з декомпенсованою формою ХТ показники вмісту субпопуляцій CD₈⁺-клітин та CD₁₆⁺- клітин залишалися знижені, спостерігали дефіцит sIgA, IgA та IgG, підвищений рівень IFN – γ та IL-4, а також лімфоцитотоксичних автоантитіл. Отримані дані свідчать про недостатню ефективність консервативного лікування при декомпенсованій формі ХТ та доцільність застосування імуномодулюючих засобів системної дії.

Особливістю фенотипу лейкоцитів периферичної крові хворих на декомпенсовану форму ХТ, розвиток якого відбувається на тлі перебігу РА, є значна кількість CD₄⁺-клітин з одночасно низькою кількістю CD₁₆⁺- клітин. Також було відзначено гіперпродукцію імуноглобулінів IgM, IgG та IgE, на тлі знижених показників sIgA, IgA, підвищення рівнів ЦІК, IFN – γ , а також лімфоцитотоксичних

автоантитіл. Після проведення консервативного лікування ХТ більшість зазначених показників не досягає контрольних значень, залишається дисбаланс Т-клітинної ланки, що також вказує на доцільність застосування імуномодулюючих засобів.

References

1. Manual on otorhinolaryngology by I.B. Soldatov, – М.: Meditsina, 2001 - P. 21- 30
2. Krasnitskaja A.S., Borovskaya N.A. Immunological aspects of the chronic tonsillitis associated about the virus epstein-barr by the infection / Med. Scien. Fund. research. – 2012. - Vol.4
3. Drynov G.I. Clinical and immunological characteristics and effectiveness of conservative treatment of chronic tonsillitis in children / Modern Pediatrics - 2013. - 6(54). - P.116-120
4. Yaremenko O.B., Ivashkovskiy O.I., Fedkov D.L. The efficacy and tolerability of immunobiologic therapy in patients with rheumatoid arthritis / Ukrainian rheumatic journal. - 2011. - <http://www.rheumatology.kiev.ua/article/1652/efektivnist-i-perenosimist-imunobiologichnoi-terapii-u-paciyentiv-iz-revmatoidnim-artritom>
5. Ostrovskii VK, Alimov RR, Mashchenko AV, Semenova OP, Kurapova MI. Normal parameters of leukocyte index of intoxication / Klin Lab Diagn.- 2003. - Jan;(1):45-6.
6. Woof, J. M. The function of immunoglobulin A in immunity / Woof J. M., Kerr M. A. // J. Pathol. — 2006. — Vol. 208, №2. — P. 270-282.
7. Markelov E.V., Kostyushko A.V., Krasnikov V.E. A pathogenetic role of violations in system of cytokin at infectious and inflammatory diseases / The Pacific medical magazine. - 2008. - Vol. 3. - P. 24–29.

UDC 57.083.3-616.21

CHARACTERISTICS OF SYSTEMIC AND LOCAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH CHRONIC TONSILLITIS

Kolyada T.I., Vdovichenko N.I., Tupotilov A.V., Kolyada O.N.

Palatine tonsils are the most significant cluster of lymphadenoid tissue of throat. Performing a protective function they are very prone to acute and chronic inflammation and thus they are a source of chronic infection in the body. Therefore the problem of chronic tonsillitis (CT) requires a serious attention. Rheumatoid arthritis (RA) is one of the important factors that could significantly complicate the course of chronic tonsillitis. RA is a chronic immune inflammatory disease that progressively affects connective tissue mostly of the peripheral joints and it has a wide range of extra-articular manifestations. The aim of our study was to explore the dynamics of immunologic indicators during the active disease and convalescence in patients with various severity of chronic tonsillitis, including tonsillitis complicated with RA, and to define indicators of local and systemic immunity for further improvement of tactics of immune correction in the complex treatment.

Material and methods. 41 patients with various forms of chronic tonsillitis in active period of disease observed

during the study. Patients were divided into the following groups: 19 persons with the compensate form of CT, 15 persons with the decompensate form of CT, 9 persons with the decompensate form of CT complicated with RA in remission stage. The control group consisted of 15 apparently healthy persons. Average age of the observed persons was 34.4 ± 0.8 years. Concentrations of serum immunoglobulins sIgA, IgA, IgM, IgG were determined by the method of radial immunodiffusion by Mancini. Levels of Ig E, IL-4 and IFN - γ in the blood serum of patients were evaluated using ELISA test systems of "Vector-best". The detection of circulating immune complexes (CIC) was performed by the method based on a selective precipitation of antigen complexes in 3.5% solution of polyethylene glycol (PEG) with subsequent photometric determination of density of the precipitate. In peripheral blood the relative level of CD₃⁺, CD₄⁺, CD₈⁺, CD₁₆⁺, CD₁₉⁺ cells was determined with the help of monoclonal antibodies to the differential antigens of lymphocytes by indirect immunofluorescence method.

Results and discussion. It is noted that there are marked changes in the immune system from both humoral and cellular components under the influence of chronic infection persisting in palatine tonsils. The immunity indicators in different groups of patients with chronic tonsillitis were compared after undertaken conservative treatment. The fastest positive changes for the normalization of indicators occurred in the group CT (the compensate form), except IFN - γ . Indicators sIg A, Ig A were significantly reduced in group CT+RA, indicators IgG, IgE, CIC, IFN - γ remained significantly high relatively to control group. The decompensate form of CT was characterized by the deficit of sIg A, IgA and IgG in the context of increased levels of IFN - γ and IL-4. Thus, the studied changes in the levels of all fractions of immunoglobulins, IFN - γ and IL-4 indicate that the undertaken conservative treatment was insufficient and it requires further improvement with the immune correction usage in the complex therapy in all patient groups except of the group with the compensate form of CT. Decrease of level of sIg A relatively to control group, a significant increase of level of IFN - γ was observed in patients with the compensate form of CT before starting treatment. After treatment the normalization of all analyzed indicators was observed except of IFN - γ which level was decreasing but remaining above the control value. Thus, the existence of adequate immunologic reactivity makes application of immunomodulators by simple form of CT inappropriate. Deficit of sIg A, IgA and IgG in context of increased levels of IFN - γ and IL-4, a reliable increase of CD₁₉⁺ content and increase of level of lymphocytotoxic autoantibodies were observed in patients with the decompensate form of CT. After treatment in patients with the decompensate form of CT the indicators of subpopulations CD₈⁺, CD₁₆⁺ content were decreased, deficit of sIg A, IgA and IgG, increased levels of IFN - γ and IL-4 was observed, also level of lymphocytotoxic autoantibodies were increased. The obtained data shows that conservative treatment of the decompensate form of CT is insufficient and application of immunomodulating remedies of systemic action is appropriate. A significant number of CD₄⁺ cells with simultaneously low number of

CD₁₆⁺ is a peculiarity of phenotype of white blood cells of peripheral blood in patients with the decompensate form of CT that develops in the context of RA. Also the hyper production of immunoglobulins IgM, IgG and IgE in context of decreased levels of sIg A, IgA, the increase of level of the CIC, IFN - γ and also lymphocytotoxic autoantibodies was noted. After the conservative treatment of CT most of these indicators does not reach the control values, an imbalance of T-cell link remains and that points to the expediency of application of immunomodulating remedies.

Keywords: immunity, chronic tonsillitis, a subpopulation of lymphocytes, immunoglobulins, cytokines