

Течение ХХ в сочетании с ГХ сопровождается повышением уровней содержания IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-6 та TNF- $\alpha$ , что подтверждает иммунновоспалительный характер ответа в патогенезе этих заболеваний. Системные изменения, которые происходят при этом, способствуют активации интерлейкинов и фактора некроза опухолей- $\alpha$ , что может потенцировать процессы реорганизации структурно-функционального состояния миокарда вследствие цитотоксического действия на кардиомиоциты и усиление атерогенеза - формирования и прогрессирования атеросклеротических поражений сосудов, а также прогрессирование воспаления слизистой ЖМ. Установлены негативные изменения соотношений показателей IL-1 $\beta$ /TNF- $\alpha$ , IL-4/TNF- $\alpha$  та IL-6/IL4 на фоне активации TNF- $\alpha$  у больных с сочетанными клиническими вариантами, что указывает на иммунологическую нестабильность организма больного и требует терапевтической коррекции.

**Ключевые слова:** хронический холецистит, гипертоническая болезнь, интерлейкины, фактор некроза опухолей- $\alpha$ .

#### Summary

**Bilovol O., Chvorostinka V., Bobronnikova L.** *The specifics of cytokines profile changes at patients with chronic cholecystitis in combination with hypertensive illness.*

At patients with chronic cholecystitis in combination with hypertensive illness are conducted of the increase of levels indexes IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-6 that confirms the inflammatory process in pathogenesis. The systemic disturbance forwards the IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-6 and TNF- $\alpha$  activating, that can potentiates the reorganization processes of structure - functional myocardium condition as a result of cytotoxic action of cardiac hystiocytes and amplification of atherogenesis. It is set the negative changes of indexes correlation IL-1 $\beta$ /TNF- $\alpha$ , IL-4/TNF- $\alpha$  and IL-6/IL-4 with activation TNF- $\alpha$  at patients with chronic cholecystitis in combination with hypertensive illness that indicate the immune instability of patient organism and requires the therapeutic correction.

**Key words:** chronic cholecystitis, hypertension, interleukines, TNF- $\alpha$ .

*Рецензент: д.мед.н., проф. І.В.Лоскутова*

## ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЕРПЕТИЧНОЇ ТА ХЛАМІДІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ФОРМУВАННІ РЕЦИДИВНИХ ФОРМ ХРОНІЧНОГО ПОЛІПОЗНОГО ЕТМОЇДИТУ

**Т.Ю.Запорожець**

*Луганський державний медичний університет*

#### Вступ

Порушення в імунній системі відіграють суттєву роль в патогенезі розповсюджених хронічних захворювань, зокрема при ураженні навколососових пазух. Серед найбільш розповсюджених причин появи поліпозних синуситів виділені - наявність алергічної схильності, хронічне запалення пазух носу [7,8,12,15]. Однією з причин розповсюженості запальних процесів ЛОР-органів належить хламідіям та герпетичній інфекції [1,4,13,15].

При хламідіозі часто має місце взаємодія паразиту та хазяїну на підставі збереження рівноваги між захисними силами організму та патогенним впливом збудника. Хламідії включають складний каскад запальних та імунних реакцій, які приводять до поступового розвитку патологічних проявів в органах [4,6,9]. Постійне антигенне подразнення викликає виснаження або гіперреакцію імунної системи. Здібність хламідій перситувати в лейкоцитах і лімфоцитах дозволяє їм попадати до будь-яких органів чи тканин, де вони викликають різноміснні зміни, зокрема появи поліпозного процесу у носу та навколососових пазухах. З іншого боку, часте та безконтрольне застосування протимікробних препаратів, що порушують еубіоз природної мікрофлори слизових оболонок, також приводять до зниження імунітету людини [2,4,6,9,13].

Останнім часом однією з важливіших і недостатньо вивчених проблем зростання поліпозних процесів слизової оболонки носу та навколососових пазух відноситься наявність вірусного інфікування людини [1,10,11,12,13,15]. За даними Новицько-

го В.В. и соавт (2005) захворювання, які викликані вірусами герпесу, цитомегалії, тільки в 1% хворих мали важкий гострий перебіг, тоді як у більшості хворих спостерігався хронічний перебіг захворювання [3,7,8,10,11,13]. Однак тільки на підставі виділення противірусних антитіл у сироватці крові не можна однозначно стверджувати, що герпетична інфекція є можливою причиною розвитку хронічного поліпозного етмоїдиту (ХПЕ). Можливо, персистенція вірусної інфекції в організмі викликає гіперреактивність імунної системи людини, що також приводить до виникнення рецидивування поліпозного процесу.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана відповідно до основного плану науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і являє собою фрагмент теми НДР: "Клініко-імуннологічна характеристика та оптимізація лікування хворих на поліпозний етмоїдит" (№ держреєстрації 0109U000376).

**Метою** роботи було вивчення частоти виявлення хламідійної та герпетичної інфекції у хворих на хронічний поліпозний етмоїдит в залежності від форми захворювання та їх значення в розвитку рецидивів захворювання.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Під спостереженням було 88 хворих на ХПЕ (по 44 чоловіків та жінок) віком від 20 до 49 років. Серед обстежених більшість (52 чол. - 59,1%) хворих не визначили причину розвитку захворювання, тоді як у 12 (13,6%) пацієнтів його початок пов'язаний із частими гострими респіраторними інфекціями, у 17 (19,3%) осіб діагностовано хронічний тонзиліт або фарингіт і у решти 7 (8,0%) хворих виявлялася гіперчутливість до алергенів хатнього пилу. У 34 (38,6%) хворих був вперше виставлений діагноз ХПЕ (I група), у 25 (28,4%) обстежених рецидив поліпозного процесу розвинувся на протязі першого року після оперативного втручання (II група) і у 29 (33,0%) пацієнтів відмічалися рецидиви захворювання не раніше 2-4 років після поліпектомії (III група).

Хламідійну і герпетичну інфекцію визначали при наявності діагностично значущих (не менш як 4-х кратного зростання у парних сироватках) титрів імуноглобулінів (Ig)

класів G і M у сироватці крові за допомогою твердофазного імуоферментного аналізу (ІФА) з використанням комерційних тест-систем "Вектор-Бест" (РФ).

Клінічним матеріалом для діагностування наявності хламідіозу та герпетичної інфекції у хворих на ХПЕ були мазки-відбитки з біоптату поліпів, які були отримані під час поліпектомії або мазки-зіскоби зі слизової оболонки загального та середнього носових ходів. Верифікацію діагнозу проводили за допомогою ланцюгово-полімеразної реакції (ЛПР) на обладнанні "Rotor Gene 6000" (Австралія).

Визначення концентрації інтерлейкінів (ФНП $\alpha$ , IL-2, 4) у периферичній крові проводили за допомогою ІФА на лабораторному обладнанні "Эфос" (РФ) на сертифікованих в Україні тест-системах виробництва ТОВ "Протеиновый контур" - ProCon (РФ - СПб): ProCon TNF $\alpha$ , ProCon IL-2 та ProCon IL-4. Донорам контрольної групи проводили однократне дослідження рівня цитокінів (ФНП $\alpha$ , IL-2, 4). Дослідження проводились за методиками виробника. Кількісна оцінка результатів проводилася методом побудови каліброваної кривої, що відбиває залежність оптичної щільності від концентрації для стандартного антигену і яка дозволяє порівнювати з ним досліджувані зразки.

Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм "Statistica" (StatSon, 2004) [5].

#### **Отримані результати та їх обговорення.**

Проведене дослідження показало високу частоту виявлення хламідійної та герпетичної інфекції у хворих із хронічним поліпозним процесом в навколоносових пазухах, особливо при його рецидивному перебігу. Позитивні результати на наявність хламідійної та герпетичної інфекції виявлялися у 53 (60,2%) та 71 (80,7%) пацієнтів відповідно, причому у 53 (60,2%) хворих спостерігалось одночасне інфікування обома збудниками. Необхідно відзначити, що у жодного з обстежених пацієнтів на ХПЕ не спостерігалось інфікування хламідіозом окремо.

Нами було проведено зіставлення наявності хламідійної та герпетичної інфекції у хворих із різними формами ХПЕ. Найбільш високий рівень специфічних Ig до хламідій виявлявся в обстежених з ранніми рецидивами поліпозу (II група) - у

18 (72,0%) та у всіх (25 осіб) хворих - антитіла до герпетичної групи. Водночас, в III групі обстежених (з виникненням пізніх рецидивів ХПЕ) частота зустрічальності Ig до хламідій складала 19 (65,5%) випадків і герпетична інфекція - у 21 (72,4%) хворих. У хворих I групи специфічні Ig до хламідій і герпетичної інфекції визначалися у 16 (47,1%) і у 25 (73,5%) обстежених відповідно (рис.1).

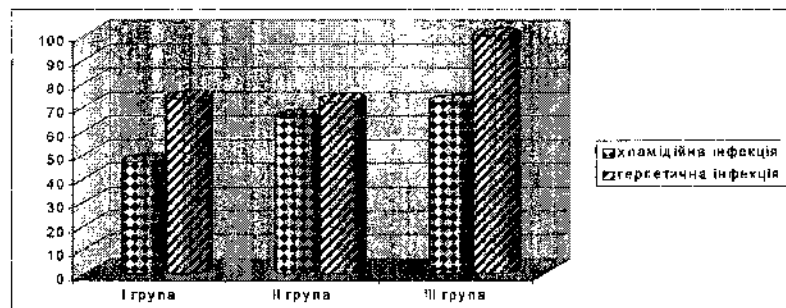


Рис. 1. Розподіл хворих на ХПЕ за наявністю вірусно-хламідійної інфекції

Наявність Ig M у сироватці крові до хламідій і вірусу герпесу (1/2 та 6 типів) у титрі 1:128 і вище, розцінювали як загострення хронічної інфекції. В інших випадках виставлявся діагноз хронічної персистуючої хламідійної чи вірусної інфекції. Так, у хворих із вперше встановленим діагнозом поліпозу навколоносових пазух, специфічних Ig M не виявлено у жодного з обстежених цієї групи. В II групі хворих вміст сироваткових Ig M до хламідій відмічався у 9 (36,0%) хворих і до герпетичної інфекції - у 11 (44,0%) пацієнтів, а в III групі Ig M до аналогічних антигенів діагностовано у 6 (20,7%) і 9 (31,0%) випадках відповідно (табл. 1).

Вміст Ig G до хламідій у титрі 1:64 (діагностичний) було виявлено у 49 (55,7%) пацієнтів на ХПЕ. В I групі хворих наявність хламідіозу встановлена у 16 (47,1%) хворих, тоді як при виникненні рецидивних форм захворювання їх кількість суттєво зростала. Високі титри специфічних Ig G у крові спостерігалися у 18 (72,0%) пацієнтів з рецидивом ХПЕ протягом першого року після поліпектомії (II група) і у 15 (51,7%)

обстежених III групи. Протихламідійні антитіла класу G у не-діагностичних титрах (1:16) визначалися у 9 (26,5%) хворих із вперше виявленим поліпним процесом у навколоносових пазухах, у 4 (16,0%) пацієнтів з пізніми рецидивами ХПЕ і у 5 (17,2%) осіб з наявністю раннього рецидивування (на протязі першого року після поліпектомії) поліпозу. Цей факт нами розцінено як наявність персистенції інфекції.

Таблиця 1

**Частота виявлення антитіл до хламідій і герпесу у хворих на ХПЕ (абс/%)**

Показник	Вперше виявлені ХПЕ (n=34)	Рецидивні форми ХПЕ	
		ранні (n=25)	пізні (n=29)
Ig G до Ch.trachomatis (діагностичний титр)	16 / 47,1	18 / 72,0	15 / 51,2
Ig G до HSV-1/2 (діагностичний титр)	18 / 52,9	19 / 76,0	17 / 58,6
Ig M до Ch.trachomatis (діагностичний титр)	-	9 / 36,0	6 / 20,7
Ig M до HSV-1/2 (діагностичний титр)	-	11 / 44,0	9 / 31,0

Специфічні антитіла до вірусів герпесу Ig G у сироватці крові в титрах 1:128 і вище вважали проявами хронічної вірусної інфекції. Герпетична інфекція виявлена у 18 (52,9%) хворих I групи, у 19 (76,0%) пацієнтів - II групи і у 17 (58,6%) обстежених із розвитком рецидивів ХПЕ після 2-4 років після оперативного втручання (III група).

У біоптатах поліпів у хворих на ХПЕ не залежно від форми захворювання, у жодного пацієнта не виявлено інфекційного агенту за даними ЛПР. Отже, антигенна стимуляція у хворих на ХПЕ при розвитку локального ураження слизової оболонки носу та навколоносових пазух несуттєва. Результати представленого дослідження свідчать, що при хламідійно/вірусній інфекції верхнього респіраторного тракту у зв'язку із слабким антигенним навантаженням не відбувається формування напруженої гуморальної імунної відповіді в слизовій оболонці.

При вивченні вмісту про- та протизапальних цитокінів у сироватці крові хворих на ХПЕ з наявністю хламідійно-вірусної інфекції були виявлені певні порушення (табл. 2).

### Вміст цитокінів у сироватці крові хворих на ХПЕ (M ± m)

Цитокіни	Норма	Обстежені хворі		
		без наявності інфекційного агента (n=17)	герпетична інфекція (n=18)	герпетична + хламідійна інфекція (n=20)
ФНП-α, пг/мл	36,0±3,7	46,7±3,2	75,8±4,8**	79,9±6,1**
IL-2, пг/мл	58,0±4,8	71,4±4,1*	182,7±7,4**	138,3±5,7**
IL-4, пг/мл	26,0±1,8	36,8±1,7*	49,9±2,8**	41,2±1,9*

**Примітка:** вірогідність різниці показників вирахована між показником групи та нормою при P<0,05 - \*; P<0,01 - \*\* та P<0,001 - \*\*\*

В імунній відповіді IL-2 відіграє провідну роль в індукції клітинної ланки імунітету, адже саме він є сигналом активації клітинного циклу та проліферації Т-лімфоцитів. Було встановлено підвищення рівня сироваткового IL-2 у всіх обстежених хворих на ХПЕ, однак ступінь його зростання залежала від наявності чи відсутності інфікування, а також стадії активності інфекційного процесу. У пацієнтів з відсутністю інфекційного антигену концентрація IL-2 у сироватці крові складає у середньому 71,4±4,1 пг/мл (при нормі 58,0±4,8 пг/мл; P<0,05), тобто його рівень був в 1,23 рази вище за референтну норму (табл. 2). Однак, у хворих з наявністю інфекційного антигену (хламідій та герпесу) його підвищення було більш вірогідним. Суттєве зростання вмісту цього цитокіну виявлено у хворих з наявністю вірусного інфікування - у середньому 182,7±7,4 пг/мл (P<0,01), менш виражене - у пацієнтів з мікст-інфікуванням (138,3±5,7 пг/мл; P<0,01). Індивідуальний аналіз порівняння вмісту сироваткового IL-2 показав, що у частини (9 осіб - 23,7%) обстежених з наявністю інфікування рівень вивченого цитокіну знаходився в межах референтної норми - 59,3±4,2 пг/мл (P>0,05), а у 3 (7,9%) пацієнтів - зменшувався до 39,4±2,2 пг/мл (P<0,05). Однак, надвисокий рівень IL-2 у крові (258,8±12,8 пг/мл; P<0,001) хворих на ХПЕ спостерігався в осіб при загостренні вірусної інфекції. Отже, аналіз отриманих даних показав, що у хворих з без інфікування мало місце збереження вмісту IL-2 у сироватці крові, тоді у пацієнтів

з наявністю TORCH-інфекції, відмічалось надмірне його підвищення при активації інфекції та помірне - в стадії ремісії. Водночас, при зниженому вмісту прозапального цитокіну IL-2 у крові вказує на депресію Th-1, що створює умови для персистенню вірусної інфекції та не забезпечує необхідний протівірусний імунітет [1,2,10,11,13] (рис.2).



**Рис.2.** Рівень IL-2 у сироватці крові в залежності від активності інфекційного процесу.

ФНПα є медіатором патологічних імунозапальних процесів, який одним з перших продукується макрофагами внаслідок активації інфекційним агентом. Цьому цитокіну належить провідна роль у розвитку клітинно-опосередкованій імунній реакції [14,15]. У хворих без виявленого інфікування вміст медіатора запалення в крові в середньому складає 46,7±3,2 пг/мл, тобто перевищував показник референтної норми в 1,3 рази (P<0,05), тобто зберігалася резистентність організму з активацією нейтрофілів із стимуляцією антитілозалежної цитотоксичності. Водночас, вірогідної різниці між концентрацією сироваткового ФНПα у хворих з герпес-вірусною і мікст-інфекцією не виявлено. Так, при вірусній інфекції рівень ФНПα у крові дорівнював 75,8±4,8 пг/мл, а у хворих з хламідіозом та герпетичною інфекцією одночасно - 79,9±6,1 пг/мл (P>0,05), що було в 2,11 і 2,22 разів вище норми відповідно (P<0,01) (табл. 2). Зіставлення рівня цитокіну в залежності від стадії активності інфекційного процесу (при наявності у крові Ig M) довів, що максимально високій вміст ФНПα спостерігався у

хворих на ХПЕ із загостренням хламідійно-герпетичної інфекції. Так, рівень сироваткового ФНП $\alpha$  у цих пацієнтів складав у середньому  $105,3 \pm 10,1$  пг/мл ( $P < 0,001$ ), а при наявності вірусу герпесу (1/2 та 6 типів) -  $89,4 \pm 7,2$  пг/мл ( $P < 0,01$ ). Однак, концентрація ФНП $\alpha$  у хворих з рецидивуючою герпес-вірусною інфекцією в періоді клініко-лабораторної ремісії залишалася в межах норми ( $38,7 \pm 4,3$  пг/мл;  $P > 0,05$ ), а у 2 (11,1%) осіб спостерігалось зменшення його рівня у сироватці крові до  $26,4 \pm 1,8$  пг/мл ( $P < 0,05$ ). Таким чином, підвищення рівня ФНП $\alpha$  у сироватці крові при ХПЕ свідчить про наявність в організмі активації противірусного імунітету з розвитком запальної реакції організму у відповідь на вірусний антиген. Водночас, для патогенів з внутрішньоклітинним циклом розвитку, до яких належать хламідії, висока концентрація ФНП $\alpha$  є фактором зростання вірулентності бактерій, що сприяє частоті рецидивуванню інфекційного запалення.

У хворих на ХПЕ з проявами інфекційного агента (хламідіями та герпесом) відмічалось зростання вмісту ІЛ-4 у сироватці крові. У хворих з полі-позним процесом навколоносових пазух та відсутністю інфекційного агента рівень ІЛ-4 у середньому складав  $36,8 \pm 1,7$  пг/мл ( $P < 0,05$ ), тобто в 1,4 рази вище норми. У хворих з наявністю хламідійної та герпетичної інфекції відбувалось більш суттєве зростання вмісту ІЛ-4 у крові, ступінь підвищення якого корелювала з активністю інфекційного агента. Так, в групі пацієнтів з наявністю герпетичної інфекції середній рівень цитокіну складав  $49,8 \pm 2,8$  пг/мл, а розбіжності показника від 27,4 до 91,3 пг/мл. У хворих з наявністю активного герпес-вірусного процесу вміст протизапального цитокіну дорівнював  $75,4 \pm 4,8$  пг/мл ( $P < 0,01$ ), а в стадії ремісії -  $33,6 \pm 1,6$  пг/мл, тобто кратність зростання сироваткового ІЛ-4 складала 2,9 і 1,3 відповідно. У хворих з мікст-інфікуванням рівень сироваткового ІЛ-4 у середнього складав  $41,2 \pm 1,9$  пг/мл ( $P < 0,05$ ). В стадії загострення хламідійно-вірусної інфекції відбувалось більш повільне зростання вмісту ІЛ-4 у крові - до  $59,2 \pm 3,8$  пг/мл, в той же час в періоді лабораторної ремісії -  $29,3 \pm 1,9$  пг/мл, тобто не виходив за межі норми ( $P > 0,05$ ). Отже, постійна стимуляція імунотро-

тентних клітин при тривалій вірусній персистенції викликає зростання рівня ІЛ-4 у сироватці крові, що сприяє розвитку Th-2 типу імунної відповіді. Переважання Th-2 типу імунної відповіді активує гуморальну ланку імунітету, одночасно пригніблює Т-клітинний імунітет.

### Висновки

1. Хронічна герпетична (80,7%) інфекція є домінуючим фактором хронічного поліпозного етмоїдиту, причому найбільш тяжких форм із розвитком ранніх рецидивів захворювання після оперативного втручання. Поряд із хронічною герпес-вірусною відзначається високий відсоток мікст-інфікування (60,2%) інфекції. У хворих на ХПЕ в наших дослідженнях окремого інфікування хламідіями не спостерігалось.

2. Основним клінічним перебігом ХПЕ у хворих з наявністю герпетичної та хламідійної інфекції є розвиток рецидивних форм захворювання, особливо його ранніх (на протязі першого року після поліпектомії) рецидивів поліпозного процесу.

3. У хворих на ХПЕ спостерігаються дисбаланс Th-1 та Th-2 цитокінів не залежно від стадії інфекційного процесу. Дисбаланс цитокінового профілю як в стадії загострення, так й в періоді ремісії у хворих на ХПЕ має патогенетичне значення в розвитку рецидивних форм поліпозу у навколоносових пазухах.

### Література

1. Арефьева И.А. Иммунологические аспекты рецидивирующих ринитов / И.А.Арефьева // Рос. ринология. - 1996. - № 3. - С. 10-11.
2. Давтян Т.К. Некоторые особенности иммунологических показателей при полипозном этмоидите / Т.К.Давтян, А.К.Шукурян, Г.Л.Хандалян // Вестник оториноларингологии. - 1999. - № 2. - С. 15-18.
3. Железникова Г.Ф. Резистентность к возбудителю инфекции и иммунный ответ / Г.Ф.Железникова // Журнал микробиол. - 2005. - № 2. - С. 104-109.
4. Капустина Т.А. Характеристика иммунопатологических нарушений у больных с хронической патологией носа и

его придаточных пазух, ассоциированной с хламидийной инфекцией / Т.А.Капустина, А.А.Савченко, О.В. Парилова // Иммунология. - 2007. - № 1. - С. 42-45.

5. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2002. - 160 с.

6. Лобзин Ю.В. Хламидийные инфекции / Ю. В. Лобзин, Ю. И. Ляшенко, А. Л. Позняк. - СПб, 2003. - 265 с.

7. Лопатин А.С. Современная теория патогенеза полипозного риносинусита / А.С.Лопатин // Вестник оториноларингологии. - 2003. - № 3. - С. 110-114.

8. Лупырь А.В. О механизмах появления полипов носа и их развитии / А.В.Лупырь, Г.И.Губина-Вакулик // Ринология. - 2003. - №2. - С.18-21.

9. Мавров Г.И. Роль хламидийной инфекции в патологии человека / Г.И.Мавров, Г.П.Чинов // Международный медицинский журнал (Украина). - 2003. - № 4. - С. 111-115.

10. Новицкий В.В. Изменение продукции иммунорегуляторных цитокинов мононуклеарами крови при хронической герпес-вирусной инфекции / В.В. Новицкий, И.О.Наследникова, Н.В.Рязанцева // Клиническая лабораторная диагностика. - 2005. - № 5. - С. 43-45.

11. Носик Н.Н. Цитокины при вирусных инфекциях / Н.Н.Носик // Вопросы вирусологии. - 2000. - № 1. - С. 4-9.

12. Рязанцев С.В. Этиопатогенетическая теория полипозных риносинуситов / С.В.Рязанцев // Рос. ринология. - 1999. - № 1. - С. 21-23.

13. Талышинский А.М. Особенности иммунных структур при полипозно-гнойных риносинуситах / А.М.Талышинский, Ш.И.Гувалов // ЖУНГ. - 2004. - № 4. - С.89-90.

14. Томова А.С. Роль фактора некроза опухоли- $\alpha$  во взаимодействии с макро- и микроорганизмами / А.С.Томова, Ю.М.Романова, А.Л.Гинцбург // Вестник Российской АМН. - 2005. - № 1. - С. 24-29.

15. Филатов В.Ф. Полипозный этмоидит / В.Ф.Филатов, С.В.Филатов // Вестник оториноларингологии. - 1999. - № 2. - С. 11-14.

## Резюме

**Запорожець Т.Ю.** Патогенетичне значення герпетичної та хламідійної інфекції у формуванні рецидивних форм хронічного поліпозного етмоїдиту.

Нами було проведено зіставлення наявності хламідійної та герпетичної інфекції у хворих із різними формами ХПЕ. Встановлено, що хронічна герпетична (80,7%) інфекція є домінуючим фактором ХПЕ, причому найбільш тяжких форм із розвитком ранніх рецидивів захворювання після оперативного втручання. А також високий рівень мікст-інфікування з хламідійним чинником (60,2%). У хворих на ХПЕ спостерігаються дисбаланс Th-1 та Th-2 цитокінів не залежно від стадії інфекційного процесу, що має патогенетичне значення в розвитку рецидивних форм поліпозу у навколососових пазухах.

**Ключові слова:** хронічний поліпозний етмоїдит, патогенез, цитокіни.

## Резюме

**Запорожець Т. Ю.** Патогенетическое значение герпетической и хламидийной инфекции в формировании рецидивирующих форм хронического полипозного этмоидита.

Нами было проведено сопоставление наличия хламидийной и герпетической инфекций у больных с различными формами полипозного этмоидита. Установлено, что хроническая герпетическая (80,7%) инфекция является доминирующим фактором ХПЭ, причем наиболее тяжелых форм с развитием ранних рецидивов заболевания после оперативного вмешательства. А также высокий уровень микст-инфекции с хламидийным возбудителем (60,2%). У больных с ХПЭ наблюдается дисбаланс Th-1 и Th-2 цитокинов независимо от стадии инфекционного процесса, что имеет патогенетическое значение в развитии рецидивирующих форм полипоза в околоносовых пазухах.

**Ключевые слова:** хронический полипозный этмоидит, патогенез, цитокины.

## Summary

**Zaporozhets T.J.** Pathogenetic value herpetic and chlamidia trachomatis infections in formation recurrents forms Chronic Polyposis Ethmoiditis (CPE).

We had been spent presence comparison of herpetic and chlamidia trachomatis infections at patients with various forms CPE. It is established that chronic herpetic (80,7 %) infection is dominating factor of CPE, and the heaviest forms with development of early relapses of disease after operative intervention. And also high level of a mikst-infection with chlamidia trachomatis activator (60,2 %). At patients with CPE disbalance Th-1 and Th-2 cytokines irrespective of a stage of infectious process that has pathogenetic value in development recurrents forms of polyposis in perirhinals bosoms is observed.

**Key words:** chronic polyposous ethmoiditis, pathogeneses, cytokines.

**Рецензент:** д.мед.н., проф.В.Є.Дріянська