

## CARACTERISTICA REZISTENȚEI PREIMUNE LA BOLNAVII CU AMIGDALITĂ CRONICĂ ASOCIATĂ CU PATOLOGIA REUMATICĂ

Danilov Lucian<sup>1</sup>, Ghinda Serghei<sup>2</sup>, Ababii Ion<sup>1</sup>, Revenco Ninel<sup>3</sup>, Privalova Elena<sup>2</sup>

<sup>1</sup> - Catedra otorinolaringologie, IP USMF „Nicolae Testemițanu”

<sup>2</sup> - Laborator Imunologie și Alergologie, Institutul de Ftiziopneumologie „Ch. Draganiuc”.

<sup>3</sup> - Catedra pediatrie, IMSP „Institutul mamei și copilului”

### Rezumat

Bolnavii cu amigdalită cronică formează grupul de risc pentru grave afecțiuni somatice și necesită asupra sa o atenție majoră atât din partea otorinolaringologilor, cât și din partea medicilor de alte specialități. Scopul studiului este aprecierea unor indici ai rezistenței preimune la copiii cu o evoluție diferită a amigdalitei cronice, complicate cu diverse forme ale patologiei reumatoide (artrită juvenilă, artrită reactivă și febra reumatoidă). Aceasta v-a permite efectuarea unui prognostic mai just a acestor maladii asociate și stabilirea la timp a tratamentului necesar.

Studiul a inclus 376 copii și adolescenți cu amigdalită cronică compensată și decompensată cu sau fără patologii cardiovasculare. Fetele mai frecvent se îmbolnăvesc de amigdalită cronică decompensată. La copiii mai mari, cu vârsta medie de  $13,9 \pm 0,48$  ani, evoluează amigdalita cronică decompensată complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide.

Indicii rezistenței preimune (activitatea funcțională a neutrofilelor, numărul fagocitar, indicele fagocitar, activitatea hemolitică totală a complementului, proteina C- reactivă, titrul celulelor CD16, nivelul citokinelor IL-1 $\beta$ , IL-8 și TNF- $\alpha$  în serul sanguin) se modifică în funcție de forma de amigdalită: cei mai afectați sunt indicii preimuni la copiii bolnavi cu amigdalită cronică decompensată complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide.

**Cuvintele-cheie:** copii, amigdalita cronică, rezistența preimună

### Summary

Characteristics of preimmune resistance in patients with chronic tonsillitis associated with rheumatic disease

Patients with chronic tonsillitis are at risk for serious somatic disorders and require major attention of both otorhinolaryngologists and other specialties physicians. The purpose of the study is to assess the preimmune resistance indices in children with various evolution of chronic tonsillitis, complicated with different forms of rheumatic disease (juvenile arthritis, reactive arthritis and rheumatoid fever). This will allow to make a fair prognosis of these associated diseases and establish timely the necessary treatment. The study included 376 children and adolescents with chronic compensated and decompensated tonsillitis with or without cardiovascular diseases. Girls more frequently develop chronic decompensated tonsillitis. Older children, mean age  $13.9 \pm 0.48$  years, develop chronic decompensated tonsillitis, it being complicated with various forms of rheumatic disease. The preimmune resistance indices (functional activity of neutrophils, number of phagocytes, phagocytic index, total hemolytic complement activity, C-reactive protein, titre of CD16 cells, level of cytokines IL-1 $\beta$ , IL-8 and TNF- $\alpha$  in the blood serum) change depending on the form of tonsillitis: preimmune indices are the most affected in children with chronic decompensated tonsillitis complicated with various forms of rheumatic disease.

**Keywords:** children, chronic tonsillitis, preimmune resistance.

### Întroducere

Actualitatea și valența socială a explorărilor științifice pentru elucidarea patogenetică a maladiilor otorinolaringologice cronice ce afectează copiii este indiscutabilă, ținând cont de supramorbiditatea prin acestea și gravele complicații pe care le induc la nivel de alte organe și sisteme [7].

Importanța medicală și socială a artritelor cronice este determinată de creșterea continuă a frecvenței acestor maladii în rândul populației, predispunerea spre cronicizare, evoluția progresivă cu afectarea severă a capacității de muncă. Afecțiunile articulare prezintă una din cauzele principale ale invalidizării și incapacității de muncă a populației între 16 și 72 ani [1].

Profilul patologiei copiilor cu afecțiuni cronice ORL prezintă deosebiri esențiale de profilul patologiei copiilor cu afecțiuni din domeniile medicale: alergologie, imunologie, cardioreumatologie, neurologie, ortopedie, logopatologie.

Procesul de formare a clusterelor de patologii asociate depinde de vârsta bolnavului [23].

În modul cel mai sigur și stabil afecțiunilor ORL la copii se asociază cu patologia cardiacă. La copiii cu vârsta de până la 6 ani este înalt, de asemenea, gradul de asociere a bolilor alergice și imune. La copiii cu vârstă de la 6 la 10 ani crește până la un nivel maxim asocierea cu patologia reumatoidă, menținându-se în același timp un nivel suficient de ridicat de asociere cu alergiile, pe fondul unei scăderi bruște a nivelului de asociere cu bolile imune. Nivelul de asociere a afecțiunilor ORL cu alergiile se reduce în mod firesc la copii cu vârsta de peste 10 ani [11,12].

Imunitatea (reactivitatea imună) își începe lupta contra infecției aproximativ la 7-8 zile din momentul pătrunderii microbilor în organism. În acest timp, microbii nu se pot multiplica în mod liber în organism. Procesului de multiplicare

i se opun mecanismele biologice de protecție preimună contra infecțiilor (țesutul epitelial, reacțiile vasculare, componentele umorale bactericide și bacteriostatice ale secrețiilor și serului, fagocitele). Prin urmare, celulele purtătoare ale protecției preimune împotriva infecției și produsele lor solubile primele "recunosc" pătrunderea agentului patogen în organism cu mult înainte de celulele imune [2, 24].

Celulele rezistenței preimune – celulele dendritice și macrofagele, transmit limfocitelor antigenele după procesarea lor sub formă de receptori pe suprafața sa celulară, și în același timp, secretă un șir de substanțe biologice active - citokinele inflamației preimune. Dintre acestea o semnificație deosebită o au chemokinele care semnalizează limfocitelor despre inițierea răspunsului imun determinând în același timp caracterul pe care acesta trebuie să-l poarte. Se poate rezuma deci, că fără procesele inflamației preimune, nu se poate derula corect, sau nici nu poate exista răspunsul imun „in vivo” [2, 4, 9].

Dintre citokine, unele dintre cele mai importante sunt IL-1β, IL-8 și TNF-α considerate drept unul dintre principalii mediatori, responsabili de evoluția formelor preimune de protecție – formarea reacției inflamatoare locale și a răspunsului de fază acută la nivelul organismului, în caz de afectare infecțioasă a lui [5, 8, 16, 22, 24].

Toate cele expuse ne permit a face concluzia, că bolnavii cu amigdalită cronică formează grupul de risc pentru grave afecțiuni somatice și necesită asupra sa o atenție majoră atât din partea otorinolaringologilor, cât și din partea medicilor de alte specialități. Sunt necesare în continuare investigațiile de determinare a reactivității imune a copiilor cu diferite forme de amigdalită cronică cu scop de a aprecia diferența dintre amigdalita cronică compensată și cea decompensată în caz de diferite patologii reumatismale. Aceasta v-a permite efectuarea unui prognostic mai just a acestor maladii asociate și stabilirea la timp a tratamentului necesar.

### Scopul lucrării

Scopul lucrării este studiul unor indici ai rezistenței preimune la copiii cu o evoluție diferită a amigdalitei cronice, complicate cu diverse forme ale patologiei reumatoide (artrită juvenilă, artrită reactivă și febra reumatoidă).

### Material și metodă

Studiul a inclus 376 copii și adolescenți cu amigdalită cronică. Sa folosit clasificarea propusă de academicianul I.B.Soldatov (1975) În caz de amigdalită cronică compensată procesul inflamator se mărginește numai la nivelul amigdalei afectate și nu sunt prezente anginile în anamneză. Amigdalită cronică decompensată are la baza sa dereglările de reactivitate a organismului și schimbări inflamatorii locale ce duce la provocarea anginelor repetate și la apariția altor boli ale organismului - abcese periamigdalene, reumatismul, nefrita etc.

În funcție de forma afecțiunii, bolnavii au fost divizați în 4 loturi investigaționale: 65 bolnavi cu amigdalită cronică decompensată (lotul I), 39 bolnavi cu amigdalită cronică decompensată complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide: artrită juvenilă, artrită reactivă și febră reumatoidă (lotul II), 259 bolnavi cu amigdalită cronică compensată (lotul III), 13 bolnavi cu amigdalită cronică compensată complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide: artrită juvenilă, artrită reactivă și febră reumatoidă (lotul IV).

Tuturor bolnavilor li s-a determinat:

- Activitatea funcțională a neutrofilelor în testul NBT, conform metodei elaborate de Park B. H., et al. (1968) [6].
- Conținutul de neutrofile fagocitare (numărul fagocitar) și a activității lor fagocitare (indicele fagocitar), conform procedurii propus de Pavlovici S.A (1998) [19].
- Activitatea hemolitică totală a complementului (AHTC), conform procedurii propus de Reznicova L. S. și coaut. (1967) [20].
- Titrul anticorpilor normali (AN), conform metodei elaborate de Ghinda S. (1984) [15].
- Titrul celulelor CD16 (killerii naturali), prin metoda imunofluorescentă cu utilizarea anticorpilor monoclonali ai firmei „Сорбент” (Rusia).
- Proteina C- reactivă, prin metoda semicantitativă cu utilizarea reactivilor firmei „Humatex” (Germania).
- Nivelul citokinelor IL-1β, IL-8 și TNF-α în serul sanguin, prin metoda imunoenzimatică utilizând sistemele-test „Вектор-Бест” (Russia) în corespundere cu instrucțiunile metodice atașate ale producătorului [21].
- Indicele de adaptare (IA), după formula elaborată de noi:

$$IA = \frac{L}{S + 2N + 3T + MIE},$$

unde: L – limfocite, S – neutrofile segmentate, N – neutrofile nesegmentate, T- neutrofile tinere, MIE – mielocite.

La persoanele sănătoase IA este 0,49 cu mici devieri cuprinse între 0,36 – 0,62 (±1S). IA mai mic de 0,36 s-a considerat scăzut (reacție de stres) [3].

Pentru analiza statistică a materialelor s-au utilizat metode operante de evaluare statistică, inclusiv criteriul Student, varierea alternativă, probabilitatea producerii unui eveniment (p.p.e.), utilitățile programului computerizat Windows 2007, precum și cele ale biostatisticii computerizate: analiza informației în biologie, medicină și farmacie prin pachetul statistic MedStat [14,18].

### Rezultate și discuții

Analiza repartizării copiilor bolnavi după sexe a demonstrat, că fetițele mai frecvent s-au îmbolnăvit de amigdalită cronică decompensată (p<0,001 comparativ cu băieții în lotul I investigațional și p<0,01 comparativ cu fetițele din lotul III investigațional). Băieții mai frecvent s-au îmbolnăvit de amigdalită cronică compensată (p<0,001 comparativ cu fetițele din lotul I investigațional și p<0,01 comparativ cu băieții din lotul III investigațional). S-a observat o tendință de creștere a numărului de fete în lotul IV investigațional, fără a fi confirmată însă, statistic (tabelul 1).

Tabelul 1

Repartizarea copiilor bolnavi de amigdalită cronică după vârstă și sexe

Pacienții	Lotul I (n=65)	Lotul II (n=39)	Lotul III (n=259)	Lotul IV (n=13)
Băieți (p.p.e)	0,32±0,059	0,46±0,082	0,51±0,031■	0,38±0,146
Fete (p.p.e)	0,68±0,059*	0,54±0,082	0,49±0,031■	0,62±0,146
Vârsta, ani	10,3±0,78	13,9±0,48	8,4±0,39■	13,5±0,68

Diferențe statistic semnificative dintre loturile:

– I și II; – III și IV; ■ – I și III; – II și IV;

\* - dintre băieți și fete în loturi diferite.

Analiza repartizării pe categorii de vârstă a demonstrat, că caracteristicile tonsilitei cronice se modifică în funcție de vârstă. Astfel, cei mai mici au fost copiii cu amigdalită cronică compensată ( $8,4 \pm 0,39$  ani), ceva mai mari copiii cu amigdalită cronică decompensată ( $10,3 \pm 0,78$ ), mai mari copiii cu amigdalită cronică compensată asociată cu diverse forme ale patologiei reumatoide ( $13,5 \pm 0,68$  ani) și cei mai maturi, au fost copiii cu amigdalită cronică decompensată asociată cu diverse forme ale patologiei reumatoide ( $13,9 \pm 0,48$  ani).

Conform datelor formulei leucocitare, cel mai înalt conținut al leucocitelor l-au avut bolnavii lotului II investigațional. În lotul IV investigațional nivelul acestui indice a fost veridic scăzut, comparativ cu bolnavii lotului II investigațional ( $p < 0,01$ ), dar concludent mai ridicat, comparativ cu bolnavii lotului III investigațional ( $p < 0,001$ ). Conținutul leucocitelor la bolnavii din lotul I investigațional a fost veridic mai mare, comparativ cu bolnavii lotului III investigațional ( $p < 0,001$ ). La bolnavii din lotul II investigațional, comparativ cu bolnavii din lotul I investigațional, s-a observat doar o anumită tendință de mărire a conținutului de leucocite.

Conținutul neutrofilelor segmentate, de asemenea, a fost cel mai înalt la bolnavii lotului II investigațional. La bolnavii lotului IV investigațional s-a determinat un conținut veridic mai scăzut al neutrofilelor segmentate, comparativ cu bolnavii din lotul II ( $p < 0,001$ ), dar concludent mai înalt față de bolnavii lotului III investigațional ( $p < 0,001$ ). Tot față de bolnavii lotului III investigațional, neutrofilele segmentate au prezentat niveluri crescute la bolnavii lotului I investigațional ( $p < 0,001$ ), comparativ cu care, acest indice a prezentat valori veridice mai crescute la bolnavii lotului II investigațional ( $p < 0,01$ ) (tabelul 2).

Conținutul neutrofilelor nesegmentate, ca și cel al neutrofilelor segmentate a fost cel mai înalt la bolnavii din lotul II investigațional, în lotul IV investigațional s-a apreciat un conținut ceva mai scăzut al neutrofilelor segmentate, comparativ cu lotul II și fără diferențe statistice autentice, dar mai înalt și statistic concludent, comparativ cu lotul III investigațional ( $p < 0,001$ ). La bolnavii din lotul I investigațional conținutul neutrofilelor nesegmentate a fost veridic mai înalt, comparativ cu bolnavii lotului III investigațional ( $p < 0,01$ ). Conținutul neutrofilelor nesegmentate la bolnavii lotului investigațional II a fost veridic mai înalt, comparativ cu bolnavii din lotul I investigațional ( $p < 0,01$ ) (tabelul 2).

Tabelul 2

**Conținutul leucocitelor, neutrofilelor, limfocitelor și indicele de adaptare (IA) la bolnavii din grupurile investigate**

Indicele	Lotul I (n=65)	Lotul II (n=39)	Lotul III (n=259)	Lotul IV (n=13)
Leucocite $10^9/l$	$10,3 \pm 0,17$	$10,5 \pm 0,22$	$8,2 \pm 0,99$ ■	$9,4 \pm 0,27$
N.segmentate %	$59,0 \pm 0,63$	$61,4 \pm 0,39$	$56,3 \pm 0,24$ ■	$59,7 \pm 0,32$
N.nesegmentate %	$2,3 \pm 0,19$	$3,5 \pm 0,24$	$0,9 \pm 0,07$ ■	$2,8 \pm 0,28$
Limfocite %	$31,0 \pm 0,68$	$26,8 \pm 0,66$	$34,6 \pm 0,26$ ■	$28,7 \pm 0,53$
IA un. conv.	$0,50 \pm 0,019$	$0,40 \pm 0,014$	$0,60 \pm 0,007$ ■	$0,44 \pm 0,011$

*Diferențe statistice semnificative dintre loturile:*

– I și II; – III și IV; ■ – I și III; – II și IV.

Conținutul limfocitelor, la bolnavii din lotul II investigațional, din contra, a fost cel mai scăzut. Comparativ cu bolnavii din acest lot, la bolnavii lotului IV investigațional s-a determinat un conținut mai mărit al limfocitelor ( $p < 0,05$ ), dar mai scăzut

față de nivelul acestui indice apreciat la bolnavii lotului III investigațional ( $p < 0,001$ ). Comparativ cu bolnavii lotului III investigațional, la bolnavii lotului I investigațional conținutul limfocitelor a fost mai scăzut ( $p < 0,001$ ) și, comparativ cu bolnavii lotului nominalizat, la bolnavii lotului II investigațional, conținutul limfocitelor a fost și mai scăzut ( $p < 0,01$ ) (tabelul 2).

Cea mai scăzută capacitate de adaptare a organismului au demonstrat-o bolnavii cu forma cea mai gravă a afecțiunii – bolnavii din lotul II investigațional (amigdalită cronică decompensată complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide), iar cea mai înaltă – bolnavii cu amigdalită cronică compensată (lotul III investigațional) (tabelul 2).

Astfel, datele formulei leucocitare sanguine demonstrează devieri mai puternic expresate ale componentelor acesteia la bolnavii cu amigdalită cronică decompensată complicată cu diferite forme ale patologiei reumatoide și mai puțin expresate la bolnavii cu amigdalită cronică compensată, pentru celelalte categorii de copii bolnavi dereglările produse sunt de un nivel mediu.

Proteina C-reactivă (PCR), de asemenea, are rol în mecanismele preimune ale rezistenței, opsonizează bacteriile și funcții unicelulare legând prin unul dintre sectoarele sale fosforilcolina peretelui celular și activează pe calea clasică sistemul complementului [24]. Un alt sector al PCR este responsabil de legarea receptorilor C1q ai complementului. În așa mod, prin unul din sectoarele sale PCR „recunoaște inamicul” – un spectru divers de agenți străini, iar prin altul – atrage mijloacele pentru distrugerea lor. PCR joacă rol de protecție, legând polizaharidul capsular al *Streptococcus pneumoniae* [12,13].

Conținutul PCR cel mai înalt l-au avut bolnavii lotului II investigațional, comparativ cu care, bolnavii lotului IV investigațional au avut valori ale PCR ceva mai scăzute ( $p < 0,05$ ), dar mai înalte față de valorile PCR pe care le-au avut bolnavii lotului III investigațional (fără diferențe statistice semnificative). Mai ridicat decât la bolnavii lotului III investigațional, a fost nivelul PCR la bolnavii lotului I investigațional (fără diferențe statistice semnificative). Valorile PCR la bolnavii lotului investigațional II au fost, însă, mai înalte, comparativ cu cele pe care le-au avut bolnavii lotului I investigațional și fără diferențe statistice semnificative, din cauza, probabil, unei dispersii mari a datelor (tabelul 3).

Tabelul 3

**Nivelul PCR, AHTC, AN și VSH în loturile de bolnavi investigate**

Indicele	Lotul I (n=65)	Lotul II (n=39)	Lotul III (n=259)	Lotul IV (n=13)
PCR mg/l	$4,1 \pm 0,98$	$23,8 \pm 10,65$	$1,3 \pm 0,32$ ■	$6,5 \pm 3,77$
AHTC $CH_{50}$	$47,1 \pm 0,49$	$45,6 \pm 0,44$	$51,1 \pm 0,36$ ■	$48,2 \pm 0,51$
VSH mm/oră	$15,1 \pm 0,54$	$13,4 \pm 1,12$	$7,3 \pm 0,24$ ■	$11,4 \pm 1,31$
AN lg titru	$1,8 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,09$	$2,1 \pm 0,04$ ■	$1,8 \pm 0,10$

*Diferențe statistice semnificative dintre loturile:*

– I și II; – III și IV; ■ – I și III; – II și IV.

Activitatea hemolitică totală a complementului, din contra a avut cel mai scăzut nivel la bolnavii lotului II investigațional. Comparativ cu acestea, în lotul IV investigațional bolnavii au avut o AHTC mai înaltă ( $p < 0,01$ ), însă veridic mai scăzută din intensitate, comparativ cu bolnavii lotului investigațional III ( $p < 0,01$ ). Tot veridic mai scăzută, comparativ cu bolnavii lotului III investigațional, a fost activitatea hemolitică totală a complementului la bolnavii lotului investigațional I ( $p < 0,01$ ).

Activitatea hemolitică totală a complementului la bolnavii lotului investigațional II a fost concludent mai scăzută, comparativ cu bolnavii lotului investigațional I ( $p < 0,05$ ) (tabelul 3).

VSH este un indice nespecific, dar sensibil, care poate avea valori pozitive începând cu etapa preclinică. Majorarea VSH se observă în cazul multor patologii infecțioase, oncologice și reumatoide [17].

Concentrația cea mai înaltă de VSH s-a observat la bolnavii lotului investigațional I (amigdalită cronică decompensată), iar cea mai scăzută – la bolnavii lotului III investigațional (amigdalită cronică compensată), cu diferențe statistic semnificative la nivelul  $p < 0,001$  (tabelul 3).

Cel mai înalt titru al anticorpilor normali (AN) l-au avut bolnavii cu forma compensată de amigdalită cronică (lotul III investigațional), iar cel mai scăzut – bolnavii lotului II investigațional, cu amigdalită cronică decompensată, complicată cu diferite forme ale patologiei reumatoide ( $p < 0,001$ ) (tabelul 3).

Astfel, analiza titrului PCR, AHTC, VSH și AN a permis a stabili instalarea unor dereglări a acestor indici la copiii bolnavi cu amigdalită cronică decompensată complicată cu diferite forme ale patologiei reumatoide care, sunt mai puțin expresive la copiii bolnavi cu amigdalită cronică compensată. Pentru celelalte categorii de copii bolnavi, dereglările produse sunt de un nivel mediu.

Celulele NK (natural killer) constituie o populație specială de limfocite care se diferențiază din celula limfoidă predecesoare și care sunt capabile „*in vitro*” spontan (fără imunizare preventivă) să distrugă unele celule cancerigene, precum și celulele afectate de virusuri [24].

Titru cel mai scăzut al limfocitelor CD16 l-au avut bolnavii din lotul II investigațional, concludent mai scăzut comparativ cu bolnavii lotului I investigațional ( $p < 0,01$ ). Cel mai înalt titru al limfocitelor CD16 l-au avut bolnavii lotului III investigațional. La bolnavii lotului investigațional IV, titru CD16 a fost concludent mai mic, comparativ cu bolnavii lotului III investigațional ( $p < 0,05$ ) (tabelul 4).

**Tabelul 4**

**Titru CD-16, testul NBT, NF și IF la bolnavii din loturile investigate**

Indicele	Lotul I (n=65)	Lotul II (n=39)	Lotul III (n=259)	Lotul IV (n=13)
CD16 %	14,8±0,61	12,7±0,27	15,3±0,25	14,3±0,40
Testul NBT un. conv.	0,10±0,002	0,09±0,002	0,12±0,001■	0,11±0,003
NF %	73,4±0,83	69,5±0,55	78,7±0,37■	71,5±0,92
I un. conv.	3,9±0,15	3,3±0,15	4,9±0,07■	4,1±0,21

*Diferențe statistic semnificative dintre loturile:*

– I și II; – III și IV; ■ – I și III; – II și IV.

Capacitatea fagocitară a neutrofilelor, conform datelor testului NBT a fost mai suprimată la bolnavii lotului II investigațional, mai puțin afectată la bolnavii lotului III investigațional (diferențe statistic autentice comparativ cu bolnavii lotului I

și II investigațional -  $p < 0,05$  și bolnavii lotului II și III investigațional -  $p < 0,01$ ) (tabelul 4).

Ca și capacitatea fagocitară, numărul neutrofilelor capabile de a fagocita (NF) la fel, a fost cel mai puternic suprimat la bolnavii lotului II investigațional și mai puțin lezat la bolnavii lotului III investigațional (diferențele sunt statistic semnificative în comparație cu bolnavii lotului I și II investigațional -  $p < 0,01$  și bolnavii lotului II și III investigațional -  $p < 0,001$ ) (tabelul 4).

Citokina IL-1 $\beta$  - unul din principalii mediatori responsabili de dezvoltarea factorilor preimuni de protecție, a avut la bolnavii lotului III investigațional un titru mai înalt, față de titrul IL-1 $\beta$  determinat la bolnavii lotului I investigațional (fără diferențe statistic concludente) (tabelul 5).

**Tabelul 5**

**Titru IL-1 $\beta$ , IL-8 la bolnavii din loturile investigate**

Indicele	Lotul I (n=65)	Lotul II (n=39)	Lotul III (n=259)	Lotul IV (n=13)
IL-1 $\beta$ ng/ml	146±21,3	-	230±41,1	-
IL-8 pg/ml	223±31,6	-	250±42,2	-

*Diferențe statistic semnificative dintre loturile:*

– I și II; – III și IV; ■ – I și III; – II și IV.

Producerea de IL-8 în zona de inflamație se efectuează de către multiplele celule ale organismului (monocite, neutrofile, fibroblaști, celulele endoteliale ș.a.). Printre bolnavii noștri (lotul I și III investigațional) s-a remarcat aproximativ același titru crescut al IL-8.

**Concluzii**

Repartizarea copiilor bolnavi după sexe demonstrează, că fetițele mai frecvent se îmbolnăvesc de amigdalită cronică decompensată, iar băieții mai frecvent de amigdalită cronică compensată. Repartizarea copiilor bolnavi după categoria de vârstă demonstrează: evoluția la cei mai mici copii, cu vârsta medie de 8,4±0,39 ani - a amigdalitei cronice, forma compensată; la copiii cu vârsta medie de 10,3±0,78 ani - a amigdalitei cronice decompensate; la cei cu vârsta medie de 13,5±0,68 ani – a amigdalitei cronice compensate complicate cu forme diferite ale patologiei reumatoide, iar la copiii mai mari, cu vârsta medie de 13,9±0,48 ani evoluează amigdalita cronică decompensată complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide.

Indicii rezistenței preimune se modifică în funcție de forma de amigdalită: cei mai afectați sunt indicii preimuni la copii bolnavi cu amigdalită cronică decompensată complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide, mai puțin sunt afectați indicii preimuni la copiii bolnavi cu amigdalită cronică compensată, complicată cu diverse forme ale patologiei reumatoide și mai puțin sunt dereglați indicii la copiii bolnavi cu amigdalită cronică decompensată, iar cei mai mult sau mai puțin intacti sunt indicii preimuni la copiii cu amigdalită cronică compensată.

**Bibliografie**

1. Becheanu N. Evoluția și tratamentul artritei reactive în dependență de germeii infecțioși etiologici, Chișinău, 2012.
2. Cerempei L., Stratulat P., Chinda S. Imunodeficiențele primare la copii. Chișinău, 2013, 86 p.
3. Ghinda S., Frunze N., Chiroșca V., Brumari A., Chirița A., Iaschina V., Donica A. Metoda de determinare a reacțiilor de adaptare a organismului după leucoformulă. Certificat de inovator N. 3, eliberat de IMSP Institutul de Ftiziopneumologie "Ch Draganiuc" la 20.11.1997.
4. LeBlanc D.M., Barousse M.M., Fidel P.L.Jr. Role for dendritic cells in immunoregulation during experimental vaginal candidiasis. Infect. and Immun. 2006, vol. 74, № 6, p. 3213-3221.
5. Mera S., Tatulescu D., Cismaru C. et al. Multiplex cytokine profiling in patients with sepsis. APMIS. 2011, vol. 119(2), p. 155-163.
6. Park B.H. et al. Infection and Nitroblue-tetrazolium Reduction by Neutrophils. The Lancet. 1968, vol. 11, nr. 7567, p. 532-534.

7. Roberts A.L., Connolly K.L., Kirse D.J. Detection of Group A Streptococcus in tonsillitis from pediatric patients reveals high rate of asymptomatic streptococcal carriage. *BMC Pediatr.* 2012, p.1, Winston-Salem, NC, USA. Published online, 2012 Jan 9.
8. Sladkova T. The role of cytokines in the immune response to influenza A virus infection. *Acta Virol.* 2006, vol. 50(3), p. 151-162.
9. St John E.P., Martinson J., Simoes J.A. et al. Dendritic cell activation and maturation induced by mucosal fluid women with bacterial vaginosis. *Clin. Immunol.* 2007, vol. 125, p. 95-102.
10. Tikhomirova I. Allergy as a stage of forming ENT chronic diseases in children // 8th International Conference of the European Society of Paediatric Otorhinolaryngology. 2008, Book of abstracts, p. 129.
11. Tikhomirova I., Chasnyk V.G., Yanov Y.K. Programming development of chronic ORL pathology in children. IXth International Congress of the European Society of Pediatric Otorhinolaryngology. Paris, June 18–21, 2006, p. 132.
12. Вельков В.В. С-белок – структура, функция, методы определения. *Лабораторная медицина* №8, 2006.
13. Вельков В.В. С-реактивный белок в лабораторной диагностике острых воспалений и в оценке рисков сосудистых патологий. *Клиника – лабораторный консилиум. Научно-практический журнал.* 2008, №2, (21), с.37-48.
14. Вознесенский В.Л. Первичная обработка экспериментальных данных. Наука, Ленинград, 1969, с. 39.
15. Гинда С.С. Микрометод определения гетерофильных агглютининов. *Лабораторное дело.* 1984, № 3, с. 157-159.
16. Иванов В. В., Шпилов М. В. Участие интерлейкина-8 в патогенезе острых респираторных вирусных инфекций. *Эпидемиология, гигиена и санитария. Диагностика и лечение.* 2011, том 2.
17. Крылов А.А., Тайц Б.М. Принципы оценки картины крови. Сообщение 6. СОЭ. // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2007, № 3, с.42-43.
18. Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н. и др. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat. Д.: 2006, 214 с.
19. Павлович С.А. Основы иммунологии. Минск: Высшая школа. 1998, 114 с.
20. Резникова Л.С. Комплемент и его значение в иммунологических реакциях. Москва: Медицина. 1967, 272 с.
21. Рябичева Т.Г., Вараксин Н.А., Тимофеева Н.В., Рукавишников М.Ю. Определение цитокинов методом иммуноферментного анализа. *Информационный бюллетень „Новости „Вектор-Бест“.* 2004, № 4 (34).
22. Симбирцев А. С. Интерлейкин-1. Физиология. Патология. Клиника. Издательство: Фолиант, 2011, 480 с.
23. Тихомирова И. А. Хронические заболевания ЛОР органов в формировании профиля патологии ребенка. Автореф. Дисс. д.м.н. Санкт-Петербург, 2009, 47 с.
24. Хаитов Р. М. Иммунология. 2009, 320 с.

Danilov Lucian,  
dr.med, conferențiar universitar  
Catedra Otorinolaringologie  
IP USMF „Nicolae Testemițanu”  
Chișinău, bd. Moscovei 7/2, ap. 16  
Tel.mob.: 069276088  
E-mail: luciano@mail.md

## PRINCIPIILE MANAGEMENTULUI OTITEI MEDII EXSUDATIVE LA COPIII CU PATOLOGIA SOMATICĂ

Diacova Svetlana<sup>1</sup>, Ababii Ion<sup>1</sup>

1 - Catedra Otorinolaringologie, IP USMF „Nicolae Testemițanu”

### Rezumat

#### Introducere.

Copii cu otita medie (OM) - una din cele mai răspândite afecțiuni în copilăria mică necesită tratamentul efectiv pentru prevenirea scăderii de auz și a cronicizării. Scopul: elaborarea sistemului de management de OM la copii cu patologia somatică și analiza eficacității lui. Material și Metode. Copiii de vîrstă între 1 și 7 ani cu patologia somatică au fost supuși monitoringului pentru depistarea OM. Cazuri de OM au fost tratate prin diferite aborduri metodologice. Eficacitatea modalităților diferite de tratament a fost apreciată prin analiza dinamicii auzului, scorului deteriorării stării generale și scorului deteriorării a calității vieții. Rezultate. Cea mai efectivă modalitate de tratament al OM la copii cu patologia somatică a fost miringotomia cu inserția tubului timpanostomic în combinație cu adenotomie. Concluzii. Tratamentul complex adecvat care include miringotomia modificată cu inserția tubului timpanostomic în combinație cu adenotomie este recomandat pentru îmbunătățirea auzului, calității vieții și a stării generale la copiii cu OM. Timpanostomia în modificare propusă este efectivă și inofensivă.

Cuvinte cheie: Otita medie, management, screening, timpanostomie

### Summary

Principles of otitis media with effusion management in children with somatic pathology

Introduction. Children suffered from otitis media (OM), one of the most common disease of childhood, need comprehensive treatment