

ІМУННА ГУМОРАЛЬНА ВІДПОВІДЬ НА ПОВЕРХНЕВІ АНТИГЕНИ *S.AUREUS* У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛІТ (АС), ХАРАКТЕРИСТИКА МІКРОФЛОРИ ОСЕРЕДКА ЗАПАЛЕННЯ

С.І.Бідненко, О.Б.Лютко, В.Д.Іванова, М.В.Полулях
Інститут травматології та ортопедії АМН України, м.Київ

Вступ

Відомі дані літератури, а також наші власні про імовірність триггерної ролі грамнегативних бактерій, в першу чергу – *Kl. pneumoniae*, у розвитку анкілозивного спондиліту (АС), переважно за рахунок високостійких до деградації капсульних антигенів (3, 6, 7). Але питання імовірності триггерної ролі грампозитивних мікроорганізмів вивчене мало.

Важливість вивчення ролі певних бактеріальних компонентів у питанні “бактерія та артрити” показана у ряді експериментальних робіт на чистих лініях пацюків з використанням генетично модифікованих штамів деяких видів бактерій [4,6]. В них виявлена, зокрема, артритогенність компонентів клітинної стінки бактерій – пептидогліканполісахаридів (PG-PS) *S.pyogenes* та *Eubacterium spp.*[9]. Імовірно, що поверхневі чи капсульні антигени кишкових бактерій можуть бути не тільки триггерами хронічного запалення суглобів, але й реактивувати артрити, первинно стимульовані PG-PS стрептокока [9,14].

Так, показано, що за реактивного артрити (ReA) моноцити та поліморфноядерні лейкоцити (ПМЯЛ) синовіальної рідини, за некишкової інфекції, довгий час містять сліди мурамінової кислоти – компоненту клітинної стінки стафілокока, що вказує на рециркуляцію цих клітин, причетних до локальної інфекції та процесів деградації внутрішньоклітинних бактерій [6,13].

Наші попередні результати показали велику частоту знахідок високих титрів антистафілококових антитіл у хворих на АС, хоча значної різниці в їх частоті за різних стадій захворювання не було.

Відомо, що рівні антитіл до соматичних антигенів *S. aureus* не дозволяють відрізнити анамнестичні титри від наявної чи нещодавно перенесеної інфекції. Тому доцільно визначати рівень імунної відповіді до антигенів іншої локалізації, насамперед, поверхневих антигенів клітинної стінки *S. aureus*.

Нами вперше зроблено спробу в якості таких антигенів використати пластівцевоютворюючий фактор (ПлФ) *S. aureus*.

ПлФ є субстанцією клітинної стінки *S. aureus* з антигенними властивостями [11]. Показано, що

зв'язаний з клітиною ПлФ бере участь в ініціюванні інфекції, а очищений білок здатний пригнічувати адгезію стафілококів [12]. Встановлено також, що високі титри анти-ПлФ-антитіл можуть бути наслідком саме нещодавно перенесеної інфекції, бо їх рівень у сироватці крові пацієнтів, що одужують, вищий ніж під час гострої фази інфекції [8]. Видоспецифічність, поверхневе розташування та антигенні властивості дозволяють ПлФ бути діагностичним маркером стафілококової інфекції, що було нами підтверджене вивченням анти-ПлФ-антитіл у хворих на хронічний післятравматичний остеомиєліт (ХПТО) з виділенням *S. aureus*, без виділення стафілокока та у контрольної групи – здорових донорів крові [1].

Наші дослідження показали, що мінімальним діагностичним титром антиПлФ-антитіл можна вважати 1:400, а титри $\geq 1:800$ є безумовним діагностичним критерієм наявної чи нещодавно перенесеної стафілококової інфекції [2].

Повідомлення в літературі про дослідження такого плану у хворих на АС ми не зустріли.

Важливим елементом у з'ясуванні ролі мікроорганізмів у розвитку та перебігу АС є їх виявлення у вражених тканинах суглобу. В літературі зустрічаються лише поодинокі повідомлення про знахідки мікроорганізмів у недеградованому чи хоча би деградованому стані, тому питання не можна вважати остаточно вирішеним.

Виходячи з викладеного, завданням роботи було: вивчити наявність та рівень антитіл проти соматичного та поверхневого антигенів *S. aureus* у хворих на АС різних стадій та оцінити їх можливість участі у розвитку і перебігу АС, а також можливість контамінації тканин ураженого суглоба мікроорганізмами.

Матеріали і методи дослідження

Нами виконано та проаналізовано результати мікробіологічних та серологічних досліджень загалом від 103 хворих на АС за 1997-2004 роки.

Мікробіологічні дослідження на присутність та визначення виду мікроорганізмів включали аналіз синовіальної рідини та операційного матеріалу, до якого входили шматочки ураженої тканини, кісток, синовіальних оболонки.

1. ...
2. ...
3. ...
4. ...
5. ...
6. ...
7. ...
8. ...
9. ...
10. ...
11. ...
12. ...
13. ...
14. ...
15. ...
16. ...
17. ...
18. ...
19. ...
20. ...
21. ...
22. ...
23. ...
24. ...
25. ...
26. ...
27. ...
28. ...
29. ...
30. ...
31. ...
32. ...
33. ...
34. ...
35. ...
36. ...
37. ...
38. ...
39. ...
40. ...
41. ...
42. ...
43. ...
44. ...
45. ...
46. ...
47. ...
48. ...
49. ...
50. ...
51. ...
52. ...
53. ...
54. ...
55. ...
56. ...
57. ...
58. ...
59. ...
60. ...
61. ...
62. ...
63. ...
64. ...
65. ...
66. ...
67. ...
68. ...
69. ...
70. ...
71. ...
72. ...
73. ...
74. ...
75. ...
76. ...
77. ...
78. ...
79. ...
80. ...
81. ...
82. ...
83. ...
84. ...
85. ...
86. ...
87. ...
88. ...
89. ...
90. ...
91. ...
92. ...
93. ...
94. ...
95. ...
96. ...
97. ...
98. ...
99. ...
100. ...