**РІВЕНЬ ІЛ-2 У ДІТЕЙ З РЕЦИДИВУЮЧИМ**

**БРОНХООБСТРУКТИВНИМ СИНДРОМОМ ТА АСТМОЮ**

*Макєєва Н.І.1, Бірюкова М.К.1, Алєксєєва Н.П.1, Малахова В.М.1,*

*Афанасьєва О.О.1, Семеренко Г.І.2, Козлова Я.В.2*

1Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії № 2

2КНП «Міська клінічна дитяча лікарня №16» Харківської міської ради

З патогенетичної точки зору астма є хронічним запаленням дихальних шляхів, однак, в останні роки багато дослідників вважають, що процес не відокремлюється тільки бронхіальним деревом і має системний характер. На початку формування запалення механізми, які сприяють цьому, не залежать від характеру пошкодження (алергічний, інфекційний агент та ін.), і мають загальні ознаки дії комплексу цитокінів. Насамперед починають синтезуватися прозапальні інтерлейкіни (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF-α, GM-CSF), а потім синтезуються протизапальні (IL-4, IL-10, IL-13, TGF-b), які характеризують хронічний запальний процес та призводять до ремоделювання дихальних шляхів з гіперплазією гладких м’язів бронхолегеневої системи. Слід відзначити, що вірогідно частіше хронічна бронхолегенева патологія у дітей, яка характеризується рецидивуючим бронхообструктивним синдромом (БОС), є саме астма, яка переважно формується у дітей молодшого віку – перших 3-х років життя.

Мета дослідження: проаналізувати вміст прозапальних цитокінів ІL-2 в сироватці крові у дітей з рецидивуючим БОС і у дітей, у яких вже діагностовано астму, для вирішення питання про переважання інфекційного або алергічного запалення.

Матеріали і методи. Обстежено 102 дитини, що проходили лікування у КЗОЗ «ХМКДЛ № 16». Обстеження проводилося в перші 2 дні госпіталізації з приводу БОС або загострення астми. Визначення рівнів IL-2 у сироватці крові проводилося імуноферментним методом із використанням набору «Інтерлейкін-2-ІФА-БЕСТ» за стандартною методикою. Статистичний аналіз даних було проведено з використанням статистичних пакетів „EXCELL FOR WINDOWS” та „STATISTICA 7.0. FOR WINDOWS”.

Результати. До 1-ої групи (n=57, середній вік 3,27 ± 1,55 років) увійшли діти, що мали в анамнезі від 1 до 3-х епізодів БОС, але не сформували астму; 2-у групу (n= 15, середній вік 3,28 ± 1,23 років) склали діти з повторними епізодами БОС, у яких було діагностовано астму у подальшому. До групи контролю (n= 30, середній вік 3,5 ± 1,55 років) включено дітей без наявності хронічних захворювань і відсутності гострих запальних хвороб протягом останніх 3-х місяців. Пацієнти з вродженими аномаліями бронхолегеневої системи, пневмоніями були виключені із дослідження. Діагноз астма встановлювався згідно критеріїв GINA 2018. Статистично значущої різниці за статтю, віком в досліджуваних групах не визначено p<0.05. Рівень прозапальних цитокінів ІL-2 в крові був вірогідно підвищеним в обох групах досліджених, у порівнянні з групою контролю, що підтверджує наявність запального процесу в організмі.Me (Lq; Uq), птг/мл: 1–а група - 58.94 (31.70; 04.59), 2-а група - 22.62 (17.44; 33.11), група контролю - 5.33 (5.00; 5.79) (KW: H=46.6662; p<0.001, MW: p1-2 <0.001; p1-контроль<0.001; p2- контроль <0.001). Однак слід зазначити, що рівень ІL-2 був вірогідно вище у пацієнтів з рецидивуючим wheezing на тлі гострих респіраторних інфекцій.

Висновки. Основними ендогенними продуцентами IL-2 є активовані Тh1 (90% продукції) і частково - цитотоксичні Т-лімфоцити (10% продукції); синтезувати IL-2 здатні також дендритні клітини. Активація Тh1 призводить до стимуляції функцій Т-лімфоцитів і макрофагів, що веде до розвитку імунної відповіді по клітинному типу, який грає вирішальну роль в захисті від внутрішньоклітинних мікроорганізмів, в тому числі і вірусів. Таким чином, підвищені рівні ІL-2 в 1-й і 2-й групах свідчать про наявність запальний змін в тканинах. Однак більш високий рівень ІL-2 в 1-й групі вказує на переважання в імунній відповіді інфекційного компонента над алергічним. Тобто рецидивуючий БОС у дітей переважно обумовлений інфекційної природою запалення у порівнянні з групою дітей з встановленим діагнозом астми. З іншого боку, підвищення рівня ІL-2 в 2-й групі свідчить про досить важливу роль вірусних інфекцій як тригера загострення астми у дітей раннього віку.