Секція №1. Лабораторна діагностика хвороб людини

**КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИТОКІНІВ ПРИ ФОРМУВАННІ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ**

Колесник Я.В.\*, Жаркова Т.С.\*, Нікуліна Ю.М.\*, Сорокина О.Г.\*\*

\*Харківський національний медичний університет, м. Харків,

\*\*Харківський національний університет ім. Каразіна В.М. м. Харків.

**Актуальність.** Актуальність вивчення інфекційного мононуклеозу (ІМ) пов’язана з широким розповсюдженням інфекції, зі здатністю до довічної персистенції з періодичною активацією та переходом латентних форм в маніфестні, з несприятливими виходами, та формуванням лімфопроліферативних, онкологічних захворювань, тяжких тромбоцитопеній і гемолітичних анемій, що обумовлено імунодефіцитом.

Відомо, що безперечна роль у формуванні перебігу та виходів інфекційнтих захворювань у тому числі ІМ належить факторам імунної відповіді, які включають клітинний та гуморальний ланки імунітету, особливо цитокіновому реагуванню. Цитокіни це основні фактори які запускають та завершують каскад запальних реакцій організму, їх дисбаланс може призводити до несприятливого перебігу захворювання: його хронізації, а нерідко – формуванню патологічних змін, загрозливих життю людини.

**Мета дослідження.** Рання діагностика несприятливого перебігу інфекційного мононуклеозу в дітей на підставі вивчення показників прозапальних та протизапальних цитокінів.

**Матеріали та методи**. Під нашим наглядом знаходилося 98 дітей у віці 3 - 15 років хворих на інфекційний мононуклеоз. З них у 81 дітей (83,2 %) захворювання перебігало у середньоважкій формі, 16 (16,8 %) – важкій формах. У 82 дітей (85,3 %) ІМ мав гострий перебіг (перша група), у 15 (14,7 %) - несприятливий (затяжний перебіг) - друга група.

Для виявлення етіологічної структури ІМ проводилися дослідження методами ІФА і ПЛР. Поряд із загальноприйнятими лабораторними дослідженнями, призначалися спеціальні: визначення показників цитокінової відповіді (інтерлейкінів -1β, -4, ФНПα) сироватки крові.

Аналіз цитокінового статусу дітей в дебюті ІМ дозволив виявити виражені відмінності між порівнюваними групами.

У дітей з гладким гострим перебігом захворювання рівень прозапальних цитокінів IL1β (38,07±1,16 пг/мл) і ФНПα (31,27±2,91 пг/мл) значно перевищував показники групи контролю (Р ˂0,05) IL1β (2,41±0,3 пг/мл) та ФНП α (1,88±0,08 пг/мл), це відображає активну відповідь прозапальної ланки імунної системи на вторгнення патогенну в організм, що сприяє запуску адекватного каскаду імунологічних реакцій та передбачає сприятливий перебіг захворювання із швидким одужання дітей.

У дітей з розвитком несприятливого перебігу хвороби активація прозапальних цитокінів була менш значною IL1β (10,7±0,14 пг/мл) і ФНПα (4,02±1,47 пг/мл). Що можна розцінювати як недостатню імунну відповідь прозапальних цитокінів, яка, на нашу думку, не дає можливості запускати адекватний каскад імунологічних реакцій організму, та сприяє формуванню млявої імунної відповіді, що характеризується затяжним несприятливим перебігом ІМ.

Вміст протизапального IL 4 у пацієнтів 1 групи (9,01 ±1,33 пг/мл) зберігався на рівні показників групи контролю (6,24±0,4 пг/мл) (P >0,05), що сприяло запуску активності протизапальних реакцій, а у хворих з несприятливим перебігом ІМ мала місце виражена активація синтезу цього цитокіну (46,1±0,96 пг/мл) (P<0,05), що в свою чергу пригнічує активацію прозапальних цитокінів та запускає каскад протизапальних реакцій, які не сприяють визначенню патогенну та його знешкодженню.

**Висновки.**

Таким чином, висоий рівнень прозапальних цитокінів IL1β і ФНПα та низький протизапального IL4 на початку захворювання обумовлює сприятливий перебіг інфекційного мононуклеозу у дітей, і навпаки, низький рівень позапальних цитокінів та високий протизапальних на початку захворювання – є предікторами несприятливого перебігу інфекційного мононуклеозу.