

УДК 612.017.1:616.248]-053.67

Г.І. Шумко

ОЦІНКА ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ІМУНОЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Вивчався стан окремих показників імуноцитокінового профілю в осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму. Виявлено зростання вмісту в крові інтерлейкіну-1b, фактору некрозу пухлин-а та імуноглобуліну Е. Факторами, що сприяють прогресуванню бронхіальної астми в осіб молодого віку, є порушення іму-

ноцитокінового профілю за рахунок зростання інтерлейкіну-1b, фактору некрозу пухлин-а, що супроводжується підвищенням вмісту в крові імуноглобуліну Е.

Ключові слова: бронхіальна астма, молодий вік, інтерлейкін-1b, фактор некрозу пухлин-а, імуноглобулін Е.

Вступ. Важливу роль у виникненні та прогресуванні бронхіальної астми (БА), а також у підтриманні запалення та формуванні гіперреактивності бронхів відводять різним клітинам-ефекторам і цитокінам. Патохімічні та патофізіологічні зміни, що відбуваються у хворих на БА, призводять до активації системи цитокінів, групи водорозчинних поліпептидних медіаторів, що сприяють різним клітинним відповідям і беруть участь в імунних і запальних процесах [1, 3, 6, 9].

Антиген, надійшовши в організм, активує макрофаги і викликає секрецію ряду медіаторів, у тому числі інтерлейкіну-1b (ІЛ-1b), який стимулює проліферацію Т-клітин і є головним медіатором розвитку місцевої запальної реакції при будь-якому типі запалення. ІЛ-1b сприяє диференціюванню “нульових” Т-лімфоцитів хелперів у Т-лімфоцити хелпери першого та другого класу, причому найбільша стимулювальна активність ІЛ-1b у хворих з atopією пов’язана з Т-лімфоцитами хелперами 2-го класу, що продукують ІЛ-4, який, у свою чергу, зумовлює гіперпродукцію імуноглобуліну Е (Іg Е) [2, 4, 7].

Як відомо, цитокін-опосередкована гіперпродукція Іg Е відіграє важливу роль у патогенезі імунної стадії atopічного запалення. Саме Іg Е, на думку більшості авторів, є головною патогенетичною ланкою в механізмі розвитку різних atopічних запальних реакцій, до числа яких відносять також запалення бронхів при більшості форм БА [1, 5, 7].

Паралельно з активацією макрофагальної ланки імунітету взаємодія антигену з наявними фіксованими на мембрані опасистих клітин антитілами класу Іg Е веде до активації синтезу медіаторів запалення, у числі яких знаходиться і фактор некрозу пухлин-а (ФНП-а), багато в чому подібний по дії з ІЛ-1b. При atopічному запаленні ФНП-а контролює ступінь інфільтрації стінки бронхів нейтрофільними гранулоцитами, бере участь у регуляції експресії молекул адгезії, що відповідальні за вибірку адгезію еозинофілів у вогнищі запалення, тобто є медіатором, відповідальним за розвиток пізньої фази atopічної реакції. Вважають, що ФНП-а відповідальний за хронізацію atopічного запалення [2, 7, 8].

У хворих на БА комплексне визначення вмісту в сироватці крові ІЛ-1 β , ФНП-а та Іg Е може служити маркером вираженості та системності запальної реакції, яка багато в чому зумовлює тяжкість нападу та загострення захворювання.

Мета дослідження. Вивчити стан окремих показників імуноцитокінового профілю в осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму.

Матеріал і методи. Дослідження проведені в 76 осіб хворих на atopічну та змішану з переважанням atopії БА в період легкого загострення, віком від 15 до 21 року. Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб відповідного віку, в яких на момент обстеження не спостерігалось гострих та загострення хронічних захворювань, алергологічний анамнез не був обтяженим. Обстежені залежно від діагнозу були розподілені на дві групи: I група (36 осіб молодого віку) – хворі на БА з інтермітуючим перебігом, II група (40 осіб молодого віку) – хворі на БА з персистувальним легким перебігом.

Для вивчення змін прозапального потенціалу цитокінів у обстежених визначали концентрацію в плазмі крові ІЛ-1b за допомогою набору реагентів “ProConIL-1b” ТзОВ “Протеїновий контур” (Росія) та ФНП-а за допомогою набору реагентів α -ФНП-ІФА-Бест ЗАО “Вектор-Бест” (Росія) методом імуноферментного аналізу. Рівень загального Іg Е визначали за допомогою набору реагентів ТзОВ “Хема-Медіка” (Росія) методом імуноферментного аналізу.

Дослідження проведені з використанням методу “випадок-контроль”, відповідають біоетичним аспектам медичних досліджень. Статистичний аналіз отриманих результатів проводили методом варіаційної статистики з визначенням середньої величини (M), середньої похибки (m), з подальшою оцінкою вірогідності відмінностей за допомогою критерію Стьюдента з використанням програми Excel, Statistica. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних даних приймають за $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження вмісту в плазмі крові ІЛ-1b, ФНП-а та Іg Е представлені в таблиці.

Аналіз отриманих даних свідчить про значні відхилення від норми в обстежених хворих.

Таблиця

Вміст інтерлейкіну-1b, фактору некрозу пухлин-а та імуноглобуліну Е у плазмі крові осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму (M±m)

Групи обстежених	ІЛ-1b, пкг/мл	ФНП-а, пг/мл	IgE, МО/мл
Здорові (n=14)	40,36±2,72	2,28±0,14	51,61±5,2
I група (n=36)	79,32±1,79 p<0,001 (n=34)	6,22±0,15 p<0,001 (n=34)	136,56±1,81 p<0,001 (n=36)
II група (n=40)	109,11±2,37 p<0,001 p ₁ <0,001 (n=36)	10,25±0,32 p<0,001 p ₁ <0,001 (n=36)	209,03±2,56 p<0,001 p ₁ <0,001 (n=40)

Примітка. 1. p – вірогідність різниці показників порівняно з групою практично здорових осіб; 2. p₁ – вірогідність різниці показників між хворими I та II груп

Так, вміст у плазмі крові ІЛ-1b у I та II групах обстежених був більшим порівняно з практично здоровими особами відповідно у 2 та 2,7 рази (p<0,001). Окрім того, виявлена суттєва вірогідна різниця між показниками в пацієнтів I та II груп, яка становила 37,6 % (p<0,001), що свідчить про значну активацію системи прозапальних цитокінів із прогресуванням патологічного процесу.

У пацієнтів I групи ФНП-а був у 2,7 рази більший порівняно з практично здоровими особами (p<0,001). У пацієнтів II групи даний показник був суттєво більшим: у 4,5 рази порівняно з групою практично здорових осіб (p<0,001) та в 1,6 рази порівняно з хворими I групи (p<0,001). Дані зміни свідчать про наявність значного запального процесу у хворих на БА, особливо з більш вираженою тяжкістю захворювання.

Значно вищим за вікову норму був вміст у плазмі крові Іg Е у всіх групах обстежених (див. табл. 1). Так, у I та II групах хворих Іg Е плазми був вищим відповідно у 2,6 та 4,1 рази (p<0,001) порівняно з практично здоровими особами. Крім того, виявлено різницю показників між хворими I та II групи в 1,5 рази (p<0,001). Як видно з даних результатів, у всіх обстежених наявні ознаки атопії, що проявляються в підвищенні вмісту загального Іg Е у плазмі крові хворих, особливо у хворих на персистувальну БА.

Отже, у пацієнтів молодого віку, хворих на БА, відбувається активація окремих цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція Іg Е, що відіграє важливу роль у патогенезі імунної стадії атопічного запалення, підтримує патологічний його та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш суттєві зміни показників виявлені у хворих на персистувальну легку БА. Це свідчить, що прогресування патологічного процесу супроводжується зростанням активності системи цитокінів та гіперпродукції Іg Е. Тому, доцільним буде якомога раніше провести корекцію виявлених змін із метою не допустити прогресування патологічного процесу.

Висновки

1. В осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму, спостерігається вірогідне зростання

вмісту в крові інтерлейкіну-1b, фактору некрозу пухлин-а та імуноглобуліну Е.

2. Факторами, що сприяють прогресуванню бронхіальної астми в осіб молодого віку, є порушення імуноцитокінового профілю за рахунок зростання рівня інтерлейкіну-1b, фактору некрозу пухлин-а, що супроводжується підвищенням вмісту в крові імуноглобуліну Е.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є подальше розширення досліджень щодо стану інших показників імуноцитокінового профілю в осіб молодого віку, хворих на бронхіальну астму та проведення корекції виявлених змін з метою не допустити прогресування патологічного процесу

Література

1. Бабаджан В.Д. Сучасний погляд на особливості імунопатогенезу бронхіальної астми / В.Д. Бабаджан, П.Г. Кравчук, О.П. Назаренко // Імунол. та алергол.: наука і практика. – 2011. – № 4. – С. 4-9.
2. Костик О.П. Імунологічні аспекти бронхообструктивного синдрому при алергічних та запальних захворюваннях органів дихання / О.П. Костик, О.Я. Витриховський // Укр. пульмонолог. ж. – 2008. – № 3. – С. 141-142.
3. Матвієнко Ю.О. Особливості імунограми у хворих на бронхіальну астму та їх практичне значення / Ю.О. Матвієнко // Астма та алергія. – 2012. – № 1. – С. 50-56.
4. Победьонна Г.П. Системні порушення продукції цитокінів у хворих на бронхіальну астму та шляхи їх корекції / Г.П. Победьонна // Укр. пульмонолог. ж. – 2008. – № 3. – С. 182-185.
5. Рябова Л.В. Различия каскада цитокинов у больных бронхиальной астмой в зависимости от стадии течения заболевания / Л.В. Рябова, А.В. Зурочка // Мед.иммунол. – 2007. – Т. 9, № 4-5. – С. 493-498.
6. Фещенко Ю.И. Бронхиальная астма – современные возможности диагностики и пути достижения контроля / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина // Здоров'я України. – 2010. – № 2. – С. 18-20.
7. Чернушенко Е.Ф. Иммуные механизмы развития бронхиальной астмы / Е.Ф. Чернушенко // Клин. иммунол. Алергол. Инфектол. – 2008. – № 4. – С. 45-48.
8. Diamant Z. Biomarkers in asthma and allergic rhinitis / Z. Diamant, J. D. Boot, R. Mantzouranis // Pulm. Pharmacol. Ther. – 2010. – Vol. 23. – P. 468-481.
9. Rabinovitch N. Urinary leukotriene E4 / exhaled nitric oxidatio and montelukast response in childhood asthma / N. Rabinovitch // J. Allerg. Clin. Immun. – 2010. – Vol. 126. – P. 959-961.

**СОСТОЯНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ
ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ***Г.И. Шумко*

Резюме. Изучалось состояние отдельных показателей иммуноцитокинového профиля у лиц молодого возраста, больных бронхиальной астмой. Обнаружено увеличение содержания в крови интерлейкина-1b, фактора некроза опухолей-а, а также иммуноглобулина Е. Факторами, способствующими прогрессированию бронхиальной астмы у лиц молодого возраста, являются нарушение иммуноцитокинového профиля за счет увеличения интерлейкина-1b, фактора некроза опухолей-а, что сопровождается увеличением содержания в крови иммуноглобулина Е.

Ключевые слова: бронхиальная астма, молодой возраст, интерлейкин-1b, фактор некроза опухолей-а, иммуноглобулин Е.

**STATE OF SOME INDICATORS OF IMMUNOCYTOKINE PROFILE IN YOUNG PEOPLE
WITH BRONCHIAL ASTHMA***G.I. Shumko*

Abstract. The condition of some indicators of immunocytokine profile in young adults with bronchial asthma has been studied. It showed an increasing level of interleukin-1b, tumor necrosis factor-a and immunoglobulin E in the blood. Factors which support the progression of asthma in young adult are the violation of immunocytokine profile due to the increasing level of interleukin-1b, tumor necrosis factor-a, which is accompanied by an increase of blood immunoglobulin E.

Key words: bronchial asthma, young age, interleukin-1b, tumor necrosis factor-a, immunoglobulin E.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Л.Д. Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 2 (70). – P. 124-126

Надійшла до редакції 26.02.2014 року