

С возрастом младенцев влияние внутриутробной и ранней постнатальной экспозиции основных T2-ассоциированных цитокинов на выраженность кожных проявлений аллергии уменьшается, а протективная роль TGF β ₁ и TGF β ₂ грудного молока становится более значимой.

Ляликов С.А.¹, Вольф С.Б.¹, Курстак И.А.¹, Могилевец О.Н.¹, Демидик С.Н.¹,
Котова Е.В.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

СВЯЗЬ ЦИТОКИНОВ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА С ВЕЛИЧИНОЙ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ С ПНЕВМОНИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВИРУСОМ SARS-COV-2

Актуальность. К настоящему времени свыше 270 миллионов человек переболели COVID-19, более 2 миллионов умерло. В мире ежедневно регистрируются десятки тысяч новых случаев заболевания.

Цель. Оценить связь цитокинов врожденного иммунитета с величиной поражения легких у пациентов с SARS-CoV-2 пневмонией.

Методы исследования. Обследовано 177 пациентов (92 женщины, 85 мужчин) в возрасте от 23 до 90 лет, находившихся в клинике с диагнозом «вирусная инфекция SARS-CoV-2. Внебольничная интерстициальная пневмония», имевших положительные результаты ПЦР на наличие РНК вируса SARS-CoV-2 в назофарингеальной мазке или/и IgM к SARS-CoV-2 в крови. Анализ крови был выполнен на анализаторе SystemXS-800i, концентрация ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-18, интерферона- α и хемокина CXCL8 определялась методом иммуноферментного анализа (реагенты фирмы Вектор-БЕСТ, анализатор TECAN SUNRIS). Степень поражения легких определяли по данным компьютерной томографии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Степень поражения легких достоверно положительно коррелировала с содержанием в крови CXCL8 (R=0,32; p<0,03), ИЛ-18 (R=0,30; p<0,03), долей сегментоядерных

нейтрофилов ($R=0,27$; $p<0,004$), СОЭ ($R=0,34$; $p<0,002$) и отношением нейтрофилы/моноциты ($R=0,35$; $p<0,0002$). CXCL8 является основным хемоаттрактантом нейтрофилов. В начальный период врожденного иммунного ответа на инфекцию его вырабатывают макрофаги, затем, под воздействием ИЛ-17, секретируемого активированными лимфоцитами врожденного иммунитета третьего класса (ILC-3), CXCL8 начинают вырабатывать клетки эндотелия, эпителия, гладкой мускулатуры и фибробласты. CXCL8 привлекает в сайт инфекции гранулоциты, прежде всего нейтрофилы. Миграция иммунных клеток в ткань является обязательным компонентом воспаления. Важной функцией CXCL8 является активация нейтрофилов и запуск «кислородного взрыва». При ответе на вирусную инфекцию это не имеет значимого защитного эффекта, но активные радикалы, вырабатываемые нейтрофилами, могут усугублять поражение легких. ИЛ-18 также играет важную роль во врожденном иммунном ответе. Совместно с ИЛ-12 ИЛ-18 активирует ILC первого класса, в том числе естественные киллеры. Активированные ILC-1 являются главным источником интерферона- γ в начальном периоде врожденного иммунного ответа. ИЛ-18 совместно с ИЛ-12 переключают продукцию антител на класс IgG2. Именно они отвечают за нейтрализацию вирусов. Однако эффекты ИЛ-18 плеотропны. При недостаточной продукции ИЛ-12 (основным его источником в начальном периоде иммунного ответа являются активированные моноциты/макрофаги), ИЛ-18 активирует тучные клетки и базофилы и стимулирует продукцию ИЛ-4, ИЛ-13 и гистамина, а также инициирует трансформацию наивных Т-лимфоцитов в Т-хелперы второго типа (Th2). Th2 ответ бесполезен при вирусной инфекции, более того, он подавляет Th1 ответ. Таким образом, более высокий уровень CXCL8 и ИЛ-18 повышение нейтрофилов и соотношения нейтрофилы/моноциты в начале инфекционного процесса закономерно ассоциирован с большей величиной поражения легких.
