

- VZV, and to the human endogenous retroviruses HERV-H and HERV-W in multiple sclerosis // *Journal of Neuroimmunology*. 2012. No. 249. P. 105–108.
13. Read S.A., O'Connor K.S., Suppiah V. [et al.]. Zinc is a potent and specific inhibitor of IFN- λ 3 signalling // *Nature communications*. 2017. Vol 8. doi: 10.1038/ncomms15245 (2017).
14. Sen N., Arvin, A.M. Dissecting the molecular mechanisms of the tropism of Varicella-Zoster virus for human T cells // *Journal of Virology*. 2016. Vol. 90, No. 7. P. 3284–3287.
15. Yin Z., Dai J., Deng J. [et al.]. Type III IFNs are produced by and stimulate human plasmacytoid dendritic cells // *J. Immunol*. 2012. Vol. 189, No. 6. P. 2735–2745.

Поступила в редакцию 06.09.2018.

FEATURES OF INTERFERON SYSTEM IN PATIENTS WITH HERPES ZOSTER

S.V. Knysh, V.A. Malkov, E.V. Prosekova, V.K. Kovalchuk
Pacific State Medical University (2 Ostryakova Ave. Vladivostok
690002 Russian Federation)

Objective. Study of mediators of immune system – is one of the main immunology direction. Interferons (IFN) are the most studied group of mediators. It includes three types of IFN – I type (α , β , ω) with marked antiviral activity, II type (γ) – whose main function is immune regulation. And III type (λ_1 , λ_2 , λ_3 , and λ_4) with antitumor and antiviral activity. The aim of work: to study condition

of IFN system by evaluating the serum level of IFN's in patients with herpes zoster.

Methods. 50 patients with herpes zoster were examined. Serum was taken in first 72 hours after disease manifestation. The level of IFN- β , IFN- γ , IFN- λ_1 , IFN- λ_3 , IFN- $\lambda_{1/3}$ was determined by using specific reagents R&D Diagnostics Inc. (USA). The data were presented as a median and two quartiles (Me, Q_{25} , Q_{75}). The interrelation of indicators was estimated by the Spearman correlation coefficient.

Results. The serum level of IFN- β , IFN- λ_1 , IFN- λ_3 , IFN- $\lambda_{1/3}$ were significantly lower in patients with herpes zoster in comparison with the control group. Also, the weak positive correlation between IFN- β and IFN- $\lambda_{1/3}$, IFN- β and IFN- γ ; and medium positive correlation between IFN- γ and IFN- $\lambda_{1/3}$ were established.

Conclusions. The interferons deficiency was identified. Presumably the correlation between IFN- γ and IFN- $\lambda_{1/3}$ is due to common type of producer cell – plasmacytoid dendritic cells. In addition, the direct positive effect of IFN- λ on interleukin-12 (IL-12) and on NK-cells through IL-12 cause positive effect of IFN- λ to IFN- γ . Disbalance in interferons ratio – one of the potent factors of varicella zoster virus reactivation. In addition, the high serum level of IFN- γ is a factor of mild course of disease.

Keywords: *interferons, herpes zoster*

Pacific Medical Journal, 2018, No. 4, p. 34–37.

УДК 616.248–056.43:612.017.1

DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2018.4.37–40

Оценка системы интерлейкина-17 у детей с аллергической бронхиальной астмой

Е.В. Просекова, А.И. Турянская, В.А. Сабыныч

Тихоокеанский государственный медицинский университет (690002, Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Приведена оценка показателей Th17 субпопуляции Т-лимфоцитов в периферической крови, сывороточного содержания интерлейкинов 17А и 17F и анализ особенностей функционирования системы интерлейкина-17 при аллергическом воспалении у детей с бронхиальной астмой и здоровых сверстников. Представлены сравнительные данные особенностей функционирования системы интерлейкина-17 и взаимосвязей с сывороточным содержанием общего и специфического иммуноглобулина Е, количеством эозинофилов и нейтрофилов в периферической крови и назальном секрете у детей с бронхиальной астмой и детей с сочетанием бронхиальной астмы и аллергического ринита.

Ключевые слова: *бронхиальная астма, аллергический ринит, цитокины, лейкоциты*

Система цитокинов участвует в реализации физиологических и патофизиологических реакций организма, модулирует локальные и системные механизмы защиты и обеспечивает согласованные действия иммунной, эндокринной и нервной системы в иммунном ответе и реакциях воспаления [1, 2, 6]. Интерлейкины семейства 17 регулируют экспрессию различных воспалительных медиаторов (включая цитокины, хемокины и молекулы адгезии), в патогенезе иммунных и воспалительных реакций [4, 5, 10, 11, 14, 15]. Интерлейкин (ИЛ)-17 – регуляторный гомодимерный цитокин, продуцируемый активированными Т-лимфоцитами, который связывается рецепторами широкого круга клеток, включая покоящиеся Т-клетки и стимулирует секрецию ряда цитокинов фибробластами, пролиферацию Т-клеток, дифференциацию нейтрофилов и активирует макрофаги [6, 7, 9, 11].

Просекова Елена Викторовна – д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой клинической лабораторной диагностики, общей и клинической иммунологии ТТМУ; e-mail: pros.ev@mail.ru

В формировании воспаления при бронхиальной астме важная роль отводится дисбалансу хелперных субпопуляций Т-лимфоцитов – Th1/Th2, Th17, Th9 и T_{reg} , влияющих на разные аспекты воспаления и бронхиальную гиперреактивность. Th17-субпопуляция и тучные клетки способны секретировать ИЛ 17А и 17F, а ИЛ-17Е секретруется Th2-лимфоцитами. ИЛ-17А и ИЛ-17F наиболее близкие гомологи, оказывающие воспалительные эффекты, вызывающие продукцию моноцитарного хемотаксического протеина-1 и макрофагального воспалительного протеина-2 [12]. Взаимодействие ИЛ-17 и γ -интерферона на клетках-мишенях влияет на провоспалительные функции Th17-клеток. Последние помимо противовоспалительного эффекта обладают способностью к модуляции иммунного ответа и продуцируют два представителя семейства ИЛ-17: ИЛ-17А и ИЛ-17F. ИЛ-17 усиливает адгезию Т-лимфоцитов и Т-клеточную цитотоксичность [5, 8, 10–14]. S. Nakae et al. [13] отметили слабую выраженность или

полное отсутствие у ИЛ-17 способности ингибировать дифференцировку Th1- и Th2-лимфоцитов.

В патогенезе бронхиальной астмы (БА) ведущим механизмом считается хронический воспалительный процесс в дыхательных путях, развивающийся при взаимодействии различных иммунокомпетентных клеток и медиаторов воспаления [2, 5]. В литературе представлены данные об участии ИЛ-17 в регуляции деградации нейтрофилов и усилении эозинофильного воспаления в дыхательных путях, опосредованном Т-хелперами 2-го типа, о способности ИЛ-17А вызывать увеличение экспрессии мРНК циклооксигеназы-2 и костимуляторных молекул ICAM-1, усиливать Т-клеточную активацию [8, 12, 13]. Анализ уровней цитокинов предоставляет информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток, тяжести и распространенности воспалительного процесса, соотношении процессов активации клеток-эффекторов, что актуально при дифференциальной диагностике иммунопатологических процессов [1–3, 5]. Для определения иммунных механизмов реализации фенотипов и оптимизации терапии аллергических заболеваний, особо актуально изучение особенностей функционирования системы ИЛ-17.

Цель исследования: оценка Th17-субпопуляции Т-лимфоцитов и анализ особенностей сывороточного содержания ИЛ-17А и ИЛ-17F у детей с аллергической БА.

Материал и методы

В исследование включено 60 детей 3–11 лет с аллергической БА легкой (11,7 %) и средней (88,3 %) степеней тяжести на базисной терапии ингаляционными глюкокортикостероидами. В 44 случаях БА сочеталась с аллергическим ринитом. Контролем послужили результаты обследования 30 здоровых сверстников. Работа выполнена на базах городского аллерго-респираторного центра и центра здоровья КГБУЗ «Владивостокский клинико-диагностический центр» (главный врач – А.А. Кабиева). Верификация фенотипа БА осуществлялась в соответствии с рекомендациями международного согласительного документа PRACTALL (2008) European Academy of Allergy and Clinical Immunology and the American Academy of Allergy и Национальной программы «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики» (2017). Критериями исключения из исследования стали вирус-индуцированный фенотип и тяжелое течение БА, а также применение иммунокорректирующих препаратов в предшествующие шесть месяцев.

Клинико-лабораторное обследование осуществляли на кафедре клинической лабораторной диагностики, общей и клинической иммунологии и центральной научно-исследовательской лаборатории ТГМУ (ректор – В.Б. Шуматов). Дизайн исследования одобрен Междисциплинарным комитетом по этике ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России 23.06.2014 г., протокол № 7.

Материалом для исследования иммунологических параметров стала венозная кровь. Анализ лейкоцитов,

субпопуляционного состава лимфоцитов проводили с помощью автоматического анализатора многопараметрового проточного цитофлюориметра MACSQuant TM Analyzer 10 (Miltenyi Biotec GmbH, Германия). В исследуемые образцы вносили поочередно моноклональные антитела к поверхностным антигенам CD45 FITC, CD4 PE, наивных Th-клеток, CD45RA-VioBlue, Th-клеток памяти CD45RO-PerCP (Miltenyi Biotec GmbH, Германия) и моноклональные антитела к мембранному хемокиновому рецептору CCR6, специфичному для Th17-клеток (CD196 (CCR6)-APC, клон REA277; Miltenyi Biotec GmbH, Германия), создавая четырехцветную метку. Результаты представлены в виде процента позитивных клеток и в абсолютных значениях с учетом данных клинического анализа крови.

Иммуноферментный анализ содержания интерлейкинов 17А и 17F в сыворотке крови проводили реактивами фирмы eBiociens (Bender Medsystems GmbH, Австрия) согласно прилагаемой инструкции. Содержание общего и специфического иммуноглобулина Е определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов ООО «Компания Алкор Био» (г. Санкт-Петербург).

Для статистической обработки цифровых данных применяли методы описательной, параметрической (при нормальном распределении показателей и коэффициенте вариации $\leq 30\%$) и непараметрической (при распределении, отличном от нормального, и коэффициенте вариации $>30\%$) статистики в программе Statistica 10. Делали подсчет средней арифметической (M), медианы (Me), среднего квадратичного отклонения (σ), средней ошибки средней арифметической ($\pm m$), верхнего и нижнего квартиля (LQ–HQ), 95 %-ного доверительного интервала (ДИ), коэффициента достоверности показателя (t) и различий (t и p). Использовали методы корреляционного анализа (критерий χ^2 и однофакторного дисперсного анализа – критерий Фишера, и r – коэффициента корреляции). Оценивали связи коэффициентом ранговой корреляции Спирмена при проверке нормальности распределения значений признака (Shapiro–Wilk). Объем выполненных исследований и использование соответствующих статистических методов позволили оценить результаты с достоверностью и критическим уровнем значимости $p \leq 0,05$.

Результаты исследования

Уровень ИЛ-17А у здоровых детей колебался в диапазоне от 23,8 до 97,9 пг/мл (Me – 68,7 пг/мл, LQ–HQ – 47,4–83,3 пг/мл) и был значимо ниже, чем у детей с БА: 89,8–365,5 пг/мл (Me – 123,7 пг/мл, LQ–HQ – 107–139 пг/мл). В группе детей с БА, сочетавшейся с аллергическим ринитом, сывороточное содержание ИЛ-17А было выше, чем в группе детей без аллергического ринита: Me – 126,2 и 119,5 пг/мл, LQ–HQ – 106,0–150,1 и 108,5–125,9 пг/мл, соответственно. В период клинической ремиссии и в период обострения БА уровни ИЛ-17А значимо не изменялись (Me – 123,9 и 122,1 пг/мл, LQ–HQ – 107–137 и 108,0–148,1 пг/мл, соответственно).

Таблица 1

Характеристики лейкоцитов в периферической крови детей с БА и здоровых сверстников

Показатель		Группы наблюдения				p
		здоровые (n=30)		дети с БА (n=60)		
		M±m	ДИ	M±m	ДИ	
Лейкоциты	10 ⁹ /л	7,51±0,24	7,11–7,92	7,38±0,06	7,28–7,49	>0,05
	%	29,90±0,71	28,72–31,08	36,63±0,87	37,19–38,07	<0,001
Лимфоциты	10 ⁹ /л	2,08±0,08	1,93–2,23	2,95±0,08	2,82–3,09	<0,001
	%	58,03±1,29	55,88–60,18	49,99±1,08	48,19–51,78	<0,001
Нейтрофилы	10 ⁹ /л	4,12±0,19	3,80–4,43	3,77±0,11	3,59–3,95	<0,01
	%	1,53±0,14	1,3–1,76	7,38±0,33	6,83–7,93	<0,001
Эозинофилы	10 ⁹ /л	0,11±0,010	0,09–0,13	0,54±0,03	0,49–0,59	<0,001
	%	70,96±1,25	68,06–72,36	71,03±0,90	69,53–72,94	>0,05
Т-лимфоциты CD3 ⁺ CD19 ⁻	кл/мкл	2298,90±134,95	2116,47–2497,85	1902,83±112,39	1716,26–2089,41	<0,01
	%	39,91±1,37	37,64–42,18	35,47±1,23	33,44–37,50	<0,001
Т-хелперы CD3 ⁺ CD4 ⁺	кл/мкл	1335,91±93,51	1180,68–1491,13	953,42±58,12	856,92–1049,91	<0,001
	%	27,22±1,24	25,16–29,27	28,39±1,09	26,58–30,28	>0,05
Т-цитотоксические CD3 ⁺ CD8 ⁺	кл/мкл	893,73±55,73	801,22–986,23	799,42±65,03	691,47–907,36	>0,05
	%	21,11±1,72	18,12–23,82	98,05±19,83	65,12–130,98	<0,001
Th17	CD17 ⁺	кл/мкл	18,12–23,82	98,05±19,83	65,12–130,98	<0,001
	CD17 ⁺ CD45RA ⁺	кл/мкл	11,09±0,95	9,45–12,50	56,68±13,00	35,09–78,27

Таблица 2

Содержание лейкоцитов в периферической крови детей с аллергическим ринитом (АР) и БА

Показатель		Группы наблюдения				p
		дети с БА и АР (n=44)		дети с БА (n=16)		
		M±m	ДИ	M±m	ДИ	
Лейкоциты	10 ⁹ /л	7,92±0,07	7,79–8,04	6,64±0,12	6,43–6,85	<0,001
	%	36,73±1,09	34,9–38,54	36,38±1,23	34,34–38,42	>0,05
Лимфоциты	10 ⁹ /л	3,00±0,10	2,83–3,17	2,83±0,09	2,68–2,97	>0,05
	%	51,47±1,36	49,21–53,72	45,93±1,03	42,26–47,60	<0,01
Нейтрофилы	10 ⁹ /л	3,91±0,14	3,68–4,13	3,42±0,10	3,25–3,58	<0,01
	%	130,72±14,81	106,14–155,31	33,12±23,38	14,31–91,93	<0,05
Th17	CD17 ⁺	кл/мкл	106,14–155,31	33,12±23,38	14,31–91,93	<0,05
	CD17 ⁺ CD45RA ⁺	кл/мкл	83,09±10,35	65,90–100,27	20,37±8,06	6,98–33,76

Диапазон сывороточного содержания ИЛ-17F у детей с БА составил 19,2–76,0 пг/мл (Me – 28,6 пг/мл, LQ–HQ – 25,2–36,5 пг/мл). У здоровых сверстников определялись практически аналогичные показатели: 21,6–76,0 пг/мл (Me – 27,7 пг/мл, LQ–HQ – 25,3–35,0 пг/мл). Коэффициент корреляции сывороточного содержания ИЛ-17A и уровней общего и специфического иммуноглобулина E в группе контроля составил $r = -0,103$ и $r = 0,111$, а по ИЛ-17F – $r = 0,215$ и $r = 0,391$, соответственно. У детей с аллергической БА по сравнению со здоровыми сверстниками выявлены высокий уровень сывороточного иммуноглобулина E и прямая зависимость между содержанием в сыворотке крови ИЛ-17A и иммуноглобулина E ($r = 0,35$).

Отмечены сопоставимые показатели абсолютно числа лейкоцитов в периферической крови детей с БА и здоровых сверстников при достоверно более высокой численности лимфоцитов при реализации болезни и различия абсолютного количества эозинофилов и нейтрофилов. В периферической крови детей с аллергической БА в сравнении с показателями

здоровых сверстников отмечена значимо меньшая обеспеченность Т-лимфоцитами, дефицит Т-хелперных популяций и высокие уровни Th17-клеток (табл. 1).

При реализации БА в сочетании с аллергическим ринитом выявлены более высокие показатели по лейкоцитам, эозинофилам, нейтрофилам и Th17-лимфоцитам по сравнению с таковыми у детей только с БА (табл. 2).

Обсуждение полученных данных

Исследования последних лет отмечают значимость дисбаланса в системе цитокинов и продуцирующих их клеток, влияющего на эффективность противовоспалительной терапии различных фенотипов БА у детей [6, 7, 15]. Установлено, что лимфоциты Th17 воздействуют на формирование гиперплазии бокаловидных клеток, а ИЛ-17 служит основным фактором, усиливающим продукцию муцина и гиперплазию бокаловидных клеток в бронхах больных БА, что может влиять на местное воспаление, индуцируя выброс

провоспалительных цитокинов. ИЛ-17F совместно с ИЛ-17A вызывает продукцию хемокинов, влияет на транскрипцию мРНК и трансляцию белка [5, 7–9, 12].

При анализе содержания интерлейкинов-17 в сыворотке крови детей с БА зафиксированы высокие уровни ИЛ-17A с наличием умеренной силы прямой корреляции с числом нейтрофилов в периферической крови ($r=0,366$) и эозинофилов в назальном секрете ($r=0,324$). Отсутствовала связь с уровнем эозинофилов в периферической крови ($r=0,04$). В группе здоровых выявлена прямая корреляция умеренной силы сывороточного содержания ИЛ-17A и ИЛ17F с абсолютным числом эозинофилов в периферической крови ($r=0,312$ и $r=0,326$, соответственно).

Проведенные исследования системы интерлейкина-17 у детей с БА показали патогенетическую значимость дисбаланса в системе этих цитокинов и влияние субпопуляции лимфоцитов Th17 на различные, ассоциированные с Т-хелперами 1-го и 2-го типов аспекты воспаления и гиперреактивности бронхов.

Заключение

Выявлена вариативность функциональных и количественных характеристик в зависимости от распространенности аллергического воспаления при сочетанном течении БА и аллергического ринита, что позволяет рекомендовать оценку клеточной субпопуляции Th17 и продуцируемых ею ИЛ-17A и ИЛ-17F в качестве маркеров нарушений функционирования иммунной системы при аллергических заболеваниях у детей.

Литература / References

1. Борисова Т.В., Караулов А.В., Сокуренок С.И. Цитокины: участие в патогенезе и перспективы лечебного применения при бронхиальной астме // Клиническая практика. 2010. Т. 2, № 2. С. 81–87.
Borisova T.V., Karaulov A.V., Sokurenko S.I. Cytokines: participation in pathogenesis and perspectives of therapeutic use in bronchial asthma // Clinical Practice. 2010. Vol. 2, No. 2. P. 81–87.
2. Борисова Т.В., Сокуренок С.И., Караулов А.В. Особенности цитокинового профиля, фенотипа и фагоцитарной активности нейтрофилов в крови больных бронхиальной астмой в период обострения // Клиническая практика. 2013. Т. 15, № 3. С. 11–19.
Borisova T.V., Sokurenko S.I., Karaulov A.V. Characteristics of cytokines, phenotypic features and neutrophilphagocytosis activity in asthmatic patients during exacerbation // Clinical Practice. 2013. Vol. 15, No. 3. P. 11–19.
3. Кайдашев И.П. Т-клеточная регуляция при atopических заболеваниях // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2011. № 9–10. С. 18–21.
Kaidashev I.P. T-cell regulation in atopical diseases // Clinical Immunology. Allergy. Infectology. 2011. No. 9–10. P. 18–21.
4. Красницкая А.С., Полятика А.Н. Особенности локального цитокинового статуса у пациентов с хроническим тонзиллитом различной этиологии // Тихоокеанский медицинский журнал. 2013. № 1. С. 62–64.
Krasnitskaya A.S., Polytika A.N. Specific characteristics of cytokine status in patients with chronic tonsillitis of different aetiology // Pacific Medical Journal. 2013. No. 1. P. 62–64.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики» / под ред. Н.А. Геппе, Н.Г. Колосова, Е.Г. Кондюрина [и др.]. М., 2017. 160 с.
Bronchial asthma in children. The strategy of treatment and prevention: The national program / Ed. N.A. Geppe, N.G. Kolosova, E.G. Kondyurina [et al.]. Moscow, 2017. 160 p.
6. Симбирцев А.С. Цитокины в патогенезе и лечении заболеваний человека. СПб.: Фолиант, 2018. 512 с.
Simbirtsev A.S. Cytokines in the pathogenesis and treatment of human diseases. Saint Petersburg: Foliant, 2018. 512 p.
7. Ciprandi G., De Amici M., Murdaca G. [et al.]. Serum interleukin-17 levels are related to clinical severity in allergic rhinitis // Allergy. 2009. Vol. 9, No. 64. P. 1375–1378.
8. Doe C., Bafahel M., Siddiqui S. [et al.]. Expression of the T helper 17-associated cytokines IL-17A and IL-17F in asthma and COPD // Chest. 2010. Vol. 5, No. 138. P. 1140–1147.
9. Huang H., Kim H.J., Chang E.J. [et al.]. IL-17 stimulates the proliferation and differentiation of human mesenchymal stem cells: implications for bone remodeling // Cell Death Differ. 2009. Vol. 16. P. 1332–1343.
10. Koga C., Kabashima K., Shiraishi N. [et al.]. Possible pathogenic role of Th17 cells for atopic dermatitis // J. Invest. Dermatol. 2008. Vol. 128. P. 2625–2630.
11. Louten J., Boniface K., de Waal Malefyt R. Development and function of TH17 cells in health and disease // J. Allergy Clin. Immunol. 2009. Vol. 123, No. 5. P. 1004–1011.
12. Lyoda M., Shibata T., Kawaguchi M. [et al.]. IL-17A and IL-17F stimulate chemokines via MAPK pathways (ERK1/2 and p38 but not JNK) in mouse cultured mesangial cells: synergy with TNF- α and IL-1 β // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. 2010. No. 3. P. 779–787.
13. Nakae S., Iwakura Y., Sut H. [et al.]. Phenotypic differences between Th1 and Th2 cells and negative regulation by Th17 // J. Leukoc. Biol. 2007. Vol. 81. P. 1258–1268.
14. Otsuka A., Kabashima K. Mast cells and basophils in cutaneous immune responses // Allergy. 2015. Vol. 70. P. 131–140.
15. Seoung J.P., Lee Y.C. Interleukin-17 regulation: an attractive therapeutic approach for asthma // Respiratory Research. 2010. Vol. 11. P. 78.

Поступила в редакцию 20.07.2018.

ASSESSMENT OF INTERLEUKIN-17 SYSTEM IN CHILDREN WITH ALLERGIC BRONCHIAL ASTHMA

E.V. Prosekova, A.I. Turyanskaya, V.A. Sabynych
Pacific State Medical University (2 Ostryakova ave., Vladivostok, 690002, Russian Federation)

Objective. The study objective is to assess Th17 subpopulation of T-lymphocytes and to analyze the features of serum interleukins 17A and 17F (IL-17A, IL-17F) in children with allergic bronchial asthma.

Methods. The study includes 60 children with allergic bronchial asthma and 30 healthy children. Withdrawal criteria from the study was virus-induced phenotype, severe course of asthma, administration of immunocorrecting drugs. The material for the study is venous blood.

Cells were assessed with on a flow cytofluorimeter MACSQuant (Miltenyi Biotec GmbH, Germany). Immunoenzyme method was used to determine the content of IL-17A, IL-17F with eBiociens reagents (Bender Medsystems GmbH, Austria), IgE with reagents from the company Alkor Bio (St. Petersburg).

Results. In the serum of children with asthma, a high level of IL-17A was detected, a moderate direct correlation of its concentration with the number of neutrophils in the peripheral blood and eosinophils in the nasal secretion was determined.

Conclusions. Variability of the functional and quantitative characteristics of the interleukin-17 system was determined depending on the prevalence of allergic inflammation, the significance of imbalance in the interleukin-17 system, and the influence of Th17 lymphocytes on various aspects of inflammation and hyperreactivity of the bronchi associated with T-helpers, types 1 and 2.

Keywords: bronchial asthma, allergic rhinitis, cytokines, leukocytes

Pacific Medical Journal, 2018, No. 4, p. 37–40.