

Ключові слова: пневмококова пневмонія, *Streptococcus pneumoniae*, імунохроматографічний тест, діти

STATUS OF SYSTEMIC ACTIVATION MARKERS OF NEUTROPHILS AT PNEUMOCOCCAL PNEUMONIA IN CHILDREN

T.A. Daminov, L.N. Tuychiev, A.A. Hajimetov,
D.F. Raimkulova, N.U. Tadjieva

Summary. Authors present clinical characterization of the 47 patients with pneumococcal pneumonia of the age to 7 years old. The data analysis showed that pneumococcal pneumonia is often observed in the children under 3 years (42.5%). It was also observed that the role of *S.pneumoniae* in aetiology of the acute pneumonia has increased for the children in the last years. Using of rapid immunochromatographic test BinaxNOW with cultural methods increases the detection of the etiology of pneumococcal pneumonia. The activation of neutrophils in and output endogenous antimicrobial peptides granules in the blood plasma worsen of pneumonia, contribute a longer duration of the disease and are often factor of mixed infection.

Key words: pneumococcal pneumonia, *Streptococcus pneumoniae*, immunochromatographic test, children

УДК 616.914-053.2:612.017.1

ВІТРЯНА ВІСПА У ДІТЕЙ В СУЧАСНИХ УМОВАХ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ, ІНТЕРФЕРОНОВИЙ, ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС

В.В. Дєєв

Резюме. Проведено дослідження рівня інтерферону- α та інтерферону- γ в сироватці крові у 135 дітей хворих на вітряну віспу і виявлено підвищення їх рівня в 2 і 11 разів відповідно порівняно із референтними значеннями у групі порівняння. Також має місце виражений дисбаланс з боку основних цитокінів. Відзначається підвищення рівню ІЛ-4 в 5 разів, ІЛ- β в 2,9 разів, ІЛ-6 в 7 разів, рівень ФНП- α при першому дослідженні був знижений в 3 рази, ІЛ-2 в 2,2 рази. Рівень ІЛ-8 та ІЛ-10 мав тенденцію до зниження в гострому періоді вітряної віспи. По мірі розвитку захворювання посилювався дисбаланс з боку цитокінів.

Ключові слова: вітряна віспа, інтерферони, цитокіни, діти

Вітряна віспа як самостійне захворювання була описана італійськими лікарями в XVI ст. під назвою «кристали». В 1772 р. Vogel назвав захворювання Varicella і виказав думку про обособленість від натуральної віспи. Але питання про самостійність захворювання впродовж великого проміжку часу залишалося предметом спорів. Після епідемії у 1868–1874 рр. вітряна віспа була визнана самостійним захворюванням, яке не має нічого спільного із натуральною

віспою. В 1875 р. Steiner в дослідках на добровольцях довів інфекційну природу хвороби. У другій чверті XX ст. вірусологічними дослідженнями було встановлено, що збудники натуральної та вітряної віспи по своїм біологічним властивостям відносяться до різноматітних груп (родин) вірусів. Спостереження венгерського лікаря Von Bokau у 1888 р. показали епідеміологічну спільність вітряної віспи та оперізуючого герпесу (*Herpes zoster*). Дослідник відмітив виникнення вітряної віспи у дітей, які були в контакті із хворими на *Herpes zoster*. Підтвердження ці уявлення отримали лише в кінці 1950-х рр., коли Т. Weller виділив збудника від пацієнтів із обома клінічними формами інфекції. В 1974 р. Takahashi із співробітниками отримав ослаблений Ока-штам «дикого» вірусу, а в 1980 р. в США було розпочате клінічне дослідження вакцини проти вітряної віспи. В останні десятиріччя багато чисельними дослідниками була показана їх етіологічна єдність. Були розкриті деякі сторони патогенезу вітряної віспи і можливість формування персистуючої форми інфекції [1].

Вітряна віспа (*Varicella*) – це гостре інфекційне захворювання, яке викликає вірус із родини *Herpesviridae*, яке передається повітряно-крапельним шляхом, характеризується лихоманкою, помірно вираженою інтоксикацією, поширеною плямисто-папульозно-везикульозною висипкою і доброякісним перебігом. Після потрапляння вірусу в організм формується латентна персистенція вірусу в спинномозгових гангліях, що сприяє розвитку оперізуючого герпесу [1, 2].

Вітряна віспа є важливою медико-соціальною проблемою, характеризується тяжким перебігом, розвитком ускладнень, обумовлених безпосереднім впливом вірусу та приєднанням вторинної бактеріальної інфекції, нерідко закінчується летально [3, 4, 5]. Внаслідок загальної сприйнятливості та інтенсивного крапельного механізму передачі вітряною віспою хворіють переважно діти дошкільного та молодшого шкільного віку. За даними різних авторів із загального числа хворих діти до 7 років становлять 75–84%, до 10 років – 92–95%. Максимум захворюваності припадає на дітей у віці 3–4 років, на кожні 10 тис. дітей цього віку хворіє близько 600–1000 дітей [6]. Середній показник захворюваності на 100 тис. населення у великих містах України становить від 500 до 1100, у сільській місцевості захворюваність в 3–4 рази нижче. В Україні щороку хворіє на вітряну віспу близько 150 тис. дітей [7]. Тяжкий перебіг захворювання зустрічається у новонароджених та дорослих. У дорослих ризик виникнення ускладнень в 25 разів вище, ніж у дітей [8].

При вітряній віспі розвивається імунopatологічний процес із розвитком агресії прозапальних цитокінів, інтерферонів, які обумовлюють тяжкість захворювання й розвиток ускладнень [9, 10]. Цитокіни впливають на розвиток і стан активації імунних клітин, синтезуються в результаті активації гена, діють на спеціальні рецептори та запускають таким чином свої сиг-

нальні каскади. Багаторічними дослідженнями доведено, що цитокіни відіграють вирішальну роль у регуляції ефекторних функцій імунокомпетентних клітин при розвитку вірусної інфекції [11]. Клітинну ланку імуної відповіді обумовлено ефекторним цитотоксичним механізмом, що призводить до загибелі заражених вірусом клітин, в тому числі й клітин самої імуної системи; генерація Т-хелперів першого типу – Th1 індукує продукцію прозапальних цитокінів, які стимулюють гостро-фазові реакції на рівні всього організму та місцевого вогнища запалення. Навпаки, переключення імуної відповіді організму на гуморальний шлях через експансію Т-хелперів другого типу – Th2 поєднується із протизапальним ефектом завдяки імуносупресорній дії продукованих Th2 цитокінів – IL-4, IL-10 [11, 12]. Такий механізм контролю імуного запалення дуже важливий при високому вірусному навантаженні, коли виникає ризик розвитку тяжкої форми захворювання та ускладнень [9].

Мета дослідження: виявити особливості клінічного перебігу, інтерферонового та цитокинового статусу у дітей із вітряною віспою в гострому періоді захворювання.

Матеріали та методи

Під спостереженням знаходилось 135 дітей із вітряною віспою у віці від 1 тижня до 19 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в Київській міській дитячій клінічній інфекційній лікарні в 2011–2012 рр. Для верифікації діагнозу застосовувалися клінічні, епідеміологічні, серологічні та молекулярні методи діагностики. Рівень цитокінів: інтерлейкіну-1 β (IL-1 β), IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, фактору некрозу пухлини α (ФНП- α), інтерферону- α (IFN- α), IFN- γ в сироватці крові визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням стандартних систем виробництва ООО «Цитокін» (СПб) в лабораторії патофізіології та імунології інституту отоларингології імені О.С. Коломійченка НАМН України (зав. лабораторії, д.мед.н., професор О.Ф. Мельников). Групу порівняння склали 15 практично здорових дітей у віці від 1 до 18 років. Лабораторні дослідження проводилися при госпіталізації, на 3–4 добу та на 5–7 добу від початку лікування в стаціонарі.

Статистична обробка результатів дослідження виконувалася на комп'ютерах серії Pentium, із використанням пакета прикладних програм Statistica та 6,0 Microsoft Exel for Windows 4,0 [13].

Результати дослідження та їх обговорення

Серед хворих на вітряну віспу дітей першого року життя було 5,5%, 1–3 років – 11,6%, 3–7 років – 40,3%, 7–15 років – 42,6%, 15–19 років – 3,7%. Середній вік хворих склав $6,7 \pm 3,45$ років. Хлопчиків було 56,3%, дівчаток – 43,7%. Се-

ред хворих превалювала середньотяжка форма захворювання (67,2%). У 30,5% пацієнтів відзначали тяжку форму вітряної віспи. Захворювання легкого ступеня тяжкості було зареєстровано лише у 2,3% дітей, які були госпіталізовані в стаціонар за епідеміологічними показниками (діти з будинку дитини, школи – інтернату). У середньому хворі були госпіталізовані на 4- й день від початку захворювання. 9,5% дітей були госпіталізовані у перший день від початку хвороби та 14,5% пацієнтів надходили до стаціонару після 7-го дня від початку хвороби (з 8 по 16 день). Серед усіх госпіталізованих ускладнення зустрічалися в 61,9% випадків. Серед ускладнень вітряної віспи переважали в 53,4% випадків вторинні бактеріальні ускладнення (піодермія, стоматит, пневмонія, бронхіт, середній гнійний отит, гнійний кон'юнктивіт, абсцес шкіри, гострий гастроентерит, інфекція сечовивідних шляхів). У 27,4% дітей відзначали ураження нервової системи у вигляді фебрильних судом, гострої мозочкової атаксії, енцефаліту, менінгіту. В 0,9% пацієнтів зареєстрували ураження статевих органів (епідідимо-орхіт, сальпіngo-оофорит) та в 18,1% випадків – інші ускладнення захворювання (тромбоцитопенія, гепатит, міокардит, реактивна артропатія). Ускладнення захворювання реєструвалися у дітей різного віку: у 32,8% випадків у дітей у віці 3–7 років, 29,6% – від народження до 3-х років, 18,10% – у дітей старше 7 років. У дітей перших трьох років життя в 42,2% відзначали приєднання вторинної бактеріальної інфекції і в такому ж відсотку випадків неврологічні ускладнення, у 15,6% дітей – інші ускладнення вітряної віспи. У дітей у віці 3–7 років серед ускладнень превалювали в 49,2% вторинні бактеріальні ускладнення, в 31,8% дітей цієї вікової групи зустрічалися неврологічні ускладнення і в 19% пацієнтів інші ускладнення хвороби. У дітей старше 7 річного віку серед ускладнень також превалювали вторинні бактеріальні ускладнення, які реєструвалися в 60,7% випадків, у 29,5% дітей відзначали неврологічні ускладнення та в 9,8% пацієнтів – інші ускладнення вітряної віспи. У 98,8% хворих захворювання протікало в типовій формі та лише в 1,2% – в атиповій формі. Серед атипових форм захворювання в 0,4% випадків зустрічалася бульозна форма, в 0,4% – геморагічна та у 0,3% – пустульозна форма захворювання. Визначення вмісту інтерферонів IFN- α та IFN- γ в сироватці крові у дітей з вітряною віспою показало їх достовірне збільшення впродовж усього гострого періоду хвороби. При надходженні до стаціонару у дітей з вітряною віспою відмічено підвищення в 11 разів рівня в сироватці крові IFN- γ (226,6 пг/мл, у групі порівняння 20 пг/мл), в 2 рази підвищений рівень IFN- α (43,6 пг/мл, в групі порівняння -28 пг/мл) ($p < 0,05$) (рис. 1).

При першому дослідженні рівень IFN- α перевищував референтне значення у 40,8% хворих, був нижче у 29,6% дітей і знаходився в межах референтного значення у 29,6% пацієнтів (рис. 2). Рівень IFN- γ у 88,9% пацієнтів перевищував референтне значення, у 3,7% – був нижче і у 7,4% – знаходився в межах референтного значення при надходженні до стаціонару (рис. 2).

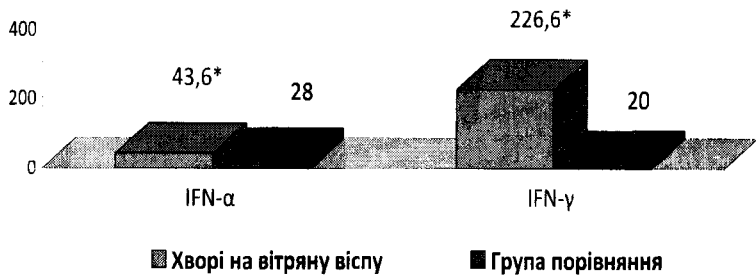


Рис. 1. Рівень інтерферонів (IFN-α, IFN-γ, пг/мл) у сироватці крові у дітей, хворих на вітряну віспу при надходженні до стаціонару

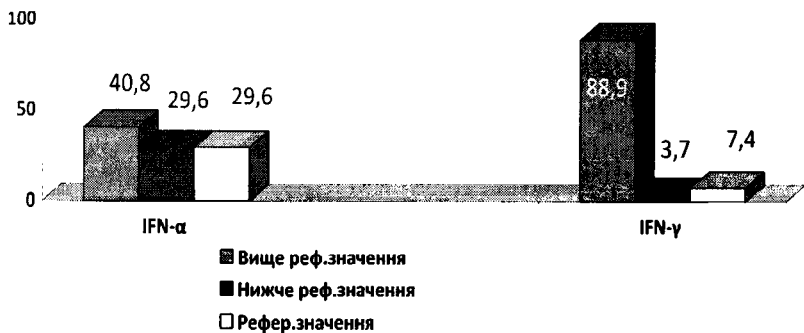


Рис. 2. Значення рівня інтерферонів IFN-α, IFN-γ (%) у сироватці крові у дітей з вітряною віспою в гострому періоді захворювання

У динаміці захворювання рівень IFN-γ залишався підвищеним і на 3–4 день від початку перебування в стаціонарі його рівень склав 143,5 пг/мл, а на 5–7 день – 92,3 пг/мл ($p < 0,05$) (рис. 3).

Рівень IFN-α наблизився до референтним значенням вже на 3–4 день від початку перебування в стаціонарі і склав 26,8 пг/мл ($p > 0,05$) (рис. 4).

У гострому періоді захворювання виявлено дисбаланс з боку основних цитокінів – рівень IL-4 був підвищений в 5 разів (77,9 пг/мл), IL-2 знижений в 2,2 рази (14,0 пг/мл) у порівнянні зі значеннями параметрів у групі порівняння ($p < 0,05$). При надходженні до стаціонару рівень IL-10 мав тенденцію до зниження (10,5 пг/мл) порівняно з референтним значенням ($p > 0,05$). Відзначено зниження рівня ФНП-α в 3 рази (0,5 пг/мл), підвищення рівня IL-1β в 2,9 рази (21,6 пг/мл), підвищення рівня IL-6 в 7 разів (32,8 пг/мл) порівняно з показниками у групі порівняння ($p < 0,05$).

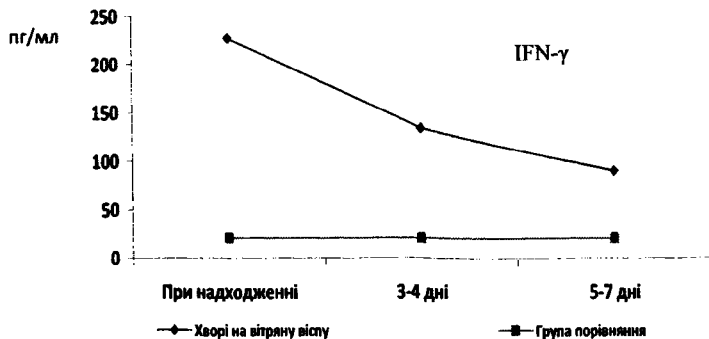


Рис. 3. Динаміка рівню інтерферону- γ у сироватці крові у дітей з вітряною вісною

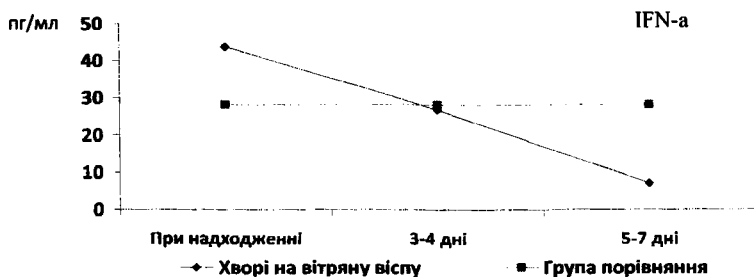


Рис. 4. Динаміка рівню IFN- α у сироватці крові у дітей з вітряною вісною

Рівень IL-8 мав тенденцію до зниження (2,1 пг/мл) порівняно з референтним значенням ($p > 0,05$) (рис. 5).

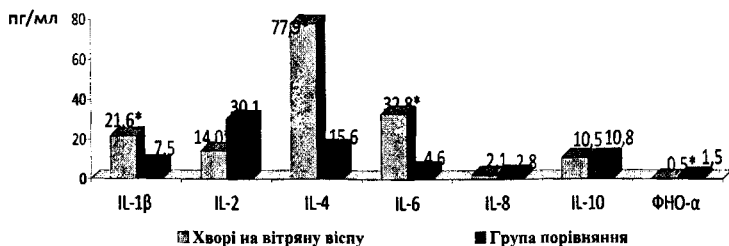


Рис. 5. Рівень основних цитокінів у сироватці крові дітей хворих на вітряну віспу при надходженні до стаціонару; * $p < 0,05$ – достовірність різниці між показниками у хворих на вітряну віспу та референтними значеннями із групи порівняння

У динаміці захворювання дисбаланс з боку основних цитокінів посилювався: рівень ІЛ-4 залишався підвищеними (49,9 пг/мл) на 3–4 дні дослідження, а на 5–7 день дослідження його рівень знизився до 2,28 пг/мл ($p < 0,05$). Рівень ІЛ-2 на 3–4 дні дослідження залишався зниженим (18,9 пг/мл), на 5–7 дні склав 0 пг/мл ($p < 0,05$). Рівень ІЛ-10 в сироватці крові на 3–4 дні дослідження знизився до 3,7 пг/мл, а на 5–7 дні дослідження він дорівнював 0 пг/мл ($p < 0,05$) (рис. 6).

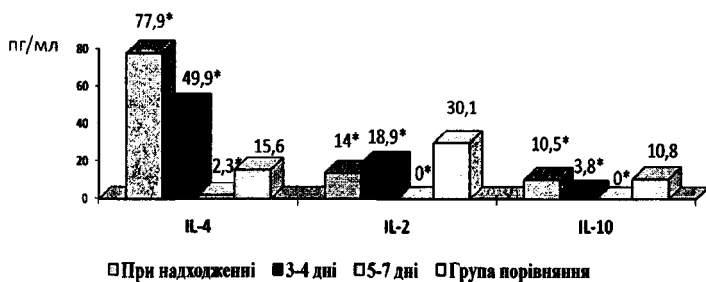


Рис. 6. Динаміка рівню цитокінів ІЛ-4, ІЛ-2, ІЛ-10 (пг/мл) у дітей, хворих на вітряну віспу; $p < 0,05$ – достовірність різниці між показниками у динаміці та референтними значеннями із групи порівняння

У динаміці захворювання на висоті основних симптомів захворювання також відзначено наростання виявленого дисбалансу з боку ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- α . Рівень ІЛ-1 β в динаміці ще більше підвищився і досяг значення 35,4 пг/мл на 3-4 день дослідження та 40,2 пг/мл на 5-7 день дослідження порівняно із показником у групі порівняння ($p < 0,05$). З боку рівню у сироватці крові ІЛ-6 відзначена така ж динаміка – його рівень на 3-4 день дослідження склав 43,9 пг/мл та на 5-7 день – 52,7 пг/мл відповідно у порівнянні із рівнем у групі порівняння ($p < 0,05$). Рівень у сироватці крові ІЛ-8 у динаміці хвороби підвищився й склав 18,6 пг/мл на 3-4 день дослідження та 30,1 пг/мл на 5-7 день дослідження порівняно із значенням у групі порівняння ($p < 0,05$). З боку рівня в сироватці крові ФНП- α відзначена така ж динаміка – 2,8 пг/мл – на 3-4 день дослідження, 8,5 пг/мл – на 5-7 день дослідження порівняно із показником у групі порівняння ($p < 0,05$) (рис. 7).

Таким чином при вітряній віспі у дітей виявлені порушення інтерференового та цитокінового статусу, які посилюються в динаміці дослідження. У доступній нам літературі зустрічаються поодинокі роботи з дослідження рівню та динаміки основних цитокінів при вітряній віспі у дорослих [9, 10, 14]. У дітей хворих на вітряну віспу, в доступній нам літературі, такі дослідження не зустрічалися. Так, Лоскутова І.В. та Фролов В.М. (2006) провели дослідження із вивчення рівня основних інтерлейкінів при ускладненому

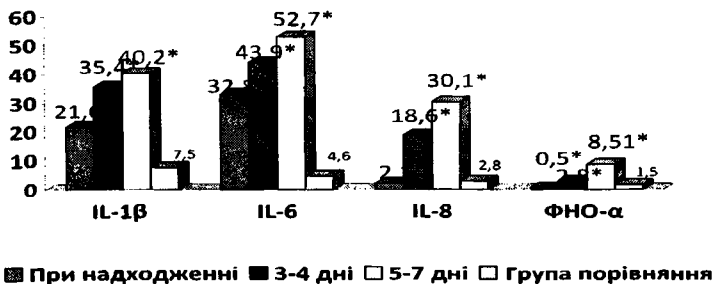


Рис. 7. Динаміка рівню цитокінів IL-1β, IL-6, IL-8, ФНП-α (пг/мл) у дітей, хворих на вітряну віспу; * $p < 0,05$ - достовірність різниці між показниками у динаміці та референтними значеннями із групи порівняння

перебігу вітряної віспи у дорослих [9]. Ними було встановлено, що при ускладненому перебігу захворювання спостерігається істотне зростання концентрації прозапальних (IL-2, ФНП-α) цитокінів в сироватці крові, причому має місце зворотний кореляційний зв'язок між вираженістю підвищення рівню прозапальних цитокінів та ступенем зниження деяких клітинних показників системного імунітету, зокрема кількістю загальної популяції Т-клітин (CD4+), що можна вважати показником розвитку вторинного імунодефіцитного стану [9]. У пацієнтів з тяжким перебігом вітряної віспи в гострий період хвороби авторами виявлено істотне зниження вмісту IL-4 в сироватці крові [10]. У хворих на вітряну віспу в гострий період хвороби виявлені суттєві розбіжності вмісту IL-4 в сироватці крові залежно від тяжкості клінічного перебігу та наявності або відсутності ускладнень, причому відзначений зворотний кореляційний взаємозв'язок між рівнем цитокінів в крові і тяжкістю хвороби. У більшості обстежених концентрація цитокіну IL-4 в крові була зниженою. У той же час високий рівень цього цитокіну спостерігався при розвитку ускладнень на фоні тяжкого перебігу вітряної віспи [10]. Третьяков В.В. (2013) встановив, що цитокінопродукція при вітряній віспі в дорослих характеризувалась значним перевищенням рівня прозапальних (ФНП-α, IL-1β, IL-8) та прозапального (IL-4) цитокінів, що на думку автора відображало гостроту імунної реакції й вплив на поляризацію диференціації Т-лімфоцитів в Th1 напрямку та обумовлювало клітинно-гуморальну імунну відповідь. Автор виділив ФНП-α, як предиктор розвитку ускладнень з боку шкіри у дорослих хворих на вітряну віспу [14].

Висновки

1. У гострому періоді вітряної віспи у дітей відзначена індукція системи інтерферону.
2. У дітей хворих на вітряну віспу в гострому періоді хвороби реєстрували підвищення рівня IFN- γ у сироватці крові у 88,9% пацієнтів, зниження – 3,7%, на рівні референтного значення у 7,4% пацієнтів.
3. Підвищення у сироватці крові рівня IFN – α відзначалося – у 40,8%, зниження – 29,6%, в межах референтного значення у 29,6%.
4. При вітряної віспи у дітей в гострому періоді хвороби має місце виражений дисбаланс з боку основних цитокінів.
5. При вітряної віспи відзначається підвищення рівню IL-4 в 2,9–15,6 разів, IL-1 β в 2,9–5,4 разів, IL-6 у 7,1–11,5 разів, IL-8 у 6,6–10,8 разів; зниження в динаміці хвороби рівня IL-2 в 2–30 разів, IL-10 у 2,8–10,5 разів. Рівень ФНП- α при першому дослідженні був знижений в 3 рази, в динаміці – підвищився в 2,8–10,5 разів.
6. Виявлені зміни інтерферогенезу і цитокінпродукції в гострому періоді вітряної віспи потребують корекції.

Література

1. Ветряная оспа у детей в современных условиях (эпидемиология, клиника, диагностика, терапия, профилактика): [Учебное пособие для врачей] / [Под ред. Академика РАМН Ю.В. Лобзина]. – СПб., 2011. – 80 с.
2. Крамарев С.А. Особенности современного течения ветряной оспы у детей / С.А. Крамарев // Дитячий лікар. – 2011. – №6 (13). – С. 1–4.
3. Chan J.Y. Hospitalizations for varicella in children and adolescents in a referral hospital in Hong Kong, 2004 to 2008: A time series study / J.Y. Chan, L. Tian, Y. Kwan [et al.] // BMC Public Health. – 2011. – Vol. 11. – P. 366.
4. Ziebold C. Severe Complications of Varicella in Previously Healthy Children in Germany: A 1-Year Survey / C. Ziebold, R. von Kries, R. Lang [et al.] // Pediatrics. – 2001. – Vol. 108. – P. 79.
5. Hospitalization for Varicella in the United States, 1988 to 1999 / K. Galil, C. Brown, F. Lin [et al.] // J. Pediatr. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 21. – P. 931–935.
6. Чудная Л.М. Ветряная оспа: анализ проблемы и пути решения / Л.М. Чудная, А.И. Гриневич // Сучасні інфекції. – 2000. – № 2. – С. 117–120.
7. Інфекційні хвороби в дітей: [підручник] / С.О. Крамарьов, О.Б. Надрага, Л.В. Пипа [та ін.]. – К. : ВСВ «Медицина». – 2010. – 392 с.
8. Ющук И.Д. Ветряная оспа взрослых / И.Д. Ющук, Н.В. Астафьева, М.А. Бурчик // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2000. – № 3. – С. 35–37.
9. Лоскутова И.В. Уровень провоспалительных цитокинов у больных с осложненным течением ветряной оспы / И.В. Лоскутова, В.М. Фролов // Український медичний альманах. – 2006. – Том 9, № 4. – С. 78–80.
10. Фролов В.М. Иммуные нарушения у больших ветряной оспой и их коррекция / В.М. Фролов, А.М. Петруня // Патогенетические основы лечения острых инфекционных заболеваний. – М., 1994. – Вып. 3. – С. 123–128.

11. Фрейдлин И.С. Цитокины и межклеточные контакты в противоинойфекционной защите организма / И.С. Фрейдлин // Сорос. образ. журн. – 1996. – Т. 7. – С. 19–25.
12. Чуклин С.Н. Интерлейкины / С.Н. Чуклин, А.А. Переяслов – Львов : Лига-Пресс, 2005. – 481 с.
13. Біостатистика / [Москаленко В.Ф., Гульчій О.П., Голубчиков М.В. та ін.]; [під ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.Ф. Москаленка]. – К. : Книга плюс, 2009. – 184 с.
14. Третьяков В.В. Клінічні, імунопатогенетичні прояви вітряної віспи у військово-службовців та методи їх корекції : автореф. дис. на здобуття наук. ступеню канд. мед. наук / В.В. Третьяков. – К., 2013. – 28 с.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ИНТЕРФЕРОНОВЫЙ, ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС

В.В. Деев

Резюме. Проведено исследование уровня интерферона- α и интерферона- γ в сыворотке крови у 135 детей больных ветряной оспой и выявлено повышение их уровня в 2 и 11 раз соответственно по сравнению с группой сравнения. Также имеет место выраженный дисбаланс со стороны основных цитокинов. Отмечается повышение уровня IL-4 в 5 раз, IL-1 β в 2,9 раза IL-6 в 7 раз, уровень ФНО α при первом исследовании был снижен в 3 раза, IL-2 в 2,2 раза. Уровень IL 8 и IL-10 имел тенденцию к снижению в остром периоде ветряной оспы.

Ключевые слова: ветряная оспа, дети, интерфероны, цитокины

CHICKEN POX IN CHILDREN IN THE CURRENT CONDITIONS: CLINICAL COURSE, INTERFERONES AND CYTOKINES STATUS

V.V. Deev

Summary. Observed 135 children with chicken pox at the age of 1 week to 19 years of life. A study of the level of IFN- α and IFN- γ in the serum of patients with chicken pox and found an increase in their level of 2 and 11 times, respectively. In the acute period of chicken pox in children there is a marked imbalance of the major cytokines. Show increased levels of IL-4 to 5 times, IL-1 β – 2,9 times IL-6 to 7 times. The level of TNF α in the first study, was reduced to 3 times, IL-2 to 2,2 times. The level of IL-8 and IL-10 tended to decrease in acute period of chicken pox. Identified changes in interferon and in cytokines in acute period of chicken pox require correction.

Key words: chicken pox, children, interferons, cytokines