

тів - 22/66.7% проти 24/58.5%, $p > 0.05$), моноінфекція – в групі 1 (14/34.2% проти 10/20.3%, $p > 0.05$). Загалом інфікування вірусом Епштейн-Барр частіше визначено в групі 2 (28/84.8% проти 27/65.9%, $p = 0.039$), так само, як і цитомегаловірусом (22/66.7% проти 22/53.7%, $p > 0.05$), а вірусом простого герпесу – у групі 1 (16/39.0% проти 11/33.3%, $p > 0.05$).

Висновки. Таким чином, встановлена висока частота інфікування вірусами групи герпесу у дітей, хворих на ГН, превалювання мікстураження двома та більше збудниками, статистично вагоме зростання інфікованості вірусом Епштейн-Барра у імуноскомпроментованих хворих з нефротичним синдромом. Отримані дані свідчать про доцільність перегляду програм ведення пацієнтів, хворих на ГН, з превентивним обстеженням їх на предмет можливого інфікування та доповненням терапії протівірусними препаратами залежно від визначеної патології.

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ РЕГУЛЯТОРНИХ БІЛКІВ PPAR-Г2 ЯК МАРКЕР ЗАХИСТУ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ З ОЖИРІННЯМ

Крючко Т.О., Пилипенко О.А., Таняньська С. М., Ярошенко Н. В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Останнє десятиріччя характеризується зростаючим інтересом до вивчення молекулярно-генетичних механізмів розвитку мультифакторіальних патологій, до яких відноситься і неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) у дітей. Асоціативний взаємозв'язок НАЖХП з ожирінням, інсулінорезистентністю та дисліпидемією дає підставу розглядати її як печінкову маніфестацію метаболічного синдрому (МС). Особливої уваги у розвитку МС заслуговує вивчення поліморфізму ядерних рецепторів, активованих проліфератором пероксисом (PPARs) – факторів транскрипції, які регулюють функцію генів, відповідальних за жировий та вуглеводний обмін в організмі. Згідно з літературними даними наявність мутантного алеля 12A1a поліморфного маркера Pro12A1a гена PPAR γ 2 асоційована з меншим ризиком розвитку МС в дорослій популяції.

Метою роботи є вивчення поширеності однонуклеотидного поліморфізму Pro12A1a гена PPAR γ 2 серед дітей з НАЖХП та його асоціацію з основними проявами МС у дітей.

Матеріали і методи. Обстежено 67 дітей віком від 7 до 17 років, із них 34 пацієнти з діагностованою НАЖХП та 33 - з екзогенно-конституційним ожирінням (ЕКО). Групу контролю склали 46 практично здорових осіб. Алгоритм обстеження включав оцінку антропометричних показників, ліпідного спектру крові, показників рівня глюкози, імунореактивного інсуліну (ІРІ), розрахунок індексу НОМА-ІR, генетичні методи обстеження.

Результати дослідження. Першим етапом нашого дослідження стало проведення міжгрупового аналізу розподілу частот генотипів гена PPAR γ 2. Згідно з результатами дослідження не виявлено достовірної різниці розподілу частот генотипів між групою популяційного контролю та пацієнтами з екзогенно-конституційним ожирінням ($p > 0,05$), проте виявлена різниця за розподілом частот генотипів на рівні статистичної достовірності між групою контролю та пацієнтами з НАЖХП ($\chi^2 = 5,17$, $p = 0,023$). При порівнянні розподілу частот алелей між досліджуваними групами встановлено, що мутантний алель 12 A1a поліморфного маркера Pro12A1a гена PPAR γ 2 достовірно рідше зустрічається в групі дітей з НАЖХП порівняно з пацієнтами з ЕКО та групою популяційного контролю ($\chi^2 = 4,59$, $p = 0,032$ та $\chi^2 = 5,78$, $p = 0,016$ – відповідно). Наступним етапом нашого дослідження стало виявлення асоціації між наявністю 12A1a алеля гена PPAR γ 2 та основними проявами метаболічного синдрому у обстежених дітей. Проведене дослідження показало, що наявність алеля 12 A1a асоційована з більш низьким рівнем ІРІ ($\chi^2 = 6,44$; $p = 0,01$), індексом НОМА-ІR ($\chi^2 = 10,52$; $p = 0,001$), рівнем систолічного АТ ($\chi^2 = 5$, $p = 0,022$) та достовірним зниженням практично всіх показників ліпідного спектра крові ($p < 0,01$) у обстежених дітей.

Висновки. Отримані результати засвідчують, що «мінорний» алель 12 A1a гена PPAR γ 2 є генетично детермінованим маркером захисту розвитку метаболічного синдрому та неалкогольної жирової хвороби печінки у дітей.

ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ TLR 4 НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ДІТЕЙ

Крючко Т.О., Остапенко В.П., Вовк Ю.О., Луканін А.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Однією з найбільш серйозних в педіатрії залишається проблема хронічної патології, що призводить до інвалідизації дітей. Відомо, що певна частина дітей схильна до зтяжкого перебігу гострих запальних процесів, розвитку ускладнень і рецидиву. Ця категорія дитячого населення заслуговує особливої уваги, так як часті інфекційні захворювання можуть зумовити зрив основних компенсаторно-адаптаційних механізмів, призвести до значних порушень функціонального стану організму, що сприятиме зниженню імунорезистентності і ранньому розвитку хронічної патології. На сьогоднішній день основну увагу в імунному розпізнаванні мікробних об'єктів дослідники приділяють еволюційно-консервативним рецепторам, відомим як Toll-подібні рецептори (TLR), які відіграють вирішальну роль в ранньому захисті організму від пато-