

жання рівней секреторного sIgA в слюні і других імунологічних показателів у пацієнтів імунологічного центра. Рівні секреторного IgA в слюні, загального IgE визначались у 82 пацієнтів в візасті від 18 до 78 літ з помістю розробланих тест-систем ООО Укрмед-Дон, Україна, в Донецьком центрі клінічної імунології і алергології. Субпопуляції Т і В-системи визначали з помістю соотвествуючих моноклональних антител фірм «Ortho». Содержание IgG, IgA, IgM визначалось методом радіальної імунодифузії. Статистическая обробка осущестлялась з іспользованием прикладних програм «MedStat» і «Биостатистика 3.03».

Результати. Для анализа были выделены группы пациентов с нормальными и сниженными уровнями sIgA в слюне при повышенном общем IgE и группа здоровых лиц. Было установлено, что концентрации общего IgE в этих группах различаются существенно. Так у лиц с дефицитом sIgA ($M=108,8 \pm 5,2$ мг/л) уровень общего IgE составлял $294,15 \pm 52,0$ нг/мл. Пациенты с нормальным уровнем sIgA ($M=186,5 \pm 9,4$ мг/л) имели средние значения общего IgE $169,6 \pm 48,9$ нг/мл. У здоровых лиц средние значения уровня общего IgE были $51,85 \pm 9,3$ нг/мл, что ниже, чем у вышеуказанных группах. Следовательно, средние значения уровня общего IgE для пациентов с дефицитом sIgA существенно превышают аналогичный показатель, зарегистрированный у пациентов с нормальным уровнем sIgA в 1,7 раза, а в сравнении с контрольной группой

(здоровые) в 5,6 раз. На фоне значительного повышения общего IgE отмечается снижение показателей sIgA в 1,5 раза.

Выводы. Группа обследованных лиц с нормальными уровнями sIgA в слюне составляла 75,6%. 24,4% пациентов имели существенное снижение уровня sIgA. Повышение уровня общего IgE зафиксировано у 42,7% обследованных.

ПОЛІМОРФІЗМ 896A/G ГЕНУ TLR4 ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ТЯЖКОГО ТА УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ В ДІТЕЙ

Л.Ю. Левченко, О.В. Змайлова, (О.А. Шликова, І.П. Кайдашев

НДІ генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Важлива роль у розвитку атопічного дерматиту (АД) відводиться дефектам вродженої імунної відповіді. Толл-подібні рецептори (TLR) першими сприймають сигнал загрози від патогенів та мобілізують імунну систему на боротьбу з інфекційними агентами. При наявності функціонального поліморфізму TLR4 знижується здатність до розпізнавання відповідних лігандів та порушується активація клітин імунної системи при конфронтації з патогеном.

Мета нашого дослідження: вивчення асоціації поліморфізму 896A/C гену TLR4 (G34986790) у дітей хворих на АД зі схильністю до частих гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) з особливостями перебігу захворювання.

Нами обстежено 27 пацієнтів віком від 2 до 7 років (серед яких

дівчата склали 48,2%, а хлопці – 51,8%) хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ, на стадії клінічної ремісії. Групу контролю склали 81 особа з бази ДНК, попередньо скриновані для виключення алергічних захворювань. Визначення поліморфізму гену проведено методом полімеразної ланцюгової реакції. Ампліфікація здійснена з використанням специфічних олігонуклеотидних праймерів із наступним рестрикційним аналізом. Детекція продуктів рестрикції проведена за допомогою електрофорезу в 3% агарозному гелі з подальшою візуалізацією результатів у УФ – світлі.

За результатами аналізу розподілу частоти генотипів та алелей гена TLR4 за поліморфізмом 896A/G у групах контролю та обстежених дітей хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ виявлена різниця за частотою генотипів на рівні статистичної тенденції ($p=0,06$). У групі дітей хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ достовірно частіше виявлена мутантна алель 896G гену TLR4 (9,3%) у порівнянні з групою популяційного контролю ($\chi^2=4,33$; $p=0,038$). У дітей хворих на АД з мутантною алеллю 896G гену TLR4 частіше, ніж у носіїв «дикої» алелі, виявлені: тяжкий перебіг захворювання ($p=0,0485$); супутні аденоїдні вегетації у поєднанні з алергічним ринітом ($p=0,0053$), полівалентна алергія ($p=0,0485$).

Отримані результати свідчать про важливу роль мутантної алелі 896G гена TLR4 у дітей хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ у визначенні тяжкості перебігу та розвитку ускладнень захворювання.

ВОЗМОЖНОЕ УЧАСТИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ГРУПП МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ, В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Скочко О.В., Боброва Н.А., Измайлова О.В., Шлыкова О.А., Веснина Л.Э., Кайдашев И.П.

НИИ генетических и иммунологических основ развития патологии и фармакогенетики, Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

В последние годы все больше внимания уделяется инфекционным агентам, как возможным этиологическим факторам в патогенезе атеросклероза – хронического заболевания, в основе которого лежат повреждение эндотелия и формирование в стенке артерий атеросклеротических бляшек. Семейство образ-распознающих рецепторов, среди которых наиболее изучены Toll-подобные рецепторы (TLR), обеспечивает эффективность врожденного иммунитета благодаря распознаванию чужеродных для организма эволюционно консервативных молекулярных структур микробного происхождения. Генетическая изменчивость TLR может определять различия в восприимчивости макроорганизма к бактериям и вирусам, а также интенсивность воспалительного процесса.

Целью исследования явилось установление инфицированности атеросклеротически измененных коронарных артерий отдельными группами микроорганизмов и зависимость уровня микробной обсемененности от наличия полиморфизма 896A/G гена TLR4 (rs4986790).