

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).

Исследованы образцы тканей атеросклеротических бляшек коронарных артерий умерших вследствие ишемической болезни сердца (ИБС). Выделение ДНК тканей проводили лизирующим методом, а количественную оценку биоты в исследуемых образцах – методом мультиплексной ПЦР в режиме реального времени.

Всего в группе пациентов с атеросклеротически измененными коронарными сосудами было выявлено 15 пациентов с генотипом AA, 3 – с генотипом AG и 2 – с мутантным генотипом GG. Присутствие в генотипе индивидуумов с атеросклеротическими изменениями коронарных артерий полиморфного аллеля G гена TLR4 определяет повышенную контаминацию тканей атеросклеротической бляшки представителями следующих родов микроорганизмов: *Lactobacillus spp.*, *Enterobacterium spp.*, *Sneathia spp./Leptotrihia spp./Fusobacterium spp.*, *Mobilincus spp./Corynebacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.* Кроме того, при анализе внутригрупповых корреляций среди носителей аллеля G выявлено появление новых корреляционных пар с участием *Lachnobacterium spp./Clostridium spp.*

Таким образом, изученные пародонтопатогенные микроорганизмы могут играть важную роль в патогенезе атеросклеротического поражения коронарных артерий при ИБС. Существенный вклад в эти процессы вносит наличие аллеля G гена TLR4.

ОСОБЛИВОСТІ ФЕНОТИПУ ЛІМФОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ХВОРИХ НА РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ З МЕТАСТАЗАМИ В ЛЕГЕНІ ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ РАДІОЙОДОМ

Замотаєва Г. А., Степура Н. М., Джура Д. О., Гулеватий С. В., Тронько М. Д.

Державна установа «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України», м. Київ

При диференційованих формах раку щитовидної залози (ДРЩЗ) лікування йодом-131 є ефективним засобом додаткової післяопераційної терапії та основним засобом лікування віддалених метастазів. Розподілення радіоїоду в організмі хворого і, відповідно, доза опромінення периферичної крові, кровотворної тканини кісткового мозку та лімфоїдних органів залежить не тільки від введеної активності радіофармпрепарату, але й від багатьох інших чинників, насамперед, маси залишкової тканини щитоподібної залози і наявності метастазів.

За мету було поставлено дослідження впливу радіоїодтерапії (РІТ) на фенотипічний склад лімфоцитів периферичної крові хворих залежно від наявності віддалених метастазів.

Проведено визначення фенотипічного профілю: CD3+, CD19+, CD8+, CD4+, CD16+CD56+, CD4+CD25^{hi} (T_{reg}), CD38+, HLA-DR+, CD95+-клітин периферичної крові у 36 донорів та 82 хворих на диференційований рак щитоподібної залози (46 – з метастазами у легені (I гр.), 36 – без віддалених метастазів (II гр.)) до і на 6 добу після проведення РІТ.

Встановлено, що вже на 6 добу після РІТ змінюється фенотипіч-