

2. Свідोцтво про реєстрацію авторського права на твір № 51256 Комп'ютерна програма «Інформаційна система підтримки прийняття рішення (ІСППР) «Вагітність» Семенець А.В., Жилияєв М.М., Геряк С.М. від 16.09.2013 р.

3. Преждевременные роды / [Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е. и др.]; под ред. Э.К. Айламазяна. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 376–388.

4. Чайка В.К. Невынашивание беременности: проблемы и тактика лечения / В.К. Чайка, Т.Н. Демина, 2006.

5. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Preterm prelabour rupture of membranes. Guideline № 44, RCOG Press, 2006.

6. Beck S, Wojdyla D, Say L, Betran AP, Merialdi M, Requejo JH, Rubens C, Menon R, Van Look PF. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. Bull World Health Organ 2010; 88:31–38.

Сведения об авторах

Геряк Светлана Николаевна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии № 2, ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского», г. Тернополь, Украина; e-mail: geryak_svitlana@rambler.ru

Жилияев Николай Николаевич – врач акушер-гинеколог, Тернопольский областной клинический перинатальный центр «Мать и дитя», г. Тернополь, Украина.

УДК 616.5-002-056.3-053.2-07:612.017.1

Я.Ю. Иллек¹, Г.А. Зайцева², А.В. Галанина¹,
Е.В. Сулова¹, И.Н. Сулов¹

АССОЦИИ АНТИГЕНОВ ГЛАВНОГО КОМПЛЕКСА ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ ПРИ РАЗНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

¹Кировская государственная медицинская академия

²Лаборатория иммуногематологии Кировского
научно-исследовательского института
гематологии и переливания крови

Ya.Yu. Illek¹, G.A. Zaytseva², A.V. Galanina¹,
E.V. Suslova¹, I.N. Suslov¹

ASSOCIATION MAJOR HISTOCOMPATIBILITY COMPLEX ANTIGENS THE DIFFERENT CLINICAL FORMS ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

¹Kirov State Medical Academy

²Kirov Research Institute of Hematology and Blood
Transfusion

У детей, страдающих атопическим дерматитом, выявляется ассоциативная связь с иммуногенетическими параметрами. При этом повышение относительного риска развития младенческой, детской и подростковой форм атопического дерматита ассоциируется с представительством в тканях разных антигенов HLA-комплекса

Ключевые слова: дети, антигены HLA-комплекса, атопический дерматит.

In children with atopic dermatitis, revealed an association with immunogenetic parameters. This increase in the relative risk of infant, child and adolescent forms of atopic dermatitis associated with representation in the tissues of different antigens HLA-complex.

Key words: children, antigens HLA-complex, atopic dermatitis.

Введение

У детей с атопическим дерматитом отмечается наследственная предрасположенность к формированию заболевания, что подтверждается наличием ассоциативной связи с антигенами главного комплекса гистосовместимости [1, 2, 3, 4, 5]. Однако идентификация антигенов главного комплекса гистосовместимости (HLA-антигены) у детей с атопическим дерматитом проводилась, как правило, без учета клинических форм заболевания, которые отличаются друг от друга рядом морфологических и клинических признаков. В этой связи мы поставили цель изучить особенности распределения антигенов HLA-комплекса у детей с разными клиническими формами атопического дерматита.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 128 детей в возрасте от 8 месяцев до 15 лет, страдающих атопическим дерматитом. Наблюдаемые пациенты были подразделены на три группы в зависимости от клинической формы заболевания в соответствии с критериями, представленными в Научно-практической программе «Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика», Москва, 2000. Первую группу (n = 76) составили больные с младенческой формой атопического дерматита (возраст пациентов от 8 месяцев до 3 лет), вторую группу (n = 32) – больные с детской формой атопического дерматита (возраст пациентов 5–10 лет), третью группу (n = 20) – больные с подростковой формой атопического дерматита (возраст пациентов 12–15 лет). У наблюдаемых детей был диагностирован распространенный среднетяжелый или тяжелый атопический дерматит (АД).

Серологическое типирование по антигенам HLA I класса выполняли у больных атопическим дерматитом в стандартном микролимфоцитотоксическом тесте (Terasaki P. с соавт., 1970) с помощью гистотипирующих панелей HLA-A и HLA-B (ЗАО «Гисан», г. Санкт-Петербург), которые позволяют идентифицировать 19 антигенов А-локуса и 38 антигенов В-локуса. Лимфоциты для постановки микролимфоцитотоксической пробы выделяли из гепаринизированной крови методом градиентного центрифугирования с применением раствора фиколл-верографина; пробу выполняли в микропланшетах Терасаки. Молекулярное типирование HLA-генов

Результаты идентификации HLA-антигенов у больных атопическим дерматитом

HLA-антигены	Частота выявления, %		χ^2	p<	RR	EF	PF
	здоровые дети, n = 153	больные АД					
Общая группа больных АД, n = 128							
A1	17,7	32,0	7,1	0,01	2,2	0,18	–
B17	5,9	14,1	5,9	0,05	2,6	0,09	–
DRB1*04	20,4	41,5	6,8	0,01	2,8	0,27	–
DRB1*13	13,6	34,0	7,7	0,01	2,3	–	0,45
DQB1*0602-8	37,9	60,4	6,3	0,02	2,5	0,36	–
DRB1*07	30,1	9,4	7,3	0,01	0,2	–	0,23
Больные младенческой формой АД, n = 76							
A1	17,7	35,1	7,6	0,01	2,5	0,21	–
B17	5,9	17,6	6,5	0,02	4,0	0,13	–
B18	6,5	16,2	4,3	0,05	4,3	0,11	–
DRB1*04	20,4	39,5	4,8	0,05	2,5	0,21	–
Больные детской формой АД, n = 32							
B15	7,8	28,1	8,9	0,01	4,6	0,22	–
DRB1*13	13,6	33,0	4,9	0,05	3,1	0,22	–
DQB1*0602-8	37,9	70,0	8,4	0,01	3,8	0,50	–
DRB1*07	30,1	10,0	6,0	0,02	0,3	–	0,22
DRB1*11	25,2	10,0	4,1	0,05	0,3	–	0,17
DRB1*0303	23,3	6,7	5,2	0,05	0,2	–	0,18
Больные подростковой формой АД, n = 20							
B15	7,8	25,2	7,8	0,05	3,9	0,10	–
B16	13,7	35,0	4,4	0,05	3,4	0,25	–
B17	5,9	25,0	6,3	0,02	5,3	0,20	–
DRB1*13	13,6	33,0	4,3	0,05	3,1	0,22	–
DQB1*0602-8	37,9	70,0	8,4	0,01	3,8	0,50	–
B12	20,3	0	6,4	0,02	0,1	–	–
DRB1*11	25,2	10,0	4,1	0,05	0,3	–	0,17
DQB1*0303	23,3	6,7	5,2	0,05	0,2	–	0,18

DRB1 и DQB1 (антигены HLA II класса) проводили у больных атопическим дерматитом методом полимеразной цепной реакции (Алексеев Л.П. с соавт., 1997; «Поиск неродственного донора для трансплантации гемопоэтических стволовых клеток». Пособие для врачей. Москва, 2002) с набором сиквенс-специфических праймеров (НПФ «ДНК-Технология», г. Москва), который позволяет выявлять 14 аллелей гена DRB1 и 12 аллелей и групп аллелей гена DQB1. ДНК выделяли из мононуклеаров крови путем трехкратной обработки лизирующим буфером и центрифугированием; выделенную ДНК амплифицировали в полимеразной цепной реакции.

Расчет иммуногенетических параметров у больных атопическим дерматитом осуществляли с помощью формул, принятых в популяционной генетике. При этом определяли частоту встречаемости HLA-антигенов, критерий согласия (χ^2), коэффициент достоверности различий Стьюдента (p), критерий относительного риска (RR), этиологическую фракцию (EF), характеризующую силу положительной HLA-ассоциации, и превентивную фракцию (PF), характеризующую силу отрицательной HLA-ассоциации. Математическую обработку результатов типирования HLA-антигенов у больных атопическим дерматитом выполняли в персональном компьютере с использованием специальной программы, составленной сотрудниками лаборатории иммуногематологии

Кировского НИИ ГиПК на основании соответствующих формул. Контрольную группу составили 153 практически здоровых ребенка.

Результаты

Исследования показали (таблица), что у общей группы детей с атопическим дерматитом констатировалось повышение частоты встречаемости HLA-антигенов I класса A1 и B17, а также повышенные частоты встречаемости HLA-антигена II класса DRB1*04. Представительство в тканях указанных антигенов главного комплекса гистосовместимости ассоциировалось с повышением относительного риска развития атопического дерматита у детей в 2,2–2,8 раза (RR = 2,2–2,8). В то же время представительство в тканях HLA-антигена II класса DQB1*07 ассоциировалось с определенной резистентностью к развитию атопического дерматита (RR = 0,2).

У больных младенческой, детской и подростковой формами атопического дерматита отмечалась разная частота встречаемости антигенов главного комплекса гистосовместимости.

У детей с младенческой формой атопического дерматита (таблица) была выявлена высокая частота встречаемости HLA-антигенов I класса A1, B17, B18 и HLA-антигена II класса DRB1*04, представительство которых в тканях ассоциировалось с повышением

ем относительного риска развития указанной формы заболевания в 2,5–4,3 раза ($RR = 2,5-4,3$). У больных детской формой атопического дерматита (таблица) регистрировалась высокая частота встречаемости HLA-антигена I класса B15, а также высокая частота встречаемости HLA-антигенов II класса DRB1*13 и DQB1*0602-8, представительство которых в тканях ассоциировалось с повышением относительного риска развития этой формы заболевания в 3,1–4,6 раза ($RR = 3,1-4,6$). Представительство в тканях HLA-антигенов II класса DRB1*07, DRB1*11 и DRB1*0303 ассоциировалось у пациентов с детской формой атопического дерматита с определенной резистентностью к развитию указанной формы заболевания ($RR = 0,2-0,3$). У больных подростковой формой атопического дерматита (таблица) констатировалась высокая частота встречаемости HLA-антигенов I класса B15, B16, B17 и высокая частота встречаемости HLA-антигенов II класса DRB1*13, DQB1*0602-8, что ассоциировалось с повышением относительного риска развития указанной формы заболевания в 3,1–5,3 раза ($RR = 3,1-5,3$), тогда как представительство в тканях HLA-антигена I класса B12 и HLA-антигенов II класса DRB1*11, DQB1*0303 ассоциировалось у них с определенной устойчивостью к развитию этой формы заболевания ($RR = 0,1-0,3$).

Выводы

1. У детей с атопическим дерматитом отмечается ассоциативная связь заболевания с иммуногенетическими параметрами. При этом у больных младенческой, детской и подростковой формами заболевания регистрируется ассоциативная связь с разными антигенами главного комплекса гистосовместимости.

2. В качестве иммуногенетических маркеров младенческой формы атопического дерматита может служить представительство в тканях HLA-антигенов A1, B17, B18 и DRB1*04; детской формы атопического дерматита – представительство в тканях HLA-антигенов B15, DRB1*13 и DQB1*0602-8; подростковой формы атопического дерматита – представительство в тканях HLA-антигенов B15, B16, B17, DRB1*13 и DQB1*0602-8.

Список литературы

1. Вельтищев Ю.Е. Атопическая аллергия у детей/ Ю.Е. Вельтищев, О.Б. Святкина// Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1995. № 3. с. 8–14
2. Джумагазиев А.А. Ассоциации антигенов системы HLA с патологией детского возраст / А.А. Джумагазиев// Педиатрия. 1995. № 3. С. 43–46.
3. Иллек Я.Ю. Ассоциации HLA-антигенов при тяжелом течении атопического дерматита у детей раннего возраста/ Я.Ю. Иллек, Г.А. Зайцева, А.В. Галанина// Педиатрия. 2008. т. 87. № 4. С. 18–20.
4. Флек Е.В. Ассоциации HLA-антигенов у больных атопическим дерматитом с разными вариантами течения болезни/ Е.В. Флек, Н.Н. Свечникова, В.Ф. Прокофьев, В.И. Коненков// Медицинская иммунология. 2002. т. 4. № 4–5. С. 629–632.
5. Saeki M. HLA and atopic dermatitis with high serum IgE levels/ M. Saeki, S. Kuwata, M. Nakagawa, T. Eton, Y. Shibata// Allergy-Clin-Immunol. 1994. Sep. v. 94. № 3. P. 575–583.

Сведения об авторах

Иллек Ян Юрьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии Кировской ГМА, e-mail: yanillek@gmail.com.

Зайцева Галина Алексеевна – д.м.н., профессор, руководитель лаборатории иммуногематологии Кировского НИИ гематологии и переливания крови, e-mail: ip-gem@med.stat.kirov.ru

Галанина Алена Васильевна – д.м.н., профессор кафедры педиатрии Кировской ГМА, e-mail: alenagalalina@narod.ru

Суслова Елена Валентиновна – к.м.н., врач-педиатр, e-mail: ozon43@mail.ru

Суслов Игорь Николаевич – к.м.н., врач-педиатр, e-mail: ozon43@mail.ru.

УДК 616.71-007.234-076:616.61-036.1-092.9

С.Б. Павлов¹, М.В. Кумечко¹, А.В. Гончарова¹,
Н.М. Бабенко¹, В.И. Савенков²

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В РЕМОДЕЛИРОВАНИИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

¹Харьковская медицинская академия
последипломного образования

²Харьковский национальный медицинский
университет

S.B. Pavlov¹, M.V. Kumechko¹, A.V. Goncharova¹,
N.M. Babenko¹, V.I. Savenkov²

ROLE OF CYTOKINES IN BONE TISSUE REMODELING IN MODELING OF CHRONIC KIDNEY DISEASE

¹Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

²Kharkiv National Medical University

Выполнено исследование цитокинового профиля у экспериментальных животных при моделировании хронической болезни почек. Выявлены нарушения баланса между про- и противовоспалительными цитокинами, что отражается на метаболических процессах в костной ткани и на физиологической системе соединительной ткани в целом.

Ключевые слова: цитокины, ремоделирование костной ткани, хроническая болезнь почек.

It was analyzed the cytokine profile on experimental model in chronic kidney disease. Imbalance between pro- and anti-inflammatory cytokines was detected. That affected on the metabolic processes in bone and physiological system of connective tissue as a whole.

Keywords: cytokines, bone remodeling, chronic kidney disease.