

ниркової недостатності у дітей належить гломерулопатіям, гломерулонефриту, який є імунотоксичним захворюванням. Відомо, що у розвитку гломерулярного пошкодження і нефросклерозу особлива увага надається прозапальним цитокинам, перш за все ІЛ-1 β . Доведено, що ІЛ-1 β є ключовим цитокином, який індукує розвиток каскаду інших прозапальних цитокинів при хронічному гломерулонефриті. Це призводить до гломерулярних та тубулоінтерстиціальних пошкоджень і стимулює фіброгенез нефронів, тому ІЛ-1 β вважається одним із факторів прогресування хронічного гломерулонефриту.

МЕТОЮ нашої роботи було визначення рівня прозапального цитокину ІЛ-1 β у дітей, хворих на хронічний гломерулонефрит, в залежності від алельного поліморфізму гену.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ. Під спостереженням знаходилися 64 дитини, хворих на хронічний гломерулонефрит, серед яких 44 (68,75%) дитини із гематуричною та 20 (31,25%) дітей із нефротичною формою. Обстежено 35 (54,69%) хлопчиків та 29 дівчаток (45,31%). Середній вік дітей становив 11,73 \pm 3,63 років. В дослідження увійшли діти із рівнем швидкості клубочкової фільтрації >90 мл/хв., на І стадії ХЗН в період повної клініко-лабораторної ремісії та при торпідному перебігу хронічного гломерулонефриту. Кількісне визначення ІЛ-1 β проводилося методом імуноферментного аналізу (ELISA) за допомогою стандартних наборів реактивів. Генетичне обстеження включало визначення поліморфізму алельних варіантів генів цитокину ІЛ-1 β . Для генотипування використовували зразки ДНК, виділених із цільної венозної крові (полімеразна ланцюгова реакція та поліморфізм довжини рестрикційних фрагментів).

РЕЗУЛЬТАТИ. При дослідженні вмісту ІЛ-1 β в крові обстежених дітей, виявили достовірне його підвищення як у дітей із гематуричною формою (у 3,2 рази), так і при нефротичній формі ХЗН (у 3,3 рази) ($p < 0,05$), проте вірогідної різниці вмісту ІЛ-1 β в залежності від форми захворювання не виявлено. Проаналізувавши вміст ІЛ-1 β в сироватці крові дітей, хворих на ХЗН, в залежності від перебігу захворювання встановили, що ІЛ-1 β був достовірно підвищений при торпідному перебігу ХЗН (у 1,8 раз) у порівнянні із обстеженими із ремісією та із здоровими дітьми (у 4,2 рази) ($p < 0,05$). Це може свідчити на користь того, що у дітей із торпідним перебігом ХЗН зберігається висока активність запального процесу. При визначенні рівня ІЛ-1 β в сироватці крові дітей, хворих на ХЗН, в залежності від наявності алельних варіантів гену ІЛ-1 β , встановлено, що у пацієнтів із генотипом С/Т поліморфної ділянки гену ІЛ-1 відмічалася в 2,3 рази вища продукція ІЛ-1 β в сироватці крові у порівнянні із дітьми з генотипом С/С. При проведенні кореляційного аналізу виявлений прямий сильний зв'язок між рівнем ІЛ-1 β в сироватці крові та генотипом С/Т поліморфної ділянки гену ІЛ-1 β ($r = +0,56$) ($p < 0,05$), що може свідчити про підвищений рівень секреції даного цитокину при наявності С/Т генотипу ІЛ-1 β .

ВИСНОВКИ. При дослідженні взаємоз'язку між алельним поліморфізмом генів цитокинів та перебігом захворювання встановлено, що у більшості хворих на хронічний гломерулонефрит із торпідним пере-

В.М. ДУДНИК¹, Г.Ю. ЗВЕНІГОРОДСЬКА¹,
Г.С. ГУМІНСЬКА², О.Б. ПЕДОСЕНКО²,
Т.П. СТЕПАНКЕВИЧ²

ЦИТОКИНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ

¹Вінницький національний медичний університет ім.
М.І.Пирогова,

²Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня

ВСТУП. Хвороби нирок вважаються найбільш важливими неінфекційними захворюваннями сучасності. Друге місце серед причин виникнення хронічної

бігом був виявлений С/Т генотип поліморфної ділянки гену ІЛ-1 β . Отримані дані дозволяють зробити припущення про важливість визначення поліморфізму генів цитокінів з метою можливого прогнозування перебігу захворювання у дітей, хворих на хронічний гломеруло-нефрит