

© КАРАЧЕВА Ю. В., НАУМОВА А. С., САВЧЕНКО А. А., БОРИСОВ А. Г., КАМЗАЛАКОВА Н. И., МАКСИМЕНКО В. Г.
УДК 616.527.4-092:612.017.1.014.3

ИЗУЧЕНИЕ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК КРОВИ У БОЛЬНЫХ ВУЛЬГАРНОЙ ПУЗЫРЧАТКОЙ

Ю. В. Карачева¹, А. С. Наумова¹, А. А. Савченко^{1,2}, А. Г. Борисов^{1,2}, Н. И. Камзалакова¹, В. Г. Максименко¹
¹ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов;
²ФГБНУ НИИ медицинских проблем Севера, и. о. директора – д. м. н., проф. Э. В. Каспаров.

Цель исследования. Изучение циркулирующих дендритных клеток (ДК) крови у больных буллезными дерматозами.

Материалы и методы. Обследовано 40 пациентов с буллезными дерматозами, включая 19 больных вульгарной пузырчаткой общеклиническими методами. С помощью проточной цитометрии определяли содержание циркулирующих дендритных клеток в крови больных в первые сутки госпитализации до начала терапии.

Результаты. У больных вульгарной пузырчаткой повышено содержание дендритных клеток в крови.

Заключение. Предполагается роль дендритных клеток в нарушениях иммунных механизмов, определяющих патогенез вульгарной пузырчатки. Определение количества циркулирующих ДК может быть инструментом для прогнозирования рецидива вульгарной пузырчатки и для контроля эффективности проводимой терапии.

Ключевые слова: буллезные дерматозы; вульгарная пузырчатка; дендритные клетки.

STUDY OF BLOOD DENDRITIC CELLS IN PATIENTS WITH PEMPHIGUS VULGARIS

Y. V. Karacheva¹, A. S. Naumova¹, A. A. Savchenko^{1,2}, A. G. Borisov², N. I. Kamzalakova¹, V. G. Maksimenko¹
¹Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasensky,
²Federal State Budgetary Scientific Institution Scientific Research Institute of medical problems of the North

The aim of the research. To study the circulating blood dendritic cells in patients with bullous dermatosis.

Materials and methods. There were examined 40 patients with bullous dermatosis, including 19 patients with pemphigus vulgaris by general clinical methods. Using flow cytometry it was determined the content of circulating dendritic in blood of patients during the first day of hospitalization prior to initiating therapy.

Results. In patients with pemphigus vulgaris is increased the content of dendritic cells in the blood.

Conclusion. It is assumed the role of dendritic cells in the disorders of immune mechanisms determined the pathogenesis of pemphigus vulgaris. Determination of the number of circulating DC can be a tool for predicting the recurrence of vulgar pemphigus and to monitor the effectiveness of the therapy.

Key words: bullous dermatosis; pemphigus vulgaris; dendritic cells.

Введение

Дендритные клетки (ДК) играют фундаментальную роль в процессах инициирования, программирования и регуляции антигенспецифичного иммунного ответа, координируя коммуникацию между клетками иммунной системы. В течение длительного времени изучение ДК было затруднено, активное исследование этих клеток началось после обнаружения поверхностных антигенов, характерных для ДК, и внедрения в практику иммунологических методов, таких, как проточная цитометрия, позволяющих выявить даже малую долю клеток в исследуемой клеточной смеси [7]. В периферической крови общее количество циркулирующих ДК в норме составляет менее 1% от всех лейкоцитов [9]. Ранее предполагалось, что ДК взаимодействуют только с Т-клетками и влияют на В-звено опосредованно. Однако, недавно установлено [3], что ДК непосредственно влияют на функциональную активность В-клеток и могут транспортировать АГ

и циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) к наивным В-лимфоцитам в лимфоидные органы, иницируя гуморальный иммунный ответ. В норме ДК экспрессируют широкий набор молекул адгезии и ко-стимуляции, секретируют IL-12, IL-15, и, взаимодействуя с В-клетками индуцируют синтез IgA [6]. Среди ДК эпидермиса и дермы наиболее изучены на сегодняшний день клетки Ларгенганса (КЛ). Типичные КЛ локализуются в супрабазальных слоях эпидермиса и хорошо распознаются благодаря экспрессии лангерина [5]. Морфологически КЛ идентифицируются по обнаружению гранул Бирбека, имеющих характерную форму «теннисной ракетки». Ранее считалось, что основная функция КЛ заключается в захвате антигенов, процессинге и их представлении Т-клеткам. Последние зарубежные исследования [13] показали, что КЛ запускают пролиферацию эпидермальных Трег в спокойном состоянии и ограничивают активность Трег при воспалении. Есть данные [4] о супрессирующем

влиянии КЛ через CD4⁺ Т-клетки в присутствии IL-10. Таким образом, ДК кроме индукции иммунного ответа, являются непосредственным участником процессов поддержания и сохранности периферической толерантности.

Вульгарная пузырчатка — аутоиммунный буллезный дерматоз, характеризующийся появлением диссеминированных пузырей на коже и слизистых оболочках, вскрывающихся с образованием эрозий. Несмотря на успехи отечественных и зарубежных ученых, патогенез вульгарной пузырчатки до конца не изучен. Основным механизмом развития вульгарной пузырчатки является потеря адгезии между кератиноцитами — акантолиз с последующим образованием внутриэпидермальных пузырей [1]. При вульгарной пузырчатке вырабатываются антитела к различным молекулам адгезии, в основном, исследователи считают значимыми десмоглеины 1, 3, входящие в состав десмосом [2]. Первые сообщения о повышенной активности ДК в эпидермисе и дерме больных вульгарной пузырчаткой появились еще в 1987 г. [12]. Биологические свойства ДК позволяют предположить, что альтерация в системе ДК может вызывать иммунные нарушения, приводящие к развитию вульгарной пузырчатки [11]. Целью настоящей работы явилось изучение активности циркулирующих ДК в крови больных вульгарной пузырчаткой.

Материалы и методы

В исследование включены 40 больных буллезными дерматозами (9 мужчин и 31 женщина) в возрасте от 22 до 85 лет, госпитализированных в КГБУЗ «Красноярский краевой кожно-венерологический диспансер №1». Из них у 19 больных была диагностирована вульгарная пузырчатка, у 21 — другие буллезные дерматозы (себорейная пузырчатка, дерматит Дюринга, пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли, доброкачественная пузырчатка, буллезный пемфигоид Лёвера). В 1-е сутки госпитализации больным проводился забор крови для фенотипирования субпопуляций лейкоцитов, в том числе фенотипа ДК крови (CD3CD19CD16/CD56CD45⁺). Контрольную группу составили 60 здоровых доноров крови аналогичного возрастного диапазона. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом КрасГМУ от 22.12.2011 г. № 36/2011. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие. Забор венозной крови осуществляли у больных до начала терапии, натощак, свободным током 5 мл в пробирку с антикоагулянтом (гепарин). Исследование фенотипа клеток крови проводили методом проточной цитометрии цельной периферической крови с использованием различных моноклональных антител (Beckman Coulter, США), меченных FITC (fluorescein isothiocyanate), PE или RD1 (phycoerythrin), ECD (phycoerythrin-TexasRed-X) и PC5 (phycoerythrin-cyanin 5). Пробоподготовку осуществляли по стандартной методике [10]. Окраску антителами производили в соответствии с рекомендациями производителя. Лизис эритроцитов проводили по безотмывочной технологии с использованием лизирующего раствора VersaLyse в соответствии с рекомендациями производителя (Beckman Coulter, США).

Использовали 4-цветное иммунофенотипирование по следующим панелям: CD3/CD4/CD8/CD45 и CD3/CD19/CD16 + 56/CD45. Анализ окрашенных клеток проводили на проточном цитофлюориметре FC-500 («Beckman Coulter», США) [8]. В каждой пробе анализировали не менее 50 000 клеток. Основные фенотипы определены следующим образом: Т-лимфоциты (CD3⁺CD19⁻CD16/56⁻CD45⁺), Т-хелперы (CD3⁺CD4⁺CD45⁺), Т-цитотоксические (CD3⁺CD8⁺CD45⁺), НК-клетки (CD3⁻CD16/56⁺CD45⁺), В-лимфоциты (CD3⁻CD19⁺CD16/56⁺CD45⁺), ДК крови (CD3⁻CD19⁻CD16/56⁻CD45⁺). Абсолютные значения были получены по двухплатформенной технологии с использованием результатов гематологического анализа.

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica 8.0 (StatSoft Inc., 2007). Для описания качественных признаков использовались абсолютные значения, процентные доли и их стандартные ошибки. Описание количественных признаков выборки производили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей (C25-C75). С учетом высокой вариабельности выборок для межгрупповых сравнений использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В группе обследуемых (40 человек) у 19 (47,5±7,9%) больных была диагностирована вульгарная пузырчатка, себорейная пузырчатка — 7 (17,5±6,0%), дерматит Дюринга — 10 (25±6,8%), пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли — 2 (5±3,4%), доброкачественная пузырчатка — 1 (2,5±2,5%), буллезный пемфигоид Лёвера — 1 (2,5±2,5%). Возраст больных по медиане составил 51,5 [39,5-67,5] лет. У большинства больных — у 32 (80±6,3%) патологический процесс носил диссеминированный характер, у 8 (20±6,3%) — локализованный характер поражения кожного покрова, из них у 4 (10±4,7%) пациентов отмечалось только поражение слизистой оболочки рта и гениталий без клинических проявлений на коже, поражение только слизистой полости рта у 2 (5±3,4%) пациентов. Количество пациентов с впервые выявленной патологией — 19 (47,5±7,9%), обследованных при обострении — 21 (52,5±7,9%). Впоследствии, при проводимой терапии 23 (57,5±7,8%) пациента показали хороший ответ на стандартную ГК-терапию, 15 (37,5±7,7%) — слабый ответ на терапию и требовали увеличения дозы преднизолона. В группе больных вульгарной пузырчаткой положительный симптом Никольского наблюдался у 17 больных (89,5±7,0%), при цитологическом исследовании акантолитические клетки обнаружены у 18 (94,7±5,1%) больных вульгарной пузырчаткой.

При оценке иммунологического фенотипа обнаружено статистически значимое увеличение циркулирующих ДК у больных буллезными дерматозами (табл. 1): содержание ДК крови составило 8,0 [5,1; 11,02], что статистически значимо превышало показатели группы контроля 1,92 [1,27; 2,58] ($p < 0,001$). У больных вульгарной пузырчаткой содержание ДК

Таблица 1
**Содержание дендритных клеток в крови
 больных буллезными дерматозами (Me, C₂₅-C₇₅)**

Показатель	Контроль (n=60)		Буллезные дерматозы (n=40)		Вульгарная пузырчатка (n=19)	
	1	2	3	4	5	6
	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅
Дендритные клетки	1,92	1,27 – 2,58	8,0	5,1 – 11,02	9,54	7,64 – 11,8
			p ₁ <0,001		p ₁ <0,001	

Примечание: p₁ – статистически значимые различия с контрольными результатами.

крови достигло 9,54 [7,64; 11,8] (p<0,001), у больных другими формами буллезных дерматозов – 6,23 [4,04; 9,01] (p<0,001).

Заключение

Таким образом, у больных вульгарной пузырчаткой наблюдалось значительное повышение количества ДК в крови. Можно полагать, что в патогенезе вульгарной пузырчатки определенную роль играют ДК. Определение количества циркулирующих ДК может быть инструментом как для прогнозирования риска развития рецидива истинной пузырчатки, так и для оценки эффективности проводимой терапии.

Литература

- Amagai M. Pemphigus vulgaris and its active disease mouse model // *Curr. Dir. Autoimmun.* – 2008. – Vol. 10. – P. 167-181.
- Aoyama Y., Nagai M., Kitajima Y. Binding of pemphigus vulgaris IgG to antigens in desmosome core domains excludes immune complexes rather than directly splitting desmosomes // *Br. J. Dermatol.* – 2010. – Vol. 162, № 5. – P. 1049-1055.
- Batista F.D., Harwood N.E. The who, how and where of antigen presentation to B cells // *Nat. Rev. Immunol.* – 2009. – Vol. 9, № 1. – P. 15-27.
- Bobr A., Olvera-Gomez I., Igyarto B.Z., Haley K.M., Hogquist K.A., Kaplan D.H. Acute ablation of Langerhans cells enhances skin immune responses // *J. Immunol.* – 2010. – Vol. 185, № 8. – P. 4724-4728.
- Ebner S., Ehammer Z., Holzmann S., Schwingshackl P., Forstner M., Stoitzner P. Expression of C-type lectin receptors by subsets of dendritic cells in human skin // *Int. Immunol.* – 2004. – Vol. 16, № 6. – P. 877-887.
- Fayette J., Dubois B., Vandenabeele S., Bridon J.M., Vanbervliet B., Durand I., et al. Human dendritic cells skew isotype switching of CD40-activated naive B cells towards IgA1 and IgA2 // *J. Exp. Med.* – 1997. – Vol. 185, № 11. – P. 1909-1918.
- Hart D.N. Dendritic cells: unique leukocyte populations which control the primary immune response // *Blood.* – 1997. – Vol. 90, № 9. – P. 3245-3287
- Luider J., Cyfra M., Johnson P., Auer I. Impact of the new Beckman Coulter Cytomics FC 500 5-color flow cytometer on a regional flow cytometry clinical laboratory service // *Lab. Hematol.* – 2004. – Vol. 10, № 2. – P. 102-108.
- MacDonald K.P., Munster D.J., Clark G.J., Dzionek A., Schmitz J., Hart D.N. Characterization of human blood dendritic cell subsets // *Blood.* – 2002. – Vol. 100, № 13. – P. 4512-4520.

10. Maecker H.T., McCoy J.P., Nussenblatt R. Standardizing immunophenotyping for the Human Immunology Project // *Nat Rev Immunol.* – 2012. – Vol. 12, № 3. – P. 191-200.

11. Miles B., Abdel-Ghaffar K., Gamal A., Baban B., Cutler C.W. Blood dendritic cells: «canary in the coal mine» to predict chronic inflammatory disease? // *Front Microbiol.* – 2014. – Vol. 5, № 6. – P. 1-13.

12. Nestor M.S., Cochran A.J., Ahmed A.R. Mononuclear cell infiltrates in bullous disease // *J. Invest. Dermatol.* – 1987. – Vol. 88, № 2. – P. 172-175.

13. Seneschal J., Clark R.A., Gehad A., Baecher-Allan C.M., Kupper T.S. Human epidermal Langerhans cells maintain immune homeostasis in skin by activating skin resident regulatory T cells // *Immunity.* – 2012. – Vol. 36, № 5. – P. 873-884.

References

- Amagai M. Pemphigus vulgaris and its active disease mouse model // *Curr. Dir. Autoimmun.* – 2008. – Vol. 10. – P. 167-181.
- Aoyama Y., Nagai M., Kitajima Y. Binding of pemphigus vulgaris IgG to antigens in desmosome core domains excludes immune complexes rather than directly splitting desmosomes // *Br. J. Dermatol.* – 2010. – Vol. 162, № 5. – P. 1049-1055.
- Batista F.D., Harwood N.E. The who, how and where of antigen presentation to B cells // *Nat. Rev. Immunol.* – 2009. – Vol. 9, № 1. – P. 15-27.
- Bobr A., Olvera-Gomez I., Igyarto B.Z., Haley K.M., Hogquist K.A., Kaplan D.H. Acute ablation of Langerhans cells enhances skin immune responses // *J. Immunol.* – 2010. – Vol. 185, № 8. – P. 4724-4728.
- Ebner S., Ehammer Z., Holzmann S., Schwingshackl P., Forstner M., Stoitzner P. Expression of C-type lectin receptors by subsets of dendritic cells in human skin // *Int. Immunol.* – 2004. – Vol. 16, № 6. – P. 877-887.
- Fayette J., Dubois B., Vandenabeele S., Bridon J.M., Vanbervliet B., Durand I., et al. Human dendritic cells skew isotype switching of CD40-activated naive B cells towards IgA1 and IgA2 // *J. Exp. Med.* – 1997. – Vol. 185, № 11. – P. 1909-1918.
- Hart D.N. Dendritic cells: unique leukocyte populations which control the primary immune response // *Blood.* – 1997. – Vol. 90, № 9. – P. 3245-3287
- Luider J., Cyfra M., Johnson P., Auer I. Impact of the new Beckman Coulter Cytomics FC 500 5-color flow cytometer on a regional flow cytometry clinical laboratory service // *Lab. Hematol.* – 2004. – Vol. 10, № 2. – P. 102-108.
- MacDonald K.P., Munster D.J., Clark G.J., Dzionek A., Schmitz J., Hart D.N. Characterization of human blood dendritic cell subsets // *Blood.* – 2002. – Vol. 100, № 13. – P. 4512-4520.
- Maecker H.T., McCoy J.P., Nussenblatt R. Standardizing immunophenotyping for the Human Immunology Project // *Nat Rev Immunol.* – 2012. – Vol. 12, № 3. – P. 191-200.
- Miles B., Abdel-Ghaffar K., Gamal A., Baban B., Cutler C.W. Blood dendritic cells: «canary in the coal mine» to predict chronic inflammatory disease? // *Front Microbiol.* – 2014. – Vol. 5, № 6. – P. 1-13.
- Nestor M.S., Cochran A.J., Ahmed A.R. Mononuclear cell infiltrates in bullous disease // *J. Invest. Dermatol.* – 1987. – Vol. 88, № 2. – P. 172-175.
- Seneschal J., Clark R.A., Gehad A., Baecher-Allan C.M., Kupper T.S. Human epidermal Langerhans cells maintain immune homeostasis in skin by activating skin resident regulatory T cells // *Immunity.* – 2012. – Vol. 36, № 5. – P. 873-884.

Сведения об авторах

Карачева Юлия Викторовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО имени проф. В. И. Прохоренкова, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2114101; e-mail: kras_derma@mail.ru.

Наумова Анна Сергеевна – аспирант кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО имени проф. В. И. Прохоренкова, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2114101; e-mail: anna_naumova0308@mail.ru.

Савченко Андрей Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории молекулярно-клеточной физиологии и патологии ФГБНУ НИИ медицинских проблем Севера, заведующий кафедрой физиологии имени проф. А. Т. Пшоника, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 3г; тел. 8(391) 2280683; e-mail: aasavchenko@yandex.ru.

Борисов Александр Геннадьевич – кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории молекулярно-клеточной физиологии и патологии ФГБНУ НИИ медицинских проблем Севера, ассистент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 3г; тел. 8(391) 2280683; e-mail: 2410454@mail.ru.

Камзалакова Наталья Ивановна – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической иммунологии, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2201395; e-mail: clinimm93@mail.ru.

Максименко Вячеслав Геннадьевич – ассистент кафедры дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО имени проф. В. И. Прохоренкова, ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МЗ РФ.

Адрес: 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, г. 1; тел. 8(391) 2114101; e-mail: kras_derma@mail.ru.

Authors

Karacheva Yulia Viktorovna – Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Dermatology and Cosmetology named after V. I. Prohorenkov, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, P. Zheleznyak Str, Krasnoyarsk, RF, 660099, Phone: 8 (391) 2114101; e-mail: kras_derma@mail.ru.

Naumova Anna Sergeevna – Postgraduate Student of the Department of Dermatology and Cosmetology named after V. I. Prohorenkov, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, P. Zheleznyak Str, Krasnoyarsk, RF, 660099, Phone: 8 (391) 2114101; e-mail: anna_naumova0308@mail.ru.

Savchenko Andrey Anatolievich – Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Physiology named after Prof. A. T. Pshonik, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation. The Head of the Laboratory of Molecular Cell Physiology and Pathology of Scientific Research Institute of Medical Problems of the North.

Address: 3G, P. Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, RF, 660022, Phone: 8 (391) 2283640; e-mail: aasavchenko@yandex.ru.

Borisov Aleksandr Gennadievich – Candidate of Medical Science, Leading Researcher of the Laboratory of Molecular Cell Physiology and Pathology of Scientific Research Institute of Medical Problems of the North, Assistant of the Department of Infectious disease and epidemiology, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 3G, P. Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, RF, 660022, Phone: 8 (391) 2283640; e-mail: 2410454@mail.ru.

Kamzalakova Nataliya Ivanovna - Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Clinical Immunology of the Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 1, P. Zheleznyak Str., Krasnoyarsk, RF, 660022, Phone: 8 (391) 2201395; e-mail: clinimm93@mail.ru.

Maksimenko Vyacheslav Gennadievich – Assistant of the Department of Dermatology and Cosmetology named after V. I. Prohorenkov, Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation.

Address: 79, Bryanskaya Str., Krasnoyarsk, RF, 660099, Phone: 8(391)2114101; e-mail: kras_derma@mail.ru.

© ТЕРСКОВА Н. В., ВАХРУШЕВ С. Г., СИМБИРЦЕВ А. С., ШНАЙДЕР Н. А.

УДК 616.323-007.61-053.2:575.174.015.3]:614.253.89

АЛЛЕЛЬНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 БЕТА У ДЕТЕЙ-ПРОБАНДОВ С ХРОНИЧЕСКИМ АДЕНОИДИТОМ, ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ, ИХ РЕСПОНДЕНТОВ-РОДСТВЕННИКОВ

Н. В. Терскова¹, С. Г. Вахрушев¹, А. С. Симбирцев², Н. А. Шнайдер¹

¹ ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д. м. н., проф. И. П. Артюхов; кафедра ЛОР-болезней с курсом ПО, зав. – д. м. н., проф. С. Г. Вахрушев; кафедра медицинской генетики и клинической нейрофизиологии ИПО, зав. – д. м. н., проф. Н. А. Шнайдер; ² ФГБУ Государственный научно-исследовательский институт особо чистых биопрепаратов Федерального медико-биологического агентства, директор – д. м. н., проф. А. С. Симбирцев.

Цель исследования. Изучить ассоциацию полиморфизма промотора гена IL-1β(+3954) с хроническим аденоидитом (ХА) у детей.

Материалы и методы. В исследование было включено 317 детей с ХА и 88 здоровых детей в качестве контроля. Анализ полиморфизма гена IL-1β в локусе 3954 был проведен способом полимеразной цепной реакции.

Результаты. Между группами пациентов с ХА и здоровых детей наблюдалась статистически значимая разница в частоте генотипа С/Т гена IL-1β в полиморфном локусе 3954 (p=0.001, OR=1,52). В группе пациентов с ХА преобладал генотип С/С гена IL-1β(+3954) (p=0,024, OR=1,73).

Заключение. Ассоциация с С аллелем гена IL-1β(+3954), вероятно, предрасполагает к высокому синтезу одноименного цитокина и к возникновению и прогрессивному течению ХА.

Ключевые слова: хронический аденоидит, полиморфизм гена, интерлейкин-1β, половой диморфизм.