

Л. В. Мороз, І. В. Яцик

ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С ПРИ РІЗНИХ КОМБІНАЦІЯХ ГЕНОТИПІВ ГЕНІВ ЦИТОКІНІВ (IL-1b, IL-1) ТА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, м. Вінниця

Актуальність. Інфікованість вірусом гепатиту С складає 3% населення світу, а наслідки прогресування хронічного гепатиту С (ХГС) являють собою важливу медико-соціальну проблему. Центральним процесом в патогенезі ХГС є фіброгенез. Встановлено, що дисбаланс цитокінів Т-хелперів 1-го типу (IL-1b та інш.) та цитокінів Т-хелперів 2-го типу (IL-10 та інш.) лежить в основі хронізації і фіброгенезу. Також у пошкодженні печінки значне місце, як компонент локальної ренін-ангіотензинової системи (РАС), займає ангіотензин II, впливаючи на клітинну проліферацію, міграцію, синтез про запальних цитокінів, TGF- β , синтез колагену, фібронектину. Утворення ангіотензину II відбувається під впливом ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). На активність генів цитокінів та АПФ впливає поліморфізм їх генів.

Мета роботи. Визначити темпи прогресування ХГС при різних комбінаціях генотипів генів цитокінів (IL-1b і IL-10) та АПФ.

Матеріали та методи. Обстежено 121 хворий на ХГС з 1-м генотипом вірусу. Всім хворим на ХГС проводилось клініко-лабораторне обстеження за загальноновизнаною методикою, черезшкірна пункцій на біопсія з оцінкою за шкалою METAVIR і визначались поліморфізми I/D гену АПФ, - 511 C>T гену IL-1 β та -1082 G>A гену IL-10 за допомогою методу рестрикційного аналізу продуктів полімеразної ланцюгової реакції. Пацієнти були поділені на 2 групи в залежності від темпів прогресування ХГС. В I групу ввійшли особи з повільним прогресуванням захворювання і наявністю стадії фіброзу F0-F2; в II – зі стадією фіброзу F3-F4 (термін інфікування в обох групах до 10 років).

Отримані результати. У хворих на ХГС при повільному прогресуванні захворювання наступні комбінації генотипів генів АПФ (I/D), IL-1b (511 C/T) та IL-10 (-1082 G/A) зустрічаються частіше в 4,4 рази (12 (17,14 %) осіб проти 2 (3,92 %), $p=0,0144$) - DDCCGA, в 2,4 рази (13 (18,57 %) пацієнтів проти 4 (7,84 %), $p=0,0455$) - DD CT GA. При швидкому ж прогресуванні в 2,5 рази частіше (11 (21,57 %) хворих проти 6 (8,57 %), $p=0,0235$) виявляється DDCTAA комбінація генотипів, а в 5,5 рази частіше (4 (7,84 %) осіб проти 1 (1,43 %), $p=0,0266$) - комбінації DICCGA та ICTGA.

Висновки. При наявності DDCCGA та DD CT GA комбінацій генотипів генів АПФ (I/D), IL-1b (511 C/T) та IL-10 (-1082 G/A) темпи прогресування ХГС повільні (протекторна роль), а DDCTAA, DICCGA та ICTGA – швидкі (профіброгенна роль).

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції і пленуму Асоціації інфекціоністів Сумщини, м. Суми, 19-20 червня 2013 р. / Редкол.: М.Д. Чемич, Г.М. Дубинська, К.І. Бодня, Н.І. Ільїна, В.В. Захлебасва. — Суми : СумДУ, 2013. — С. 66-67.