

против $0,01 \pm 0,0019$ г/л у не пролеченных пациентов; $p < 0,001$).

Через 6 мес после проведенной терапии отмечено снижение количества IL-4 ($2,88 \pm 0,12$ пг/мл) в сравнении с показателем 1-го контрольного исследования ($3,14 \pm 0,07$ пг/мл), которое в 4,82 раза было ниже нормы ($p < 0,001$). Значение IFN α оказалось статистически значимо выше нормы ($22,20 \pm 1,21$ пг/мл) против показателя по данным 1-го контроля ($18,39 \pm 1,32$ пг/мл), а количество IFN γ уменьшилось и оказалось равным $10,15 \pm 0,75$ пг/мл против $12,91 \pm 0,69$ пг/мл соответственно ($p < 0,001$).

Статистически значимо уменьшилось значение IL-1 β ($200,44 \pm 36,12$ пг/мл против $126,86 \pm 26,46$ пг/мл по данным 1-го контроля ($p < 0,001$), однако показатель оставался приближенным к норме. Секреторный IgA

продолжал увеличиваться и составил $0,03 \pm 0,007$ г/л против $0,02 \pm 0,0019$ г/л по данным 1-го контроля, но в сравнении со здоровыми мужчинами его содержание было снижено.

Таким образом, у мужчин из семейных пар, инфицированных высокоонкогенными типами ВПЧ, изменения показателей гуморального звена иммунитета после проведенного лечения состояли в повышении концентрации IFN α , IL-1 β и секреторного IgA. Изменения основных показателей иммунного статуса гуморального звена иммунитета при ПВИ, обусловленной высокоонкогенными типами ВПЧ, обнаруживаются как у женщин, так и у их постоянных половых партнеров – мужчин. Поэтому последние нуждаются в более тщательном обследовании на наличие онкогенных типов ВПЧ, и в случае их обнаружения – получении необходимой терапии.

Миродилова Ф.Б

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РАЗРАБОТКЕ ЭФФЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Кафедра предметов терапевтического направления № 1 Ташкентского государственного стоматологического института, 100047, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Проблема недостаточной эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий при ограниченной склеродермии связана со сложностью и отсутствием полной ясности в понимании ключевых механизмов формирования и прогрессирования аутоиммунных процессов в организме. Изучение молекулярно-генетических механизмов развития склеродермии является одним из наиболее перспективных направлений современной дерматологии, ревматологии, молекулярной генетики и остается приоритетной областью современного здравоохранения. Проведение анализа распределения частот аллелей и генотипов полиморфизма ключевых генов медиаторов воспаления (цитокинов) *TNF α* , *CTL-A4*, *IL-1 α* , *IL-1 β* , *IL-2* у больных очаговой склеродермией и оценка вклада генотипических вариантов этих генов в формирование и прогрессирование за-

болевания обуславливает разработку новых подходов к прогнозированию, диагностике и профилактике ограниченной склеродермии. На основе анализа ключевых генов медиаторов воспаления определены общие и специфические синтропные гены, участвующие в генной сети формирования очаговой склеродермии, такие как гены, контролирующие метаболизм коллагена (*COL1A1* и *COL1A2*, отвечающие за синтез коллагена, *MMP1* и *MMP3*, отвечающие за синтез коллагеназы, расщепляющей коллаген). Полученные данные позволяют расширить научную базу, необходимую для обоснования молекулярно-иммуногенетической природы системных заболеваний соединительной ткани, и дополняют имеющиеся знания об основах патогенеза ограниченной склеродермии, что позволит разработать новые научно обоснованные направления в профилактике данного заболевания.

