

аллеля G гена *CYP3A4* был определен коэффициент корреляции Спирмена, установлена сильная, прямая связь между исследуемыми признаками ($r = 0,68$; $p < 0,05$).

Заключение. Развитие пищевой аллергии у детей ассоциировалось с нарушением метаболизма витамина D и носительством патологического аллеля G, в результате которого снижается общая активность *CYP3A4*. Это может оказывать влияние на метаболизм витамина D и на нарушение процессов 1 фазы детоксикации ксенобиотиков.

* * *

* * *

РОЛЬ ГЕНОВ I ФАЗЫ ДЕТОКСИКАЦИИ И НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D В РЕАЛИЗАЦИИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

Бойцова Д.А.

Научный руководитель:
профессор Н.Г. Приходченко

ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Владивосток, Россия

Ключевые слова: дети; полиморфизм гена *CYP3A4*; I фаза системы детоксикации; метаболизм витамина D; пищевая аллергия

Актуальность. Цитохром 450-зависимые монооксидазы широко известны в осуществлении реакций I-й фазы детоксикации, подсемейство *CYP3A4* активно участвует в метаболизме витамина D. После открытия его плейотропного влияния на иммунную систему изучается роль витамина D в развитии аллергических болезней. Активность ферментов *CYP450* генетически детерминирована, полиморфизм гена *CYP3A4* изменяет эффективность транскрипции гена и общую активность *CYP3A4*.

Цель: определить взаимосвязи между носительством полиморфизма *CYP3A4*1B* (-392A>G) гена *CYP3A4*, метаболизмом витамина D и развитием пищевой аллергии у детей.

Материалы и методы. Проведено одномоментное исследование 20 детей с аллергией к белкам коровьего молока (АБКМ) в возрасте от 1 до 12 мес (1-я группа) и 20 условно здоровых детей, сопоставимых по полу и возрасту (контрольная группа). У всех детей в сыворотке крови определяли витамин D3 (25(OH)D) методом ELISA. Полиморфизмы гена *CYP3A4*1B* изучали методом ПЦР.

Результаты. Все дети принимали профилактическую дозу витамина D (1000 ME) согласно Национальной программе. Наше исследование показало, что у пациентов с АБКМ уровень 25(OH)D составил 23,85 нг/мл (Me = 23,85 нг/мл, Q1–Q3: 21,4–26,6 нг/мл), что соответствует недостаточности витамина D. У детей контрольной группы уровень витамина D составил 30,9 нг/мл (Me = 30,9 нг/мл, Q1–Q3: 23,7–34 нг/мл), что в 1,3 раза превышало показатели основной группы и соответствовало нормальному уровню витамина D ($p < 0,05$). При сравнении распределения генотипов полиморфизмов *CYP3A4*1B* (-392A>G) выявлено увеличение частоты встречаемости патологического аллеля G у пациентов 1-й группы более чем в 4 раза (χ^2 Пирсона = 4,375; $p = 0,037$). При анализе частот генотипов и аллелей у детей 1-й группы установлено, что 80% детей с АБКМ являлись носителями патологического аллеля G, в контрольной группе патологический аллель был выявлен лишь у 20% детей. Критерий χ^2 с поправкой Йетса составил 12,1 ($p < 0,001$). Для анализа взаимосвязи между содержанием витамина D и носительством патологического