UIII-16.

FUNKCJONALNY POLIMORFIZM GENU KODUJACEGO INTERLEUKINĘ 6 (-174G>C) A PRZEPUSZCZALNOŚĆ OTRZEWNEJ U DZIECI ROZPOCZYNAJĄCYCH DIALIZĘ OTRZEWNOWĄ

Borzych D.[1,9], Buecher R.[2], Szczepańska M.[3], Drożdż D.[4], Stefaniak E.[5], Boguszewska A.[6], Leszczyńska B.[7], Jander A.[8], Knueppel T.[1], Weber S.[1], Żurowska A.[9], Schaefer F.[1]
[1]Division of Pediatric Nephrology, University Children's Hospital, Heidelberg, Germany; [2]Department of Pediatric Nephrology, University Hospital, Essen, Germany; [3]Klinka Pediatrii i Nefrologii, Szpital Kliniczny nr 1, Zabrze, Polska; [4]Uniwersytecki Szpital Kliniczny, Kraków, Polska; [5]Klinika Chorób Dzieci, AM Poznań, Polska, [6]Klinika Nefrologii, Transplantacji Nerek i Nadciśnienia Tętniczego, CZD Warszawa, Polska; [7]Klinika Pediatrii i Nefrologii, WUM Warszawa; [8]Klinika Nefrologii i Dializoterapii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki, Łódź, Polska; [9]Klinika Chorób Nerek i Nadciśnienia Dzieci i Młodzieży AM Gdańsk, Polska;

Wstęp: Problemem klinicznym pacjentów dializowanych otrzewnowo (DO) jest utrata właściwości transportowych otrzewnej u pacjentów charakteryzujących się szybkim transportem przezbłonowym.
Metody: Badaniami objęto 137 dzieci z Polski i Niemiec. Dokonano analizy asocjacji pomiędzy polimorfizmem 12 genów (IL6, IL10, TGFβ, MMP1, TIMP1, VEGF, Angiopoetyna2, ENOS), a pierwotną przepuszczalnością otrzewnej na podstawie testu PET. DNA amplifikowano PCR, produkt sekwencjonowano lub stosowano SSCP.
Wyniki: W grupie pacjentów „nisko przepuszczalnych" stwierdzono częstsze występowanie genotypu C/C IL6 w stosunku do grupy „wysoko przepuszczalnej" (24% versus 7%, $p<0.05$).
Wniosek: Polimorfizm genu kodującego IL6 (-174G>C) może mieć wpływ na właściwości przepuszczalne otrzewnej. Pacjenci posiadający genotyp G/G mogą być w grupie zwiększonego ryzyka niewydolności błony otrzewnej.
Research Support: Baxter Extramural Grant Programme

Słowa kluczowe: *przepuszczalność otrzewnej, interleukina 6, polimorfizm genu*

THE IL6 (-174G>C) POLYMORPHISM IS ASSOCIATED WITH INITIAL PERITONEAL TRANSPORT STATUS IN CHILDREN COMMENCING CHRONIC PD

Borzych D.[1,9], Buecher R.[2], Szczepańska M.[3], Drożdż D.[4], Stefaniak E.[5], Boguszewska A.[6], Leszczyńska B.[7], Jander A.[8], Knueppel T.[1], Weber S.[1], Żurowska A.[9], i Schaefer F.[1]
[1]Division of Pediatric Nephrology, University Children's Hospital, Heidelberg, Germany; [2]Department of Pediatric Nephrology, University Hospital, Essen, Germany; [3]Department and Clinic of Pediatrics in Zabrze, Silesian University of Medicine; [4]Department of Pediatric Nephrology, CM UJ, Cracow; [5]Department of Pediatric Cardiology and Nephrology, Poznań University of Medical Sciences, [6]Department of Nephrology, Kidney Transplantation and Hypertension, Childrens Memorial Health Institute, Warsaw, [7]Department of Pediatrics and Nephrology, Medical University of Warsaw; [8]Department of Nephrology and Dialysis, „Polish Mother's Memorial Hospital" Research Institute; [9]Department of Paediatric and Adolescent Nephrology and Hypertension, Medical University of Gdansk

Background: Patients with a rapid initial small solute transport capacity are at several fold increased risk for early membrane failure.
Methods: We investigated the influence of 12 gene polymorphisms (IL6, IL10, TGFß, MMP1, TIMP1, VEGF, Angiopoetin2, ENOS) on baseline peritoneal transport characteristics in 137 Polish and German children. Transport status was assessed by PET, the polymorphisms were identified by PCR and subsequent SSCP or sequencing procedure.
Results: "Low transporters" showed higher prevalence of IL6 C/C compared to "high transporters" (24% versus 7%, $p<0.05$).
Conclusion: We suggest a role of IL6 polymorphism in determining peritoneal small solute permeability. Patients harbouring the G/G allele may be at greater risk of peritoneal membrane failure in the course of PD.
Research Support: Baxter Extramural Grant Programme

Key words: *peritoneal permeability, interleukin 6, gene polymorphism*