

Бутов Д. А., Бутова Т. С.
**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА G1082A ГЕНА *IL-10* И
МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Кушко М. М.

Кафедра фтизиатрии и пульмонологии

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Актуальность. Устойчивость к противотуберкулезным препаратам представляет собой проблему во всем мире [Isakova Zht, et al., 2016]. Эксперты в целом согласны с тем, что распространенность мультирезистентного туберкулеза (МРТБ) стала неуправляемой [Доклад ВОЗ за 2015 год].

Существует четкое доказательство того, что генетические особенности человека во многом определяют восприимчивость к инфекции. Следовательно, значительное число пациентов, инфицированных МБТ, являются, по-видимому, здоровыми субъектами, у которых остается адекватный проективный иммунитет, тогда как только 5-10% людей имеют неэффективный иммунологический ответ, который может привести к развитию туберкулеза [Abel L, et al., 2014].

Генетическая регуляция представляет собой сложный процесс корреляции множественных генетических сайтов [Peresi E, et al., 2013]. Полиморфизм гена и белковые продукты, участвующие в иммунологическом защитном ответе, определяют степень устойчивости к МТБ, а также тяжесть и продолжительность заболевания [Mathema B, et al., 2015].

Цель: изучение ассоциации полиморфизма G1082A гена *IL-10* и МРТБ легких.

Материалы и методы. Исследование включало 170 человек, в том числе 74 пациента с МРТБ (группа 1), 66 пациентов без МРТБ (группа 2) и 30 здоровых доноров (группа 3). Уровень *IL-10* в сыворотке оценивали с помощью ИФА (пг/л). Исследования полиморфизма генов *IL-10* проводили с использованием рестрикционного анализа продуктов амплификации конкретных участков генома. Метод исследования (для наборов в реальном времени) - аллель-специфическая ПЦР с использованием интеркалирующей окраски Sybr Green. G1082A - *IL-10* rs1800896 были генотипированы с помощью амплификационно-тугоплавкой мутационной системы - ПЦР.

Результаты и их обсуждения. В 1-й группе уровень *IL-10* в сыворотки крови был ($38,01 \pm 0,78$), 2-й - ($43,88 \pm 0,70$), тогда как в 3-й - ($50,25 \pm 1,26$) ($p < 0,05$). У пациентов с МРТБ гетерозиготный генотип GA ($75,68 \pm 4,99\%$ (N=56)) был выше, чем: $14,86 \pm 4,14\%$ (N=11) пациентов с гомозиготами AA и GG ($9,46 \pm 3,40\%$ (N=7)) генотип. У пациентов 2 группы гомозиготный генотип AA ($62,12 \pm 5,97\%$ (N=41)) был выше, чем: $25,76 \pm 5,38\%$ (N=17) пациентов, у которых был гетерозиготный генотип GA и гомозиготного GG ($12,12 \pm 4,02\%$ (N=8)). У большинства здоровых доноров был гомозиготный генотип GG ($56,67 \pm 9,05\%$ (N=17)) и гетерозиготный GA ($23,33 \pm 7,72\%$ (N=7)) и AA ($20,00 \pm 7,30\%$ (N=6)) ($p < 0,05$).

Выводы. По сравнению со здоровой контрольной группой, у пациентов с туберкулезом наблюдается значительный низкий уровень *IL-10* в сыворотки крови. Это совпадает с большей частотой гетерозиготного генотипа GA в 1-й группе и гомозиготного генотипа AA полиморфизма G1082A гена *IL-10* во 2-й группе. Пациенты без МРТБ имеют причинное иммуногенетическое отношение к полиморфизму генов, кодирующих *IL-10*, чем пациенты с МРТБ.