

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