

Изучение функциональной роли полиморфизма гена *TLR6* в патогенезе развития туберкулезной инфекции

Научный руководитель – Машкина Елена Владимировна

Термисакьян Зару Рубеновна

Студент (магистр)

Южный федеральный университет, Академия биологии и биотехнологии им. Дмитрия Иосифовича Ивановского, Кафедра генетики, Ростов-на-Дону, Россия

E-mail: zara27051994@mail.ru

В настоящее время туберкулез остается одной из наиболее значимых проблем здравоохранения во всем мире. В 2012 году около 8,6 миллиона человек заболели туберкулезом (ТБ), а 1,3 миллиона умерли от этой болезни [3]. Первой линией защиты организма от патогенов выступает врожденный иммунитет, компоненты которого не изменяются в течение жизни. В процессе эволюции *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ) сформировали ряд свойств, позволяющих модулировать реакции клеточного иммунитета и программу гибели иммунокомпетентных клеток в соответствии с собственной стратегией выживания. Исходя из этого, актуален поиск точечных мутаций генов toll-подобных рецепторов (TLR), которые помогут спрогнозировать риск развития заболевания [1]. TLR2 и 4 являются наиболее изученными TLR в отношении заболевания ТБ. Известно, что TLR2 образует гетеродимеры с TLR1 или TLR6, что приводит к распознаванию широкого спектра PAMP (ассоциированные с патогенами паттерны микроорганизмов) МБТ [4]. На структуру и функцию TLR влияют SNP, изменяющие состав аминокислот во внешнем распознающем домене и внутреннем домене рецептора, что может приводить к нарушению проведения сигнала от активированного рецептора внутрь клетки [2].

Целью работы является изучение ассоциации полиморфизма гена *TLR6 (Ser249Pro)* с развитием туберкулеза.

Материалом исследования стали 110 образцов ДНК, выделенной из лейкоцитов периферической крови лиц контрольной группы (45), мокроты, бронхо-лаважной жидкости и промывных вод бронхов у больных ТБ (65). Группы были сформированы сотрудниками центральной бактериологической лаборатории ГБУ РО «Противотуберкулезный клинический диспансер». Определение полиморфных вариантов проводили методом аллель-специфичной ПЦР.

Распределение частот генотипов и аллелей по исследуемому полиморфизму соответствует равновесию Харди-Вайнберга в обеих исследуемых группах. Частота гомозигот по нормальной аллели *Ser249* составила 14% в группе больных и 19% в контрольной группе, гетерозигот по исследуемому полиморфизму - 48% и 40% соответственно. В результате проведенного исследования не было выявлено статистически значимых различий частот аллелей и генотипов между группами здоровых и больных ТБ людей по полиморфизму *Ser249Pro* гена *TLR6*. Таким образом, в нашем исследовании не была выявлена ассоциация полиморфного варианта гена *TLR6* с развитием ТБ.

Источники и литература

- 1) Байке Е. Е., Богодухова Е. С. Современные представления о роли TOLL-подобных рецепторов в патогенезе инфекционных и неинфекционных заболеваний // Дальневосточный медицинский журнал. – 2015. – № 4 – С. 38-43.

- 2) Ковальчук Л. В., и др. Роль Toll-подобных рецепторов в патогенезе инфекционных заболеваний человека // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2012. – №2. – С.147-153.
- 3) Mortaz, E., Adcock, IM, Tabarsi, P. et al. Interaction of Pattern Recognition Receptors with Mycobacterium Tuberculosis // J ClinImmunol. – 2015. – P. 35.
- 4) Schurz, Haiko et al. TLR1, 2, 4, 6 and 9 Variants Associated with Tuberculosis Susceptibility: A Systematic Review and Meta-Analysis // Ed. Graham R. Wallace. – 2015.