

## РІВЕНЬ КОНТРОЛЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТИПУ ВСІІ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЛЮКОКОРТИКОЇДНИХ РЕЦЕПТОРІВ

*Кмита В.В., магістрант*

*Науковий керівник – проф. В.Ф. Орловський*

*СумДУ, кафедра внутрішньої медицини післядипломної освіти*

Актуальність. Завдячуючи розвитку фармакогенетики встановлено поліморфізми генів, які пов'язані із неоднорідністю відповіді на застосування інгаляційних глюкокортикоїдів (ІГКС). З цією метою інтенсивно вивчаються структурні зміни гена глюкокортикоїдних рецепторів (GR) – мутації та біля 20 поліморфізмів. Найбільш вивченими серед них є поліморфізми N363S, BclI, ER22/23EK та TthIII, а найбільш поширеним - bclI-поліморфізм гена GR.

Метою нашого дослідження було вивчення рівня контролю симптомів БА в залежності від генотипу генетичного маркера BclI гена GR.

Матеріали та методи. Було обстежено 98 хворих на БА та 100 осіб контрольної групи. Діагноз був поставлений на основі рекомендацій GINA (2011) та Наказу МОЗ України №128. Для визначення ступеню контролю за БА використовували рекомендації GINA (2011). Всі пацієнти отримували ступеневе лікування. ДНК виділяли з лейкоцитів цільної крові із використанням наборів DIAtom DNA Prep 100 («Isogene», Росія). Визначення алельного поліморфізму 2-го екзону гена GR BclI (C647G) - rs41423247 проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (PCR) з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів (PCR-RFLP) за Fleury I. et al. із модифікаціями.

Результати дослідження. Проведено аналіз розподілу генотипів BclI поліморфізму гена GR у пацієнтів із БА, які були поділені за групами таким чином: I групу склали 58 пацієнтів із контрольованою та частково контрольованою БА; II групу - 40 пацієнтів із неконтрольованою БА. Встановлено, що у групі контролю частота генотипів досліджуваного BclI-1 поліморфізму гена GR становила - GG/GC/CC: 0,050/0,650/0,300 відповідно. У I групі пацієнтів частота генотипів BclI поліморфізму гена GR була такою: GG/GC/CC: 0,511/0,304/0,185 відповідно. У II групі пацієнтів з неконтрольованою БА частота BclI поліморфізму гена GR розподілилась таким чином 0,610/0,316/0,074 відповідно. Отже, найвища частота генотипу GG у поєднанні із найнижчою частотою генотипу CC виявлена у пацієнтів із неконтрольованою БА. Співставлення груп хворих на БА із різним ступенем контролю демонструє вірогідно вищу частоту генотипу GG та вірогідно нижчу частоту генотипу CC у групі хворих на БА із неконтрольованим перебігом захворювання.

Висновки. Отримані результати дозволяють думати про те, що існує зв'язок різних генотипів BclI поліморфізму гена GR із ступенем контролю БА, що може бути пов'язаним із зміною чутливості до глюкокортикоїдів. Ідентифікація різних варіантів гена GR дозволить передбачити чутливість чи резистентність до глюкокортикоїдів, що допоможе модифікувати лікування залежно від генотипу BclI поліморфізму.