



Ахмедова Фотимахон Бахтияровна¹, Маткаримова Дилфуза Сабуровна²,
Бобоев Кодиржон Тухтабаевич¹

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

IL1 β (T-31C) ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ЎТКИР ЛЕЙКОЗ РИВОЖЛАНИШИ БИЛАН КОРРЕЛЯЦИЯ ТАҲЛИЛИ

Ахмедова Фотимахон Бахтияровна¹, Маткаримова Дилфуза Сабуровна²,
Бобоев Кодиржон Тухтабаевич¹

1 – Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ANALYSIS OF CORRELATION OF IL1 β GENE POLYMORPHISM (T-31C) WITH DEVELOPMENT OF ACUTE LEUKEMIA

Akhmedova Fotimakhon Bakhtiyarovna¹, Matkarimova Dilfuza Saburovna², Boboev Kodirjon Tukhtabaevich¹

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology,
Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: asdf123-as@yandex.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади - катталардаги ўткир лейкемия ривожланиши билан IL1 β (T-31C) генетик полиморфизми ўртасидаги боғлиқликни ўрганиши. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотлар 18 ёшдан 76 ёшгача бўлган 197 нафар катталар иштирокида ўтказилди, улардан 102 нафари (асосий гуруҳ) ўткир лейкемия билан оғриган беморлар (ўткир лимфобластик лейкемия билан - 70 ва ўткир миелобластик лейкемия билан - 32) ва 95 нафари соғлом донорлар (назорат гуруҳи). Ушбу тадқиқотда барча текширилган шахсларда ПЗР ёрдамида III β (T-31C) SNP идентификатсиясига эга веноз қон намуналарида Ил1 β (T-31C) полиморф генининг молекуляр генетик таҳлили ўтказилди. III β (T-31C) ген полиморфизми ва ўткир лейкемия хавфи ўртасидаги боғлиқлик қийматларнинг ишончлилиги $p \leq 0.05$ билан "Хи-квадрат" мезони ёрдамида баҳоланди. Натижалар. Олинган натижалар III β (T-31C) полиморф генининг ўткир миелобласт лейкемия ривожланиши хавфи билан ўзаро боғлиқлигини исботлайди, бу аллел С билан мутант ташиувчилар орасида ва 2,1 марта ($\chi^2=3.2$; $P=0.1$) С/С генотипини соғломлар билан таққослаганда ўткир миелобласт лейкемия хавфининг 1,6 баравар ошириши ($\chi^2=2.8$; $P=0.1$) тенденциясини тасдиқлайди, шунингдек ўткир миелобласт лейкемия хавфининг 1,9 баравар кўпайиши ($\chi^2=4.5$; $P=0.05$), ўткир лимфобласт лейкемия билан оғриган беморларга нисбатан T/T асосий қулай генотипининг ҳимоя фаоллигининг пасайиши билан боғлиқ

Калим сўзлар: ўткир лейкемия, ўткир лимфобласт лейкемия, ўткир миелобласт лейкемия, SNP III β (T-31C), ривожланиши хавфи.

Abstract. The purpose of the study – to study the correlation between IL1 β (T-31C) genetic polymorphism and the development of acute leukemia in adults. Material and methods. The studies were conducted with the participation of 197 adults aged 18 to 76 years, among whom 102 (the main group) were patients with acute leukemia (with acute lymphoblastic leukemia - 70 and with acute myeloblastic leukemia - 32) and 95 were healthy donors (control group). In this study, molecular genetic analysis of the polymorphic IL1 β (T-31C) gene on venous blood samples with identification of SNP IL1 β (T-31C) by PCR was performed in all examined individuals. The relationship between IL1 β (T-31C) gene polymorphism and the risk of OL was assessed using the Chi-squared criterion with confidence values at $P < 0.05$. Results. The results obtained prove the correlation of the polymorphic IL1 β (T-31C) gene with the risk of AML, which confirms the presence of a tendency to increase the risk of AML by 1.6 times ($\chi^2=2.8$; $P=0.1$) among carriers mutated with the allele and by 2.1 times ($\chi^2=3.2$; $P=0.1$) With/With the genotype compared with healthy ones, as well as a significant 1.9-fold increase in the risk of AML ($\chi^2=4.5$; $P=0.05$) due to a decrease in the protective activity of the main favorable T/T genotype compared with patients with ALL.

Актуальность. Острые лейкозы (ОЛ), представляя собой большую группу неопластических заболеваний, чреватых с большой угрозой для жизни [2,6].

ОЛ является клональным, аномально дифференцированным злокачественным заболеванием системы кроветворения и характеризуется в большинстве случаев наличием генетических аномалий [7].

Среди предрасполагающих к развитию ОЛ причин важная роль принадлежит нарушению толерантности иммунной системы, длительному воздействию ароматических углеводородов и других токсичных соединений, влиянию инфекционных агентов, наследственность и др. [9].

Во многих исследованиях приводятся сведения о том, что развитию ОЛ способствует иммунный дисбаланс [4], связанный с функциональной неполноценностью Т-клеток, служащих в качестве наиболее важного компонента иммунной системы [10]. При этом, клетки иммунной системы играют ключевую роль в микроокружении костного мозга при ОЛ, посредством элиминации лейкозных клеток цитокинами, регулируемые соответствующими генетическими полиморфизмами, с активностью которых связаны изменения иммунного состояния у пациентов с ОЛ [12, 13].

Огромная молекулярная гетерогенность заболевания становится все более очевидной в течение последних лет [8]. Полиморфизм генов является одним из основных причин повышенной восприимчивости различных этнических групп населения земного шара к определенному виду патологии [5].

Наиболее распространенным вариантом генов служат однонуклеотидные полиморфизмы (SNP), значимость которых доказывается при многих заболеваниях человека [3]. У пациентов с ОЛ была исследована роль цитокиновых SNP (IL-1 β , IL-6, IL-10 и др.) с определением взаимосвязей с риском заболевания, прогно-

зом и выживаемостью пациентов [1, 12]. Однако, отсутствие единых мнений в отношении их роли при ОЛ [11], доказывает необходимость дополнительного изучения молекулярного патогенеза ОЛ, что будет служить основой для диагностики и разработки инновационных методов лечения этой тяжелой патологии человека.

Цель исследования – изучение корреляции между генетическим полиморфизмом IL1 β (T-31C) с развитием острого лейкоза у взрослых.

Материал и методы. Исследования проведены с участием 197 взрослых в возрасте от 18 до 76 лет, среди которых 102 (основная группа) – составили пациенты с острыми лейкозами (с острым лимфобластным лейкозом(ОЛЛ) – 70 и с острым миелобластным лейкозом (ОМЛ) – 32) и 95 – здоровые доноры (контрольная группа).

Пациенты с острым лейкозом, находились на наблюдении и стационарном лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском Центре Гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент) в период с 2020 по 2023 гг.

В данном исследовании у всех обследованных лиц проведен молекулярно-генетический анализ полиморфного гена IL1 β (T-31C) на образцах венозной крови. SNP IL1 β (T-31C) был идентифицирован с помощью амплификации полимеразной цепной реакции (ПЦР) и анализа полиморфизма длины рестриционных фрагментов с применением программируемого термоциклера «Rotor Gene Q, (Quagen, Германия) и использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя. Последовательность праймеров SNP IL1 β (T-31C) была следующей: прямой праймер - TCT TTT CCC CTT TCC TTT AAC T -3' и обратный праймер - 5'-CC AAGACAACACTA СТААГ-3'.

Таблица 1. Характер распределения полиморфных локусов гена IL1 β (T-31C) у здоровых и больных с острыми лейкозами

Группа	Аллели				Генотипы					
	T		TC		T/T		T/C		C/C	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-я группа общая, n=102	102	50.0	102	50.0	29	28.4	44	43.2	29	28.4
2-я группа больных с ОЛЛ, n=70	77	55.0	63	45.0	23	32.9	31	44.2	16	22.9
3-я группа больных с ОМЛ, n=32	25	39.0	39	61.0	6	18.8	13	40.6	13	40.6
4-я контрольная группа здоровых, n=95	97	51.0	93	49.0	25	26.3	47	49.5	23	24.2

Таблица 2. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1 β (T-31C) в 1-й основной группе пациентов с острыми лейкозами в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	Основная с ОЛ		Контрольная							
	n	%	n	%						
T	102	50.0	97	51.1	0.0	0.9	1.0	0.67-1.42	1.0	0.65-1.42
C	102	50.0	93	48.9	0.0	0.9	1.0	0.68-1.53	1.0	0.7 - 1.55
T/T	29	28.4	25	26.3	0.1	0.8	1.1	0.61-1.93	1.1	0.59-2.08
T/C	44	43.1	47	49.5	0.8	0.4	0.9	0.51-1.49	0.8	0.44-1.36
C/C	29	28.4	23	24.2	0.5	0.6	1.2	0.66-2.08	1.2	0.66-2.35

Таблица 3. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1 β (T-31C) во 2-й группе пациентов с ОЛЛ в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	2-я группа с ОЛЛ		Контрольная							
	N	%	n	%						
T	77	55.0	97	51.1	0.5	0.50	1.1	0.66-1.77	1.2	0.76-1.82
C	63	45.0	93	48.9	0.5	0.50	0.9	0.65-1.33	0.9	0.55-1.32
T/T	23	32.9	25	26.3	0.8	0.40	1.2	0.61-2.57	1.4	0.7 - 2.69
T/C	31	44.3	47	49.5	0.4	0.60	0.9	0.44-1.81	0.8	0.44-1.51
C/C	16	22.9	23	24.2	0.0	0.90	0.9	0.41-2.18	0.9	0.45-1.92

Таблица 4. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1 β (T-31C) в 3-й группе пациентов с ОМЛ в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	3-я группа с ОМЛ		Контрольная							
	n	%	n	%						
T	25	39.1	97	51.1	2.8	0.10	0.8	0.32 - 1.8	0.6	0.35-1.09
C	39	60.9	93	48.9	2.8	0.10	1.3	0.99-1.73	1.6	0.92-2.89
T/T	6	18.8	25	26.3	0.7	0.40	0.7	0.15-3.35	0.6	0.24-1.74
T/C	13	40.6	47	49.5	0.8	0.40	0.8	0.25-2.73	0.7	0.31-1.57
C/C	13	40.6	23	24.2	3.2	0.10	1.7	0.53-5.34	2.1	0.93-4.95

Анализ гена проводился в лаборатории молекулярной генетики, цитогенетики и FISH на базе Республиканского специализированного научно-практического медицинского Центра Гематологии (РСПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент). Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 9.2».

В ходе которого данные категорий суммировались в процентах, а числовые с использованием средних значений и стандартного отклонения. Связь между полиморфизмом гена IL1 β (T-31C) и риском ОЛ оценивали с помощью критерия «Хи-квадрат» с достоверностью значений при $P \leq 0.05$.

Результаты и обсуждение. Распределение наблюдаемых и ожидаемых частот генотипов по полиморфному гену IL1 β (T-31C) среди пациентов с ОЛ и

здоровых не отклонялись от канонического распределения и соответствовали закону Харди-Вайнберга (PXB, $P > 0.05$). Структурные особенности полиморфного гена интерлейкина IL1 β (T-31C) в группе здоровых ($n=95$) характеризовались носительством аллельными вариантами T и C в 51.0% и 49.0% случаях, при том, что частоты генотипических вариантов составило соответственно для локусов T/T - 26.3%, T/C - 49.5% и C/C - 24.2%. Результаты показывают высокую частоту встречаемости ослабленного аллеля C с доминирующей позицией гетерозиготы T/C (табл. 1). Среди пациентов с ОЛ определено наличие одинакового носительства аллельными вариантами T (50.0%) и C (50.0%), тогда как носительство генотипическими вариантами составило 28.4% - для основной гомозиготы T/T, 43.2% - для гетерозиготы T/C и 28.4% - для мутантной гомозиготы C/C.

Таблица 5. Оценка характера различий в распределении полиморфных локусов гена IL1 β (T-31C) в 3-й группе пациентов с ОМЛ в сравнении со здоровыми лицами

Аллели и генотипы	Группы				χ^2	P	RR	95%CI	OR	95%CI
	2-я группа с ОЛЛ		3-я группа с ОМЛ							
	n	%	n	%						
T	77	55.0	25	39.1	4.5	0.05	1.4	0.97-2.04	1.9	1.05-3.47
C	63	45.0	39	60.9	4.5	0.05	0.7	0.31-1.62	0.5	0.29-0.95
T/T	23	32.9	6	18.8	2.1	0.20	1.8	1.07-2.87	2.1	0.78-5.79
T/C	31	44.3	13	40.6	0.1	0.80	1.1	0.65-1.82	1.2	0.5 - 2.71
C/C	16	22.9	13	40.6	3.4	0.10	0.6	0.28-1.13	0.4	0.18-1.05

В распределении локусов полиморфного гена IL1 β (T-31C) среди основной группы с ОЛ прослежена почти одинаковая с контрольной группой картина. Частота аллелей и генотипов по гену интерлейкина IL1 β (T-31C) в группе пациентов с ОЛЛ (n=70) характеризовалась наличием T и C аллелей в 55.0% и 45.0% случаях, с частотой генотипов T/T, T/C и C/C составивших 32.9%, 44.2% и 22.9% соответственно.

Параллельно с этим среди пациентов с ОМЛ (n=32) частоты основного и ослабленного аллелей составили 39.0% и 61.0% соответственно, при выявлении генотипических вариантов с частотами равными 18.8% для основного T/T генотипа, 40.6% - для гетерозиготы T/C и 40.6% для мутантной гомозиготы C/C.

Значимость корреляционных связей между генетически полиморфизмом IL1 β (T-31C) была изучена посредством сравнения различий в локусах гена в группах с ОЛ и здоровых. В основной группе с ОЛ в сравнительном аспекте со здоровыми не обнаружено статистически достоверных различий в частотах аллельных (аллели T – 50.0% против 51.1%; $\chi^2 < 3.84$; P=0.9; OR=1.0; 95%CI: 0.65-1.42 и C – 50.0% против 48.9%; $\chi^2 < 3.84$; P=0.9; OR=1.0; 95%CI: 0.7-1.55) и генотипических вариантов (генотипы T/T – 28.4% против 26.3%; $\chi^2 = 0.1$; P=0.8; OR=1.1; 95%CI: 0.59-2.08; T/C – 43.1% против 49.5%; $\chi^2 = 0.8$; P=0.4; OR=0.8; 95%CI: 0.44-1.36 и C/C – 28.4% против 24.2%; $\chi^2 = 0.5$; P=0.6; OR=1.2; 95%CI: 0.66-2.35) по изученному генетическому полиморфизму. Следовательно, в основной группе с ОЛ не обнаружены достоверные корреляционные связи полиморфного варианта гена IL1 β (T-31C) с риском ОЛ (табл. 2).

В группе с ОЛЛ при сравнении с контролем различия между полиморфными локусами гена IL1 β (T-31C) также не отличались наличием достоверных значений для аллельных вариантов (аллели T – 55.0% против 51.1%; $\chi^2 = 0.5$; P=0.5; OR=1.1; 95%CI: 0.76-1.82 и C – 45.0% против 48.9%; $\chi^2 = 0.5$; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.55-1.32) и генотипических частот (генотипы T/T – 32.9% против 26.3%; $\chi^2 = 0.8$; P=0.4; OR=1.4; 95%CI: 0.7 - 2.69; T/C – 44.3% против 49.5%; $\chi^2 = 0.4$; P=0.6; OR=0.8; 95%CI: 0.44-1.51 и C/C – 22.9% против 24.2%; $\chi^2 < 3.84$; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.45-1.92) по изученному генетическому полиморфизму. Следовательно, в основной группе с ОЛ не обнаружены достоверные корреляционные связи полиморфного варианта гена IL1 β (T-31C) с риском ОЛ (табл. 3).

Таким образом, отсутствие достоверно значимых различий в распределении полиморфных локусов гена IL1 β (T-31C) между группами больных с ОЛЛ и здоровых доказывает отсутствие самостоятельной связи между изученным генетическим маркером и риском развития ОЛЛ.

Однако, при анализе различий между аллелями и генотипами по полиморфному гену IL1 β (T-31C) между 3-й группой больных с ОМЛ и контрольной группой была прослежена тенденция к увеличению риска ОМЛ среди носителей неблагоприятного аллеля C в 1.6 раза (C – 60.9% против 48.9%; $\chi^2 = 2.8$; P=0.1; OR=1.6; 95%CI: 0.92-2.89) и мутантного генотипа C/C в 2.1 раза (40.6% против 24.2%; $\chi^2 = 3.2$; P=0.1; OR=2.1; 95%CI: 0.93-4.95) по изученному генетическому полиморфизму. Параллельно, между частотами дикой гомозиготы T/T (18.8% против 26.3%; $\chi^2 = 0.7$; P=0.4; OR=0.6;

95%CI: 0.24-1.74) и гетерозиготы T/C (40.6% против 49.5%; $\chi^2 = 0.8$; P=0.4; OR=0.7; 95%CI: 0.31-1.57) статистически значимых различий не было выявлено (табл. 4).

Таким образом, оценивая степень различий в распределении полиморфных локусов гена IL1 β (T-31C) между группами больных с ОМЛ и здоровых была установлена тенденция к повышению риска ОМЛ среди носителей мутантным аллелем C в 1.6 раз ($\chi^2 = 2.8$; P=0.1) и генотипа C/C в 2.1 раза ($\chi^2 = 3.2$; P=0.1) обнаружено статистически достоверных связей с повышенным риском формирования ОМЛ, что дает возможность рассматривать эти маркеры в качестве генетических предикторов риска развития ОМЛ.

Более того, при анализе различий в частотах аллелей и генотипов по полиморфному гену IL1 β (T-31C) между 2-й группой пациентов с ОЛЛ и 3-й группой с ОМЛ были обнаружены статистически достоверное снижение доли благоприятного аллеля T в 1.9 раза (T – 55.0% против 39.1%; $\chi^2 = 4.5$; P=0.05 OR=1.9; 95%CI: 1.05-3.47) и тенденция к увеличению частоты мутантного генотипа C/C при ОМЛ (22.9% против 40.6%; $\chi^2 = 3.4$; P=0.1; 95%CI: 0.18-1.05) по изученному генетическому полиморфизму. В частотах же основного T/T и гетерозиготного T/C вариантов генотипов значимых различий не установлено (табл. 5).

Вывод. Таким образом, оценивая корреляцию между полиморфным геном IL1 β (T-31C) и риском ОЛ по значимости различий в частотах аллелей и генотипов по сравнению со здоровыми установлена возможная роль в повышении риска ОМЛ в 1.6 раз ($\chi^2 = 2.8$; P=0.1) среди носителей мутантным аллелем C и в 2.1 раза ($\chi^2 = 3.2$; P=0.1) C/C генотипом по сравнению со здоровыми. Наряду с этим, получены данные, доказывающие статистически достоверное повышение риска ОМЛ в 1.9 раза ($\chi^2 = 4.5$; P=0.05) в связи со снижением протективной активности основного благоприятного генотипа T/T по сравнению с пациентами с ОЛЛ. Полученные результаты доказывают корреляцию полиморфного гена IL1 β (T-31C) с риском развития ОМЛ.

Литература:

1. Abdalhabib E. K. et al. IL-10 rs1800896 polymorphism: a risk factor for adult acute lymphoblastic leukemia // *Pharmacogenomics and Personalized Medicine*. – 2022. – С. 809-815.
2. Bănescu C. et al. Cytokine rs361525, rs1800470, and rs2430561 SNPs in relation with prognostic factors in acute myeloid leukemia // *Cancer medicine*. – 2019. – Т. 8. – №. 12. – С. 5492-5506.
3. Birru S. K. et al. Prognostic Role of Human Leukocyte Antigen Alleles and Cytokine Single-Nucleotide Polymorphisms in Patients with Chronic Myeloid Leukemia Treated with Tyrosine Kinase Inhibitor Drugs // *Genes*. – 2024. – Т. 15. – №. 6. – С. 732.
4. Ghavami A., Fathpour G., Amirghofran Z. Association of IL-27 rs153109 and rs17855750 polymorphisms with risk and response to therapy in acute lymphoblastic leukemia // *Pathology & Oncology Research*. – 2018. – Т. 24. – С. 653-662.
5. Gong L. et al. TNF- α and LT- α polymorphisms and the risk of Leukemia: A meta-analysis // *Tumori Journal*. – 2017. – Т. 103. – №. 1. – С. 53-59.

6. Liu Q. et al. Immunorelated gene polymorphisms associated with acute myeloid leukemia //Clinical & Experimental Immunology. – 2020. – Т. 201. – №. 3. – С. 266-278.
7. Liu R. T. et al. Correlations of IL-6 and IL-10 gene polymorphisms with childhood acute lymphoblastic leukemia // European Review for Medical & Pharmacological Sciences. – 2020. – Т. 24. – №. 15.
8. Lo W. J. et al. Significant association of interleukin-10 polymorphisms with childhood leukemia susceptibility in Taiwan //In Vivo. – 2016. – Т. 30. – №. 3. – С. 265-269.
9. Nursal A. F. et al. The associations of IL-6, IFN- γ , TNF- α , IL-10, and TGF- β 1 functional variants with acute myeloid leukemia in Turkish patients //Genetic testing and molecular biomarkers. – 2016. – Т. 20. – №. 9. – С. 544-551.
10. Rashed R. et al. Associations of interleukin-10 gene polymorphisms with acute myeloid leukemia in human (Egypt) // Journal of Cancer Research and Therapeutics. – 2018. – Т. 14. – №. 5. – С. 1083-1086.
11. Sharif O. M. et al. Interleukin-10 (1082G/A) polymorphism is associated with susceptibility of acute myeloid leukemia patients in Sudanese Population // Asian Pacific Journal of Cancer Prevention: APJCP. – 2019. – Т. 20. – №. 7. – С. 1939.
12. Wang H. et al. Genetic polymorphisms of IL-18 rs1946518 and IL-1 β rs16944 are associated with prognosis and survival of acute myeloid leukemia //Inflammation Research. – 2017. – Т. 66. – С. 249-258.,
13. Wang H. et al. Genetic polymorphisms of IL-18 rs1946518 and IL-1 β rs16944 are associated with prognosis and survival of acute myeloid leukemia // Inflammation Research. – 2017. – Т. 66. – С. 249-258.
14. Zhang C. et al. Investigation of NF- κ B-94ins/del ATTG and CARD8 (rs2043211) gene polymorphism in acute lymphoblastic leukemia //Frontiers in Endocrinology. – 2019. – Т. 10. – С. 501.

АНАЛИЗ КОРРЕЛЯЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА IL1 β (T-31C) С РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО ЛЕЙКОЗА

Ахмедова Ф.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.

Резюме. Цель исследования – изучение корреляции между генетическим полиморфизмом IL1 β (T-31C) с развитием острого лейкоза у взрослых. Материал и методы. Исследования проведены с участием 197 взрослых в возрасте от 18 до 76 лет, среди которых 102 (основная группа) - составили пациенты с острыми лейкозами (с острым лимфобластным лейкозом - 70 и с острым миелобластным лейкозом – 32) и 95 – здоровые доноры (контрольная группа). В данном исследовании у всех обследованных лиц проведен молекулярно-генетический анализ полиморфного гена IL1 β (T-31C) на образцах венозной крови с идентификацией SNP IL1 β (T-31C) с помощью ПЦР. Связь между полиморфизмом гена IL1 β (T-31C) и риском ОЛ оценивали с помощью критерия «Хи-квадрат» с достоверность значений при $P \leq 0.05$. Результаты. Полученные результаты доказывают корреляцию полиморфного гена IL1 β (T-31C) с риском развития ОМЛ, что подтверждают наличие тенденции к повышению риска ОМЛ в 1.6 раз ($\chi^2=2.8$; $P=0.1$) среди носителей мутантными С аллелем и в 2.1 раза ($\chi^2=3.2$; $P=0.1$) С/С генотипом по сравнению со здоровыми, а также достоверное повышение риска ОМЛ в 1.9 раза ($\chi^2=4.5$; $P=0.05$) в связи со снижением протективной активности основного благоприятного генотипа T/T по сравнению с пациентами с ОЛЛ.

Ключевые слова: острый лейкоз, острый лимфобластный лейкоз, острый миелобластный лейкоз, SNP IL1 β (T-31C), риск развития.