

Распределение антигенов иммуногенетических систем у больных острым лейкозом в армянской популяции

С.С. Дагбашян, В.М. Нерсисян, Н.О. Мусаелян, И.Г. Мартirosян

Гематологический центр им. Р.О. Еоляна МЗ РА

375010 Ереван, ул. Нерсеяна, 7

Ключевые слова: антиген, иммуногенетические системы, острый лейкоз

Иммунологические системы крови являются биологическими маркерами. Каждому человеку свойственен индивидуальный набор антигенов, которые не изменяются в течение жизни.

После открытия полиморфизма иммуногенетических систем HLA у человека в разных популяциях были проведены исследования, направленные на выявление предрасположенности организма к определенным заболеваниям [2,6,7].

Целью настоящей работы явилось определение иммуногенетических маркеров эритроцитарных, лейкоцитарной (HLA) и сывороточных (Gm) систем у больных острым лейкозом в армянской популяции, являющейся этнически самостоятельной.

Материалы и методы

Иммуногематологически обследовано 58 больных с различными вариантами острого лейкоза (ОЛ) в возрасте 17–56 лет. Антигены системы HLA (локусов А и В – А1, А2, А3, А9, А10, А11, А28, В5, В7, В8, В12, В13, В14, В27, В35, В40) определяли микролимфоцитотоксическим тестом на общей популяции лимфоцитов [2]. Антигены эритроцитарных систем (ABO, Pp, Rh-Hr, MNSs, Kell-Chellano, Kidd, Duffy, Lewis, Lutheran, Diego) были определены методами гемагглютинации, конглютинации и непрямой реакцией Кумбса [7]; антигены сывороточных систем Gm (Gm^a , Gm^b , Gm^x) – методами ингибиции, гемагглютинации [5]. Панель соответствующих антисывороток лейкоцитарной (HLA), эритроцитарных и сывороточных систем состояла из моноспецифических и диспецифических антисывороток фирмы "Biotest-Serum" нашей и других лабораторий СНГ, направленных против 46 антигенов вышеупомянутых иммуногенетических систем.

Контрольную группу составили здоровые лица армянской национальности (от 822 до 49892 в зависимости от исследуемых систем) [3,4].

Полученные данные статистически обработаны [1], их достоверность определяли по критерию Стьюдента, степень относительного риска (RR) – по методу Woolf [8].

Результаты и обсуждение

Особенности распределения иммуногенетических маркеров при ОЛ представлены в таблице.

Проведенные исследования 12 иммуногенетических (HLA, ABO, Pp, Rh-Hr, MNSs, K-к, Kidd, Duffy, Lewis, Lutheran, Diego, Gm) систем, включающих 46 антигенов, показали, что частота большинства антигенов у больных ОЛ близка к популяционному контролю, что свидетельствует о генетической однородности обеих групп. Антиген Di^a как в популяции, так и у больных не был выявлен. В то же время у больных выявлены достоверные различия в частоте встречаемости антигенов некоторых систем.

Система HLA. У больных ОЛ 3 из 16 специфичностей имеют статистически достоверные отклонения по сравнению с популяцией, что в основном было связано с антигеном локуса HLA-B. Так, для HLA-B35 обнаружена положительная ($RR=2.0$), а для HLA-B27 и B12 – отрицательная ассоциация ($RR=0.2-0.5$ соответственно).

Система ABO. При данном заболевании носители гетерозиготного фенотипа АВ встречались в 2.5 раза реже, чем у здоровых (3.4% против 8.0% в контроле, $P<0.01$, $RR=0.54$). Остальные фенотипы как в популяции, так и у больных довольно близки и распределены в убывающей последовательности $A>O>B>AB$.

Система Rh-Hr. Выявлена положительная связь с гетерозиготным фенотипом Ee ($RR=2.56$). Обнаружено также некоторое повышение частоты фенотипа Cc, однако степень относительного риска развития ОЛ весьма умеренна ($RR=1.8$). Гомозиготный фенотип ee отрицательно ассоциирован ($RR=0.52$).

Антигены систем	Контроль		Больные ОЛ		P<	RR
	п	%	п	%		
HLA	1530	23.7	58	17.2	0.05	0.5
HLA-B12						
B27						
B35						
ABO	49892	8.0		3.4	0.01	0.54
AB						
Rh-Hr	1400	51.8		62.0	0.05	1.8
Cc						
Ee						
ee						
Lutheran	1406	11.2		25.8	0.001	2.92
Lu [a ⁺ b ⁺]						
Lu [a ⁻ b ⁺]						
		88.1		74.2	0.001	0.281

Система Lutheran. Наиболее существенные отклонения у больных ОЛ обнаружены для системы Lutheran. Заметно повышен гетерозиготный фенотип Lu [a⁺b⁺], (RR=2.92) и понижен гомозиготный фенотип Lu [a⁻b⁺] (RR=0.28).

Таким образом, из исследуемых антигенов 12 иммуногенетических (HLA, ABO, Pp, Rh-Hr, MNSs, Kell-Chellano, Kidd, Duffy, Lewis, Lutheran, Diego, Gm) сис-

тем установлена положительная связь с ОЛ фенотипов Lu [a⁺b⁺], HLA-B35, Ee, отрицательная ассоциация наблюдалась при фенотипах HLA-B27 и B12, ee, Lu [a⁻b⁺] и AB (RR=0.2-0.5). Типирование больных по иммуногенетическим системам служит целям определения риска развития ОЛ у лиц с начальными проявлениями болезни.

Поступила 01.11.02

Նայկական բնակչության մեջ սուր լեյկոզով հիվանդների իմունագենետիկ համակարգերի հակազենների փարածվածությունը

Ս.Ս.Գաղբաշյան, Վ.Մ.Ներսիսյան, Ն.Ն.Մուսաեյան, Ի.Ն.Մարտիրոսյան

Սուր լեյկոզով տառապող 58 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է արյան 12 համակարգերի (HLA, ABO, Pp, Rh-Hr, MNSs, Kell-Chellano, Kidd, Duffy, Lewis, Lutheran, Diego, Gm) հակազենների փարածվածությունը: Նշված հիվանդության համար հատկապես բնորոշ է դրական կապի առկայությունը

Lu [a⁺b⁺], HLA-B35 և Ee ֆենոտիպերի միջև (RR=2.9-2.5): Ստացված իմունագենետիկ չափանիշները հիմք կծառայեն հիվանդության վաղ ախտորոշման և բուժման համար:

Allocation of antigens of immunogenetic systems in patients with acute leukemia in Armenian population

S.S. Daghbashyan, V.M. Nersisyan, N.O. Musaelyan, I.G. Martirosyan

In 58 patients with acute leukemia the expansion of 12 immunogenetic antigens was surveyed (HLA, ABO, Pp, Rh-Hr, MNSs, Kell-Chellano, Kidd, Duffy, Lewis, Lutheran, Diego, Gm). For the given pathology a

positive connection of Lu [a⁺b⁺], HLA-B35 with Ee phenotypes (RR=2.9-2.5) is especially peculiar. The obtained immunogenetic parameters will serve as a basis for early diagnostics and treatment of this pathology.

Литература

1. Айала Ф. Введение в популяционный и эволюционный генотип. М., 1984.
2. Зарецкая Ю.М. Клиническая иммуногенетика. М., 1983.
3. Нерсисян В.М., Мартиросян И.Г., Мусаелян Н.О. Иммунология, М., 1984, 5, с.15.
4. Нерсисян В.М., Мартиросян И.Г., Мусаелян Н.О. Иммунология, М., 1992, 1, с.25.
5. Прокоп О., Геллер В. Группа крови человека. М., 1991.
6. Снелл Дж., Доссе Ж., Нетенсон С. Совместимость человека. М., 1979.
7. Шабалин В.Н., Серова Л.Д. Клиническая иммунология. Л., 1988.
8. Woolf В. Ann. Hum. Genet., 1995, 19, p.251.