

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.24-002.5

3.1.26. Фтизиатрия (медицинские науки)

[https://doi: 10.17021/1992-6499-2026-1-58-64](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-58-64)

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ HLA СИСТЕМЫ В ЛОКУСЕ DQA1*
У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Наталья Александровна Степанова, Бэла Исмаиловна Кантемирова,

Елена Николаевна Стрельцова, Вера Владимировна Василькова

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. Туберкулёз представляет сегодня одну из самых серьёзных мировых медицинских проблем. В Российской Федерации с 2009 г. отмечается благоприятная динамика основных эпидемиологических показателей по туберкулезу, таких как заболеваемость и смертность. Выявление и успешное лечение больных туберкулезом – неотъемлемое условие для достижения эпидемиологического благополучия по данному заболеванию. **Цель:** изучить генетический полиморфизм генов HLA системы в локусе DQA 1* у больных туберкулезом легких в Астраханской области. **Материалы и методы.** У 34 пациентов, получавших стационарное лечение, был изучен полиморфизм генов HLA системы в локусе DQA1*. Исследование включало анализ возраст-полового состава пациентов, клинических и рентгенологических данных, частоты встречаемости различных аллелей DQA1*, а также лекарственной устойчивости возбудителя. **Результаты.** Было определено, что аллель HLA-DQA1-0501* значительно чаще встречается у больных туберкулезом, особенно у пациентов с рецидивом заболевания. Носительство этого аллеля ассоциировалось с более тяжелым течением туберкулеза, включая обширное поражение легочной ткани, частое образование каверн и бактериовыделение. В отличие от этого, у пациентов с аллелями 0103* и 0301* бактериовыделение не наблюдалось. **Заключение.** Установлено, что аллель DQA1 0501* может быть прогностическим маркером прогрессирующего туберкулеза.

Ключевые слова: туберкулез легких, полиморфизм генов, рентгенологическая картина, микобактерия туберкулеза

Для цитирования: Степанова Н. А., Кантемирова Б. И., Стрельцова Е. Н., Василькова В. В. Полиморфизм генов hla системы в локусе dqa1* у больных туберкулезом легких Астраханской области // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 59–64. [https://doi: 10.17021/1992-6499-2026-1-58-64](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-58-64).

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

**POLYMORPHISM OF HLA SYSTEM GENES AT THE DQB1* LOCUS
IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS IN ASTRAKHAN REGION**

Natalia A. Stepanova, Bela I. Kantemirova,

Elena N. Streltsova, Vera V. Vasilkova

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. Tuberculosis is one of the most serious global medical problems today. Since 2009, the Russian Federation has seen a positive trend in the main epidemiological indicators for tuberculosis, such as incidence and mortality. The detection and successful treatment of tuberculosis patients are essential for achieving epidemiological well-being in this disease. **Objective:** to study the genetic polymorphism of HLA system genes in the DQA 1* locus in patients with pulmonary tuberculosis in the Astrakhan region. **Materials and methods.** The polymorphism of HLA system genes in the DQA1* locus was studied in 34 patients who received inpatient treatment. The study included an analysis of the age and sex composition of the patients, clinical and radiological data, the frequency of occurrence of various DQA1* alleles, and the drug resistance of the pathogen. **Results.** It was found that the HLA-DQA1-0501* allele is significantly more common in patients with tuberculosis, especially in those with recurrent disease. Carriage of this allele was associated with a more severe course of tuberculosis, including extensive damage to the lung tissue, frequent

formation of cavities, and bacterial excretion. In contrast, patients with alleles 0103* and 0301* did not exhibit bacterial excretion. **Conclusion.** It has been established that the DQA1 0501* allele can be a prognostic marker for progressive tuberculosis.

Key words: pulmonary tuberculosis, gene polymorphism, X-ray picture, Mycobacterium tuberculosis

For citation: Stepanova N. A., Kantemirova B. I., Streltsova E. N., Vasilkova V. V. Polymorphism of HLA System Genes at the dqb1* Locus in Patients with Pulmonary Tuberculosis in Astrakhan Region. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 58–64. [https://doi: 10.17021/1992-6499-2026-1-58-64](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-58-64) (In Russ.).

Введение. Во всем мире неблагополучие эпидемической обстановки по туберкулезу определяется в основном двумя факторами: числом невыявленных и числом неизлеченных больных туберкулезом, которые являются распространителями инфекции. Ежегодно остаются неизлеченными свыше 60 % больных [1–3]. Одним из методов анализа роли генетических факторов в возникновении и развитии распространенных заболеваний является исследование ассоциаций генетических маркеров с заболеваниями [4, 5]. Внедрение в исследования системы HLA молекулярно-генетических методов не только позволило конкретизировать представления о системе HLA, но и значительно расширило представления о ее полиморфизме, при этом были открыты многие новые аллели классов I–III [6].

Название HLA (Human Leucocyte Antigens) было дано, потому что эти молекулы (антигены) наиболее полно представлены на поверхности лейкоцитов и каждый индивидуум имеет свой уникальный набор антигенов HLA. *DQA1*, *DQB1*, *DRB1* – это гены, кодирующие белки тканевой совместимости два класса – DQ и DR, состоящие из двух белковых цепей (альфа и бета). Гены *DQA1* и *DRA1* кодируют альфа цепи белков. *DQB1*, *DRB1* кодируют бета цепи белков. Гены HLA второго класса экспрессируются в В-лимфоцитах, активированных Т-лимфоцитах, моноцитах, макрофагах, дендритных клетках, продуцируя белки с определенными свойствами, которые необходимы для распознавания чужеродных молекул [7, 8]. Исследованию генетических основ подверженности туберкулезу уделяется большое внимание [9–11]. В электронной базе данных Nuge Net содержится информация более чем о 300 генах, исследованных на предмет ассоциации с туберкулезом [12].

Цель исследования: изучить генетический полиморфизм генов HLA системы в локусе DQA 1* у больных туберкулезом легких в Астраханской области.

Материалы и методы. Для изучения полиморфизма аллелей локусов HLA - *DQA1** нами было проведено клиничко-лабораторное исследование 34 пациентов с туберкулезом органов дыхания, коренных жителей Астраханской области, получавших лечение в стационарном отделении № 2 Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Астраханской области «Областной клинический противотуберкулезный диспансер». Возраст пациентов составил от 18 до 61 года. Критерий исключения были следующие: ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты, онкозаболевания. Генотипирование по HLA-DQA 1* проводили методом PCR-MSSP. Из образцов периферической крови, взятой с ЭДТА, выделяли ДНК путем последовательной обработки клеток лизирующим буфером и протеиназой К. Полученные образцы ДНК сразу использовали для типирования. Выделенную ДНК амплифицировали в двух- и трехстадийной ПЦР на многоканальном термоциклере «Терцик» с использованием набора праймеров (ЗАО «ДНК-Технология» ISO 13485:2016 и ISO 9001:2015: г. Протвино, Московская обл.). После проведения ПЦР продукты амплификации выявляли с помощью гель-электрофореза в 3%-м агарозном геле.

Анализ результатов исследования осуществляли методами вариационной статистики с помощью программ Microsoft Excel 2018. Между отдельными зависимыми величинами вычисляли коэффициенты парной корреляции (r). Связь считали значительной при $r = 0,5–0,7$ и сильной при $r = 0,8–0,9$. Об ассоциации разных генотипов (или их комбинаций) с заболеванием судили по величине отношения шансов (odds ratio (OR)), которая показывает, во сколько раз выше вероятность заболеть для индивида с определенным генотипом (или комбинацией генотипов). Для изучения репрезентативности групп исследования использовали уравнение Харди – Вайнберга. Определение соответствия частот генотипов в популяциях равновесию Харди – Вайнберга проводили методом χ^2 по формуле:

$$\chi^2 = (N1N3 - 1/4N2^2)2N/(n1n2n2),$$

где $N1$, $N2$ и $N3$ – численности генотипов XX, Xx и xx;

N – общий объем выборки;

$n1$ и $n2$ – число аллелей исследуемых генов в выборке.

Соответствие уравнению Харди – Вайнберга считали достоверным при $p > 0,05$.

Результаты исследования. По данным проведенного исследования установлено, что среди специфичностей локуса HLA-DQA1* у больных туберкулезом легких отмечалась высокая частота

аллеля *HLA-DQA1**-0501 – 23 (67,6 %); *HLA-DQA1**-0301 – 11 (32,4 %); *HLA-DQA1**-0201 – 10 (29,4 %) и *HLA-DQA1**-0102 – 9 (26,5 %) (рис. 1) [RR = 7,5 ($p < 0,05$)].

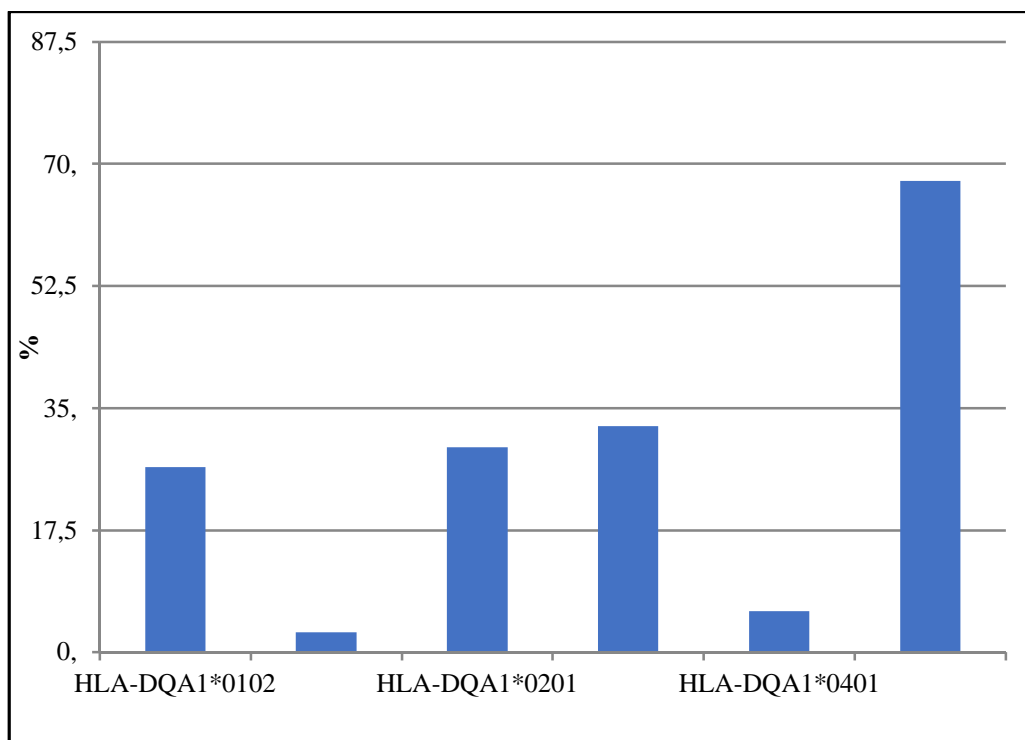


Рисунок 1. Частота аллелей локуса *HLA-DQA1** у пациентов с туберкулезом легких ($n = 34$)
 Figure 1. Distribution of the allele frequency of the *HLA-DQA1** locus in patients with pulmonary tuberculosis ($n = 34$)

В группе впервые выявленных пациентов с туберкулезом органов дыхания преобладали аллели локуса *HLA-DQA1** 0102, *HLA-DQA1** 0201 и *HLA-DQA1** 0301 – по 9 (26,5 %) пациентов и 8 (23,5 %) соответственно (рис. 2).

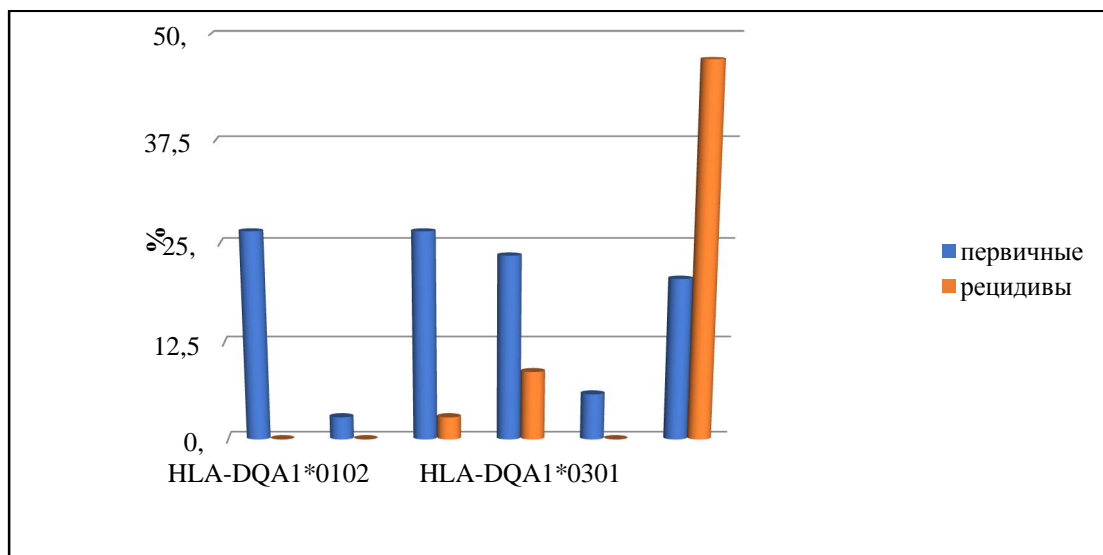


Рисунок 2. Распределение частоты аллелей локуса *HLA-DQA1** в группах впервые выявленных больных и с рецидивом туберкулеза легких ($n = 34$)
 Figure 2. Distribution of the frequency of alleles of the *HLA-DQA1** locus in newly diagnosed patients and those with relapse of pulmonary tuberculosis ($n = 34$)

У больных с рецидивом заболевания преобладал аллель локуса *HLA-DQA1** 0501 – 16 (47,1 %) [RR = 6,3 ($p < 0,05$)].

Выраженность клинической симптоматики (интоксикационного и бронхолегочного синдромов) мы условно разделили на три варианта: отсутствие симптомов, умеренная выраженность (не более двух симптомов) и ярко выраженная клиническая картина (более трех симптомов). У пациентов с туберкулезом легких, носителей *0501 аллеля локуса *HLA-DQA1**, диагностировалась выраженная клиническая картина туберкулеза легких с интоксикацией, кашлем, достоверность составила ($p = 0,024$). Согласно представленным в таблице 1 данным, становится очевидным, что у носителей *0102, *0201, *0301 аллелей локуса *HLA-DQA1** симптомы интоксикации отсутствуют в 7 из 9 случаев, в 8 из 10, 9 из 11 соответственно [RR = 4,6 ($p < 0,05$)].

Таблица 1. Клиническая картина туберкулеза легких у пациентов полиморфными аллелями локуса *HLA-DQA1**
Table 1. Clinical picture of pulmonary tuberculosis in patients with polymorphic alleles of the *HLA locus-DQA1**

Специфичность гена <i>HLA-DQA1*</i>	Клиническая картина					
	Туберкулезная интоксикация			Бронхолегочные симптомы		
	нет	умеренные	выраженные	нет	умеренные	выраженные
<i>HLA-DQA1*0102</i> (n = 9)	7*	2	–	9*	–	–
<i>HLA-DQA1*0103</i> (n = 1)	–	1	–	1	–	–
<i>HLA-DQA1*0201</i> (n = 10)	8*	2	–	10*	–	–
<i>HLA-DQA1*0301</i> (n = 11)	9*	2	–	9*	2	–
<i>HLA-DQA1*0401</i> (n = 2)	1	–	1	–	2	–
<i>HLA-DQA1*0501</i> (n = 23)	1	6	16*	–	16*	7

Примечание: * $p < 0,05$.
Note: * $p < 0,05$.

Схожая тенденция прослеживалась и в отношении клинических проявлений бронхолегочного синдрома (кашель, одышка): симптомы отсутствовали в 100 % случаев у носителей *0102, *0201, *0301 аллелей локуса *HLA-DQA1** и у всех пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе бронхолегочный синдром имел умеренные и ярко выраженные клинические проявления [RR = 3,9 ($p < 0,05$)].

Рентгенологическая семиотика поражения легочной ткани у больных с полиморфными вариантами специфичностей локуса *HLA-DQA1** представлены в таблице 2, из которой видно, что объем поражения легочной ткани более двух сегментов в большем числе случаев определен у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе – у 15 (44,1 %) пациентов. Во всех остальных комбинациях аллелей локуса *HLA-DQA1** чаще определялись ограниченные поражения легких (в пределах двух сегментов) ($r = 0,46$; $p = 0,231$). Полости распада и каверны в легких диагностированы в 50 % случаев у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе, в меньшем числе – 3 (8,8 %) и 1 (2,9 %) больной – с *0201 и *0401 аллелями *HLA-DQA1** в генотипе [RR = 2,3 ($p < 0,05$)].

Таблица 2. Рентгенологическая картина туберкулеза легких у пациентов полиморфными аллелями локуса *HLA-DQA1** (%)
Table 2. Radiological picture of pulmonary tuberculosis in patients with polymorphic alleles of the *HLA locus-DQA1** (%)

Специфичность гена <i>HLA-DQA1*</i>	Рентгенологическая картина			
	объем поражения		деструкция	
	1–2 сегмента	больше 2 сегментов	есть	нет
<i>HLA-DQA1*0102</i> (n = 9)	6 (17,6)	3* (8,8)	–	9* (26,5)
<i>HLA-DQA1*0103</i> (n = 1)	1 (2,9)	–	–	1 (2,9)
<i>HLA-DQA1*0201</i> (n = 10)	6* (17,6)	4* (11,8)	3* (8,8)	7* (20,6)
<i>HLA-DQA1*0301</i> (n = 11)	10* (29,4)	1* (2,9)	–	11* (32,4)
<i>HLA-DQA1*0401</i> (n = 2)	2 (5,9)	–	1 (2,9)	1 (2,9)
<i>HLA-DQA1*0501</i> (n = 23)	8* (23,5)	15* (44,1)	17* (50)	6* (17,6)

Примечание: * $r = 0,46$; $p > 0,05$.
Note: * $r = 0,46$; $p > 0,05$.

Бактериовыделение было установлено у 28 (82,4 %) пациентов, причем 21 (61,8 %) из них – это больные со специфичностью *0501 *HLA-DQA1** в генотипе (рис. 3). Пациенты с *0103 и *0301 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе микобактерии туберкулеза не выделяли ($r = -0,32$; $p = 0,499$). Из числа

пациентов-бактериовыделителей лекарственно-устойчивые штаммы высевались у 19 (55,8%) больных. Все типы лекарственной устойчивости определены у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе: монорезистентность МБТ определена в 1 (2,9 %) случае, полирезистентность в 4 (11,8 %), множественная лекарственная устойчивость в 6 (17,6 %) и широкая лекарственная устойчивость в 5 (14,7 %). В таком же числе (5 (14,7 %)) пациенты данной генетической особенности выделяли лекарственно-чувствительного возбудителя туберкулеза. У 1 (2,9 %) пациента с *0201 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе определена полирезистентность микобактерии туберкулеза и у 3 (8,8 %) – лекарственно-чувствительные возбудители. Два пациента, имеющие в генотипе специфичность *0401 в локусе *HLA-DQA1**, выделяли полирезистентные МБТ. У 1 (2,9 %) пациента с *0102 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе выделены фармакочувствительные микобактерии.

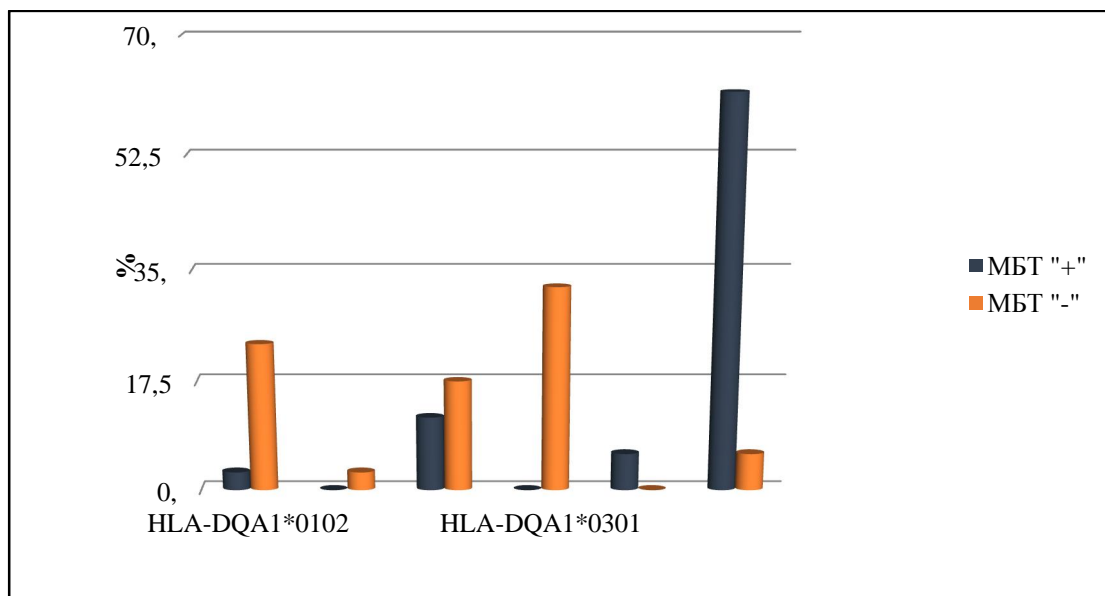


Рисунок 3. Распределение частоты специфичностей локуса *HLA-DQA1** у пациентов с туберкулезом легких в зависимости от бактериовыделения ($n = 34$)
 Figure 3. Distribution of the frequency of alleles of the *HLA-DQA1** locus in patients with pulmonary tuberculosis depending on bacterial excretion ($n = 34$)

Заключение. Проведенное нами исследование показало, что среди специфичностей локуса *HLA-DQA1** у больных туберкулезом органов дыхания отмечалась высокая частота встречаемости аллеля *HLA-DQA1*-0501* – 23 (67,6 %). В группе больных с рецидивом заболевания преобладал аллель локуса *HLA-DQA1*-0501* – 16 (47,1 %) [RR = 6,3 ($p < 0,05$)]. Выраженная клиническая картина туберкулеза легких у больных носителей *0501 аллеля локуса *HLA-DQA1** отмечалась в большинстве случаев наблюдения, достоверность составила ($p = 0,024$) [RR = 3,9 ($p < 0,05$)]. Поражение легочной ткани более двух сегментов чаще определено у больных с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе – у 15 (44,1 %) пациентов. Во всех остальных комбинациях аллелей локуса *HLA-DQA1** преобладали ограниченные поражения легких, в пределах двух сегментов ($r = 0,46$; $p = 0,231$). Полости распада и каверны диагностированы в 50 % случаев у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе, в меньшем числе – 3 (8,8 %) и 1 (2,9 %) больной – с *0201 и *0401 аллелями *HLA-DQA1** в генотипе [RR = 2,3 ($p < 0,05$)]. Бактериовыделение установлено у 28 (82,4 %) пациентов, причем 21 (61,8 %) из них – это больные с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе. Пациенты с *0103 и *0301 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе МБТ не выделяли ($r = -0,32$; $p = 0,499$).

Изучение генов иммунного ответа *HLA-DQA1* у больных туберкулезом легких выявило прогностически неблагоприятную значимость 0501* аллеля *DQA1* в плане предиктора прогрессирующего течения специфического процесса ($r > 0,7$; $p < 0,02$).

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Васильева И. А., Самойлова А. Г., Багдасарян Т. Р. Зависимость результатов лечения больных туберкулезом легких от спектра лекарственной устойчивости возбудителя // Туберкулез. 2011. № 10. С. 28–32.
2. Васильева И. А., Белиловский Е. М., Борисов С. Е. Глобальные отчеты ВОЗ по туберкулезу, формирование и интерпретация // Туберкулез. 2017. Т. 95, № 5. С. 7–15.
3. Степанова Н. А., Стрельцова Е. Н., Галимзянов Х. М., Кантемирова Б. И. Нежелательные побочные эффекты на противотуберкулезные препараты у впервые выявленных больных туберкулезом легких // Астраханский медицинский журнал. 2014. Т. 9, № 4. С. 66–71.
4. Пузырев В. П., Фрейдин М. Б., Рудко А. А., Стрелис А. К., Колоколова О. В. Полиморфизм генов-кандидатов подверженности к туберкулезу у славянского населения Сибири: пилотное исследование // Молекулярная биология. 2002. Т. 36, № 5. С. 788–791.
5. McKusick V. A., Hamosh A., Scott A. F., Amberger J. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) // Human Mutation. 2000. Vol. 15, no. 1. P. 57–61.
6. Хайтов Р. М. Физиология иммунной системы. Москва: ВНИТИ РАН, 2001. 224 с.
7. Павлова М. В., Арчакова Л. И., Сапожникова Н. В., Кондакова М. Н., Титаренко О. Т., Кноринг Б. Е. Значение иммуногенетических характеристик больного в клиническом течении туберкулеза легких // Медицинский альянс. 2013. № 2. С. 37–41.
8. Поспелов Л. Е., Мишин В. Ю., Сайдулаев А. А., Нагорная Е. Д. Характеристика антигенов системы HLA у больных остро прогрессирующим туберкулезом легких // Туберкулез сегодня. Москва, 2003. С. 114–115.
9. Старшинова А. А., Корнева Н. В., Довгалюк И. Ф., Павлова М. В., Павлова И. Е. Влияние аллелей генотипа HLA-DRB1* на развитие туберкулеза у детей // Медицинская иммунология. 2015. № 3, т. 17. С. 275–280.
10. Старшинова А. А., Беркос А. С., Ватутина В. А., Овчинникова Ю. Э., Соколова Ю. В. Особенности распределения аллелей HLA-DRB1 И DQB1 у детей с генерализованным туберкулезом // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19, № 6. С. 755–762.
11. Arango M., Perricone C., Kivity S., Cipriano E., Cecarelli E., Valesini G., Shoenfeld Y. HLA-DRB1 the notorious gene in the mosaic of autoimmunity // Journal of Immunology Research. 2017. Vol. 63, № 1. P. 82–98.
12. Al-Muhsen S., Casanova J. I. The genetic heterogeneity of Mendelian susceptibility to mycobacterial disease // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2008. Vol. 122, № 1. P. 1043–1053.

References

1. Vasileva I. A., Samoylova A. G., Bagdasaryan T. R., Zimina V. N., Chernousova L. N. Dependence of the results of treatment of patients with pulmonary tuberculosis on the spectrum of drug resistance of the causative agent. *Tuberkulez = Tuberculosis*. 2011; 10: 28–32 (In Russ.).
2. Vasilyeva I. A., Belilovsky E. M., Borisov S. E. Global reports on tuberculosis by WHO, formation and interpretation. *Tuberkulez = Tuberculosis*. 2017; 95 (5): 7–15 (In Russ.).
3. Stepanova N. A., Streltsova E. N., Galimzyanov Kh. M., Kantemirova B. I. Undesirable side effects of anti-tuberculosis drugs in newly diagnosed patients with pulmonary tuberculosis. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal*. 2014. Vol. 9, No. 4. P. 66–71 (In Russ.).
4. Puzyrev V. P., Freidin M. B., Rudko A. A., Strelis A. K., Kolokolova O. V. Polymorphism of candidate genes for susceptibility to tuberculosis in the Slavic population of Siberia: a pilot study. *Molekulyarnaya biologiya = Molecular Biology*. 2002; 36 (5): 788–791 (In Russ.).
5. McKusick V. A., Hamosh A., Scott A. F., Amberger J. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). *Human Mutation*. 2000; 15 (1): 57–61.
6. Khaitov R. M. *Fiziologiya immunnoy sistemy = Physiology of the immune system*. Moscow: VNITI RAS, 2001. 224 p. (In Russ.).
7. Pavlova M. V., Archakova L. I., Sapozhnikova N. V., Kondakova M. N., Titarenko O. T., Knoring B. E. The Importance of Immunogenetic Characteristics of a Patient in the Clinical Course of Pulmonary Tuberculosis. *Meditsinskiy alyans = Medical Alliance*. 2013; 2: 37–41 (In Russ.).
8. Pospelov L. E., Mishin V. Yu., Saidulaev A. A., Nagornaya E. D. Characteristics of HLA Antigens in Patients with Acutely Progressive Pulmonary Tuberculosis. *Tuberkulez segodnya = Tuberculosis Today*. Moscow; 2003: 114–115 (In Russ.).

9. Starshinova A. A., Korneva N. V., Dovgalyuk I. F., Pavlova M. V., Pavlova I. E. The Impact of HLA-DRB1* Genotype Alleles on the Development of Tuberculosis in Children. *Meditsinskaya immunologiya = Medical Immunology*. 2015; 17 (3): 275–280 (In Russ.).

10. Starshinova A. A., Berkos A. S., Vatutina V. A., Ovchinnikova Yu. E., Sokolova Yu. V. Distribution Patterns of HLA-DRB1 and DQB1 Alleles in Children with Generalized Tuberculosis. *Meditsinskaya immunologiya = Medical Immunology*. 2017; 19 (6): 755–762 (In Russ.).

11. Arango M., Perricone C., Kivity S., Cipriano E., Cecarelli E., Valesini G., Shoenfeld Y. HLA-DRB1 the notorious gene in the mosaic of autoimmunity. *Journal of Immunology Research*. 2017; 63 (1): 82–98.

12. Al-Muhsen S., Casanova J. I. The genetic heterogeneity of Mendelian susceptibility to mycobacterial disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2008; 122 (1): 1043–1053.

Информация об авторах

Н. А. Степанова, доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-5693-3462, e-mail: stepaniida@yandex.ru;

Б. И. Кантемирова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-3278-2556, e-mail: belakantemirova@rambler.ru;

Е. Н. Стрельцова, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой фтизиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-3322-1865, e-mail: strelco-elena@yandex.ru;

В. В. Василькова, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-7539-1910, e-mail: vasilkova_ver@yandex.ru.

Information about the authors

N. A. Stepanova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-5693-3462, e-mail: stepaniida@yandex.ru;

B. I. Kantemirova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0000-3278-2556, e-mail: belakantemirova@rambler.ru;

E. N. Streltsova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-3322-1865, e-mail: strelco-elena@yandex.ru;

V. V. Vasilkova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-7539-1910, e-mail: vasilkova.ver@yandex.ru.

Статья поступила в редакцию 17.09.2025; одобрена после рецензирования 19.11.2025; принята к публикации 15.01.2026.

The article was submitted 17.09.2025; approved after reviewing 19.11.2025; accepted for publication 15.01.2026.