

**mgr Natalie Grzesch**

**Analiza związku polimorfizmu genu interleukiny 6 i genu receptora interleukiny 6  
z predyspozycją do bliznowca**

Bliznowiec jest łagodnym fibroproliferacyjnym przerostem blizny, przekraczającym jej pierwotną granicę z zajęciem zdrowej skóry. Jak dotąd, etiologia bliznowców i patomechanizm ich powstawania nie zostały do końca poznane. Powstawanie bliznowca jest złożonym procesem zależnym od wielu czynników, wśród których wymienia się m.in. zaburzenia czynności układu immunologicznego, w tym nadmierną aktywność ścieżki sygnalizacyjnej interleukiny 6 (IL6) oraz podatność genetyczną.

Stąd też celem mojej rozprawy była ocena związku polimorfizmów rs1800797, rs1800796 i rs1800795 promotora genu *IL6* kodującego interleukinę 6 i polimorfizmu rs2228145 genu *IL6R* kodującego receptor dla interleukiny 6 z predyspozycją do bliznowca u Polaków.

Polimorfizmy genetyczne identyfikowano metodą PCR-RFLP (warianty *IL6*) lub poprzez sekwencjonowanie (polimorfizm *IL6R*) w próbkach genomowego DNA wyekstrahowanego z leukocytów krwi obwodowej 86 dorosłych pacjentów z bliznowcem oraz z leukocytów krwi pępowinowej 100 noworodków stanowiących grupę kontrolną.

Nie stwierdzono istotnych różnic w rozkładzie alleli, genotypów i haplotypów *IL6* pomiędzy pacjentami z bliznowcem i noworodkami z grupy kontrolnej. Nie stwierdzono również istotnych różnic pomiędzy obiema grupami w rozkładzie alleli i genotypów rs2228145 *IL6R*.

Wnioski:

1. Polimorfizmy rs1800797, rs1800796 i rs1800795 w promotorze genu *IL6* kodującego interleukinę 6 oraz polimorfizm rs2228145 w genie *IL6R* kodującym receptor IL6 nie predysponują do bliznowca w badanej grupie Polaków.
2. Haplotypy rs1800797-rs1800796-rs1800795 *IL6* nie wiążą się z wyższym ryzykiem wystąpienia bliznowca w badanej grupie Polaków.