



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

8 (82) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (82)

2025

август

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.5-053.2:575.113:616-056.3

БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТ РИВОЖЛАНИШИДА ИЛ-17А ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ

Абидов Х.А. <https://orcid.org/0000-0001-6229-6159>,

Хаитов К.Н. <https://orcid.org/0000-0002-2011-1256>,

Абидов А.М. <https://orcid.org/0009-0008-7085-5916>

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон, Тошкент шаҳри, Боғишамол кўчаси, 223 уй. Тел.: +998 71 262 33 20. E-mail: info@tashpmi.uz

✓ Резюме

Атопик дерматит (АтД) болаларда кенг тарқалган сурункали терр касаллиги бўлиб, генетик, иммунологик ва экологик омиллар билан боғлиқдир. Ушбу тадқиқотда 164 нафар турли шаклдаги (эритематоз-сквамоз, экссудатив, лихеноид ва пруригиноз) АтД билан касал болаларда ИЛ-17А генининг G-197А (rs2275913) полиморфизмининг роли ўрганилди. Назорат гуруҳини 50 нафар соғлом шахслар ташкил этди. Аллеллар ва генотиплар тақсимооти статистик усуллар, жумладан, Харди-Вайнберг критериялари, Пирсон ва шанслар нисбати (OR) ҳисоблаш орқали таҳлил қилинди. Натижалар экссудатив, лихеноид ва пруригиноз шаклларда А аллели ва GA генотиби юқори хавф билан боғлиқлигини кўрсатди, бу ерда А аллелининг учраши назорат гуруҳига нисбатан 1,4–1,6 марта кўпайган ($p < 0,05$). Эритематоз-сквамоз шаклда эса аҳамиятли фарқлар аниқланмади. Олинган маълумотлар rs2275913 полиморфизмининг болаларда АтД учун муҳим хавф маркери эканлигини тасдиқлайди, бу диагностика ва даволашда индивидуал ёндашувларни ишлаб чиқишга хизмат қилиши мумкин.

Калит сўзлар: атопик дерматит, ИЛ-17А, rs2275913 полиморфизми, болалар, генетика, цитокинлар

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ИЛ-17А В РАЗВИТИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Абидов Х.А. <https://orcid.org/0000-0001-6229-6159>,

Хаитов К.Н. <https://orcid.org/0000-0002-2011-1256>,

Абидов А.М. <https://orcid.org/0009-0008-7085-5916>

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан, г.Ташкент, ул. Богишамол, 223. Тел.: +998 71 262 33 20. E-mail: info@tashpmi.uz

✓ Резюме

Атопический дерматит (АтД) является распространённым хроническим заболеванием кожи у детей, связанным с генетическими, иммунологическими и экологическими факторами. В данном исследовании изучалась роль полиморфизма гена ИЛ-17А G-197А (rs2275913) в развитии АтД у 164 детей с различными формами заболевания (эритематозно-сквамозной, экссудативной, лихеноидной и пруригинозной). Контрольную группу составили 50 здоровых лиц. Анализ распределения аллелей и генотипов проводился с использованием статистических методов, включая критерии Харди-Вайнберга, Пирсона и расчёт коэффициента шансов (OR). Результаты показали, что аллель А и генотип GA ассоциированы с повышенным риском развития экссудативной, лихеноидной и пруригинозной форм АтД, с достоверным увеличением частоты аллеля А (в 1,4–1,6 раза) по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Для эритематозно-сквамозной формы значимых различий не выявлено. Полученные данные подчёркивают значимость полиморфизма rs2275913 как предрасполагающего маркера АтД у детей, что может способствовать разработке персонализированных подходов к диагностике и терапии.

Ключевые слова: атопический дерматит, ИЛ-17А, полиморфизм rs2275913, дети, генетика, цитокины

THE SIGNIFICANCE OF IL-17A GENE POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Abidov Kh.A. <https://orcid.org/0000-0001-6229-6159>,

Khaitov K.N. <https://orcid.org/0000-0002-2011-1256>,

Abidov A.M. <https://orcid.org/0009-0008-7085-5916>

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan, Tashkent, Bogishamol str., 223. Tel.: +998 71 262 33 20. E-mail: info@tashpmi.uz

✓ *Resume*

Atopic dermatitis (AD) is a prevalent chronic skin condition in children, driven by genetic, immunological, and environmental factors. This study investigated the role of the IL-17A gene polymorphism G-197A (rs2275913) in the development of AD in 164 children with various forms (erythematosquamous, exudative, lichenoid, and prurigo). The control group consisted of 50 healthy individuals. Allele and genotype distributions were analyzed using statistical methods, including Hardy-Weinberg equilibrium, Pearson's chi-square, and odds ratio (OR) calculations. The results revealed that the A allele and GA genotype were associated with an increased risk of exudative, lichenoid, and prurigo forms of AD, with a 1.4–1.6-fold higher frequency of the A allele compared to controls ($p < 0.05$). No significant differences were found for the erythematosquamous form. These findings highlight the rs2275913 polymorphism as a significant predisposing marker for AD in children, potentially aiding in the development of personalized diagnostic and therapeutic approaches.

Keywords: atopic dermatitis, IL-17A, rs2275913 polymorphism, children, genetics, cytokines.

Долзарблиги

Атопик дерматит (АтД) – болаларда энг кўп учрайдиган сурункали яллиғланишли тери касалликларидан бири бўлиб, юқори тарқалиш даражаси, рецидивли кечиши ва беморлар ҳамда уларнинг оилалари ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтириши билан тавсифланади. Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, АтД ривожланган мамлакатларда болаларнинг 10–20% фоизини зарарлайди, охириги ўн йилликларда касаллик ҳолатлари кўпайиш тенденцияси кузатилмоқда [12, 14, 20]. Россияда эса тадқиқотлар натижаларига кўра, АтД тарқалиши болалар орасида худуд ва ёш гуруҳларига қараб 6% дан 15% гача фарқ қилади [11, 18]. Тери кичиши, тери тўсиқ функциясининг бузилиши ва тез-тез учрайдиган инфекция асоратлари билан кечадиган сурункали жараён, АтД ни диагностика қилиш, прогнозлаш ва даволашнинг янги йўллари излашни долзарб қилади.

АтД патогенези – генетик, иммунологик ва экологик омиллар ўзаро таъсир қиладиган мураккаб жараёндир. Сўнгги йилларда атопик касалликларга мойилликда генетик полиморфизмларнинг ролига алоҳида эътибор қаратилмоқда. Айниқса, иммун жавобни тартибга солишда иштирок этувчи цитокин генларининг полиморфизмлари АтД ривожланиши ва оғирлигида муҳим аҳамиятга эга. Интерлейкин-17А (IL-17A), Th17-хужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган, яллиғланишнинг муҳим медиаторларидан бири бўлиб, АтД ҳамда бошқа турли иммун орқали шаклландиган касалликлар патогенезида иштирок этади [19, 22]. IL-17A гени промотор соҳасидаги G-197A (rs2275913) полиморфизми ушбу цитокин экспрессияси даражасига таъсир қилиши мумкин. Бу эса, ўз навбатида, иммун жавобнинг бузилиши ва АтД да яллиғланиш жараёнларининг кучайиши билан боғлиқ бўлиши эҳтимолдан холи эмас [13, 17].

IL-17A G-197A rs2275913 гени полиморфизмининг АтД да ўрганилишининг долзарблиги бир неча омиллар билан изоҳланади. Биринчидан, IL-17A теридаги сурункали яллиғланишни кўллаб-қувватлашда, нейтрофилларни жалб этишда ва яллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқаришда муҳим роль ўйнайди, бу эса АтД клиник кўринишларини кучайтиради [5, 21]. Иккинчидан, тадқиқотлар шуни кўрсатадики, IL-17A экспрессиясига таъсир қилувчи генетик вариантлар бошқа яллиғланиш ва аутоиммун касалликлар — псориаз, бронхиал астма ва рожа билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин [3, 6, 10]. Масалан, қозоқ популяциясида олиб борилган тадқиқот IL-17A G-197A rs2275913 полиморфизмидаги G аллели ва GG генотиби рожага

чалиниш хавфини ошириши мумкинлигини аниқлади, бу эса ушбу полиморфизмнинг яллиғланиш жараёнларидаги эҳтимолий ролини кўрсатади [2, 3]. Шу билан бирга, болаларда АтД патогенезида rs2275913 роли ҳақидаги маълумотлар чекланган ва қарама-қаршидир, бу эса кўшимча тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Бундан ташқари, IL-17A G-197A rs2275913 полиморфизми болаларда АтД контекстида ўрганишнинг амалий аҳамияти ҳам мавжуд. АтД ривожланиши ёки оғирлигини белгилайдиган генетик маркерларни аниқлаш персоналлаштирилган диагностика ва терапия усулларини ишлаб чиқишга ёрдам бериши мумкин. Масалан, муайян генотип эгаларида касалликнинг оғир кечиши ёки инфекция асоратларига мойиллик юқори бўлиши эҳтимоли бор, бу эса кучлироқ даволаш ёки профилактика чораларини талаб қилади [9, 16]. Шунингдек, генетик тадқиқотлар терапияга жавобни прогнозлашда ҳам ёрдам бериши мумкин, жумладан IL-17 ингибиторлари каби биологик препаратлардан фойдаланиш, улар псориаз ва бошқа яллиғланиш касалликларини даволашда аллақачон муваффақиятли қўлланилмоқда [4, 7, 8].

Дунё миқёсида иммун жавоб генлари, жумладан IL-17A полиморфизмларини АтД да ўрганиш етарлича амалга оширилмаган, айниқса педиатрия амалиётида. Кўпгина ишлар катталар ёки бошқа касалликлар (бронхиал астма, псориаз) билан боғлиқ ҳолатларга қаратилган [4, 15]. Болаларда АтД патогенези ўз хусусиятларига эга — Th2-жарённинг кучлироқ роли ва Th17-йўлининг яллиғланиш хронизациясидаги эҳтимолий таъсири шулар жумласидандир. Шунинг учун болаларда rs2275913 полиморфизми ўрганиш долзарб ҳисобланади. Шу билан бирга, популяциялар генетик жиҳатдан турли-туман бўлгани учун ушбу полиморфизмнинг турли этник гуруҳларда, жумладан рус популяциясидаги ролини аниқлаш учун ҳам тадқиқотлар зарур.

Хулоса қилиб айтганда, болаларда АтД бўйича IL-17A гени G-197A (rs2275913) полиморфизмининг ролини таҳлил қилиш илмий ва амалий жиҳатдан жуда муҳимдир. Бундай тадқиқот АтД молекуляр механизмларини чуқурроқ англашга, янги генетик хавф маркерларини аниқлашга ва персоналлаштирилган диагностика ҳамда даволаш усулларини ишлаб чиқишга ёрдам бериши мумкин. Айниқса, педиатрия амалиётида ушбу мавзудаги маълумотлар чекланганлигини ҳисобга олганда, бундай тадқиқот ўз вақтида ва талаб юқори бўлган йўналиш ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: болаларда АтД ривожланишида IL-17A G-197A rs2275913 гени полиморфизмининг аҳамиятини баҳолаш.

Материал ва усуллар

АтД кўп омиллилик хусусиятини ҳисобга олган ҳолда, патология ривожланишида генетик детерминантлар учун мумкин бўлган ишга туширувчи механизмларни ўрганиш жуда муҳимдир. Касаллик ривожланишига ушбу генларнинг экспрессия маҳсулотлари орқали таъсир қилувчи номзод генларни излаш жуда қизиқарли ва истиқболли йўналиш ҳисобланади. Бу жараёнда прова яллиғланишга қарши ситокинларни ўрганиш муҳим ўрин тутади.

Ҳозирги кунга келиб, ситокинлар ишлаб чиқарилиши бевосита уларнинг фаоллигини кодловчи генларга боғлиқлиги маълум. Ушбу генларнинг полиморфизми билан ситокинлар ишлаб чиқарилиши ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш патология ривожланиш хавфини, унинг кечиш характери ва оғирлигини прогноз қилиш имконини беради.

Шу муносабат билан, IL-17A G-197A rs2275913 ген полиморфизми билан ситокинлар ишлаб чиқарилиши ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш учун тадқиқот АтД билан оғирган 164 нафар болада ўтказилди. Улардан 54 нафарда эритематоз-сквамоз шакл (ЭСШ), 40 нафарда эритематоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ), 31 нафарда экссудатив шакл (ЭксШ), 24 нафарда лихеноид шакл (ЛихШ) ва 15 нафарда пруритиноз шакл (ПруШ) аниқланган. Назорат гуруҳини эса 50 нафар соғлом шахс ташкил этди.

Тадқиқотда олинган маълумотлар Microsoft Office Excel-2010 дастурий пакети ёрдамида Pentium-IV персонал компютерида статистик қайта ишлашдан ўтказилди, бунда статистик ишлов беришнинг ички функцияларидан фойдаланилди. Вариацион параметрик ва но-параметрик статистика усуллари қўлланилди: ўрганилаётган кўрсаткичнинг арифметик ўртачаси (M), ўртача квадратик оғиш (σ), ўртача қийматнинг стандарт хатоси (m), нисбий катталиклар (частота, %), ўртача қийматларни солиштиришда олинган натижаларнинг

статистик аҳамияти Стьюдент мезони (t) бўйича аниқланиб, хатолик эҳтимоли (p) ҳисобланди. Шунингдек, тақсимотнинг нормалик даражаси (эксцесс мезони бўйича) ва бош дисперсияларнинг тенглиги (F – Фишер мезони) текширилди.

Ўрганилган ДНК полиморфизмларининг генотип тақсимотининг Харди–Вайнберг конуний тақсимотидан (ХВТ) оғиш даражаси “GenePop” (“Genetics of Population”) генетик маълумотларни таҳлил қилиш дастури ёрдамида баҳоланди.

Алеллар ва генотиплар вариантлари частотаси (f) қуйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$f = n/2N \text{ и } f = n/N,$$

бунда, n – вариантнинг пайдо бўлиши (аллел ёки генотип), N – намуна ҳажми.

Алелларнинг частотаси қуйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$p=(2N_1+N_2)/2N, q=(2N_3+N_2)/2N,$$

бунда p – аллел А частотаси, q – а аллелнинг частотаси, N – намунанинг умумий ҳажми $N=N_1+N_2+N_3$, бунда N1, N2, N3 - AA, Aa ва aa генотипларига эга бўлган шахсларнинг сони.

95% ишонч оралиғи (CI – confidence interval) билан “Эҳтимоллар нисбати” (OR – odds ratio), χ^2 ва p-қийматларини ҳисоблаш учун «OpenEpi 2009, Version 2.3» статистик дастурий таъминот тўпламидан фойдаланилди.

Кутилаётган гетерозиготликнинг кузатилаётганга нисбатан нисбий оғиши (D) қуйидаги формула бўйича ҳисобланди:

$$D=(h_{obs}-h_{exp})/h_{exp},$$

бунда, h_{obs} ва h_{exp} – кутилаётган ва кузатилаётган гетерозиготлик.

Ўрганилган генетик маркерларнинг башоратли самарадорлиги (AUC-классификатори) стандарт формула бўйича ҳисобланди:

$$AUC = (Se + Sp)/2,$$

бунда, Se ва Sp – генетик маркернинг сезувчанлиги ва ўзига хослиги. Агар AUC қиймати <0,5 бўлса, унда маркер тасодифий классификатор; AUC=0,5-0,6 – ёмон; AUC=0,6-0,7 – ўрта; AUC=0,7-0,8 – яхши; AUC>0,8 – ажойиб классификатор.

p<0,05 даги фарқлар статистик жиҳатдан ишончли деб ҳисобланди.

Натижа ва муҳокама

ИЛ-17 G-197A аллеллари ва генотипларининг тақсимланишини АтДнинг эритремадоз-сквамоз шакли (ЭСШ) билан касалланган болаларда ва назорат гуруҳида таҳлил қилганда ишончли аҳамиятли фарқлар аниқланмади ҳамда барча OR кўрсаткичлари 1,0 га яқин эди (1-жадвал).

1-жадвал

ИЛ-17A G-197A rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг эритремадоз-сквамоз шакли (ЭСШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ЭСШ n=54		Назорат n=50		χ^2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	84	77,8	86	86,0	1,991 (p=0,158146)	0,353 >0,647> 1,186
A	24	22,2	14	14,0		0,842 >1,542> 2,826
GG	33	61,1	35	70,0	2,424 (p=0,119416)	0,286 >0,575> 1,159
GA	19	35,2	13	26,0	2,289 (p=0,130377)	0,844 >1,744> 3,592
AA	2	3,7	2	4,0	0,05 (p=0,822728)	0,2 >1,232> 7,593

Изох: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Эритремадоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ) бўлган беморларда ҳам шунга ўхшаш манзара кузатилди. Ушбу гуруҳдаги болаларда ИЛ-17 G-197A аллеллари ва

генотипларининг тақсимланиши таҳлилида ҳам назорат гуруҳи билан ишончли аҳамиятли фарқлар аниқланмади ва барча OR кўрсаткичлари 1,0 га яқин эди (2-жадвал).

Шундан сўнг 31 нафар экссудатив шаклли (ЭксШ) АтД билан касалланган болаларда ИЛ-17А G-197А rs2275913 ген полиморфизми ўрганилди. АтДнинг экссудатив шакли (ЭксШ) билан касалланган болаларда ушбу геннинг полиморф маркерлари аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши соғлом шахслар билан таққосланганда А аллелининг учрашиш частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баравар юқори эканлиги кузатилди (3-жадвал). А аллелининг учрашиш частотасининг ортиши ушбу маркернинг АтД ривожланишига мойиллик келтириб чиқарувчи омил бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, G аллели беморлар гуруҳида (64,5% ва 86,0%) назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик кўрсаткичи $\chi^2=11,296$ ($p=0,000775$) билан сезиларли даражада кўп учради.

2-жадвал

ИЛ-17А G-197А rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг эритроцитоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ЭСЛШ n=40		Назорат n=50		χ^2	OR (95% CI)
	abc	%	abc	%		
G	60	75,0	86	86,0	1,994 ($p=0,158148$)	0,351 >0,645> 1,185
A	20	25,0	14	14,0		0,841 >1,540> 2,825
GG	25	62,5	35	70,0	2,426 ($p=0,119419$)	0,285 >0,574> 1,157
GA	13	32,5	13	26,0	2,287 ($p=0,130376$)	0,842 >1,741> 3,591
AA	2	5,0	2	4,0	0,05 ($p=0,822726$)	0,2 >1,231> 7,591

Изох: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Генотип ассоциацияларини таҳлил қилиш натижасида ИЛ-17А G-197А rs2275913 GG генотипининг беморлар орасида учрашиш частотаси сезиларли даражада пастлиги аниқланган бўлиб, у 45,2% беморларда учраган, назорат гуруҳида эса 70,0% қайд этилган. Аксинча, GA генотиби бироз кўпроқ учраган (48,4%) бўлиб, назорат гуруҳида 26,0% қайд этилган, $\chi^2=8,042$ ($p=0,004567$).

3-жадвал

ИЛ-17А G-197А rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг экссудатив шакли (ЭксШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ЭксШ n=31		Назорат n=50		χ^2	OR (95% CI)
	abc	%	abc	%		
G	40	64,5	86	86,0	11.296 ($p=0.000775$)	0.211 >0.377> 0.673
A	22	35,5	14	14,0		1.483 >2.646> 4.722
GG	14	45,2	35	70,0	11.878 ($p=0.000567$)	0.148 >0.3> 0.601
GA	15	48,4	13	26,0	8.042 ($p=0.004567$)	1.354 >2.762> 5.63
AA	2	6,4	2	4,0	1.992 ($p=0.158073$)	0.607 >3.027> 15.094

Изох: χ^2 – Пирсон бўйича ишончлилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Касалликнинг лихеноид шакли (ЛихШ) билан касалланган болаларда ҳам А аллелининг учрашиш частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баравар юқори бўлди. Бу аллелнинг частотаси юқорилиги ушбу маркернинг мазкур шаклдаги АтД ривожланишига мойиллик омили бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, G аллели беморлар гуруҳида (54,2% ва 86,0%) назорат гуруҳига нисбатан сезиларли кўп учради, $\chi^2=11,299$ ($p=0,000779$) (4-жадвал).

Генотип ассоциацияларини таҳлил қилиш натижасида GG генотипининг учрашиш частотаси беморларда 50,0% бўлиб, назорат гуруҳида 70,0% бўлди. Аксинча, GA генотиби беморлар орасида 45,8% учраб, назорат гуруҳидаги 26,0% га нисбатан юқорирок бўлди ($\chi^2=8,045$, $p=0,004569$).

4-жадвал

ИЛ-17А G-197А rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг лихеноид шакли (ЛихШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ЛихШ n=24		Назорат n=50		χ^2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	26	54,2	86	86,0	11.299 (p=0.000779)	0.214 >0.379> 0.676
A	22	45,8	14	14,0		1.486 >2.649> 4.725
GG	12	50,0	35	70,0	11.880 (p=0.000569)	0.149 >0.3> 0.604
GA	11	45,8	13	26,0	8.045 (p=0.004569)	1.358 >2.766> 5.66
AA	1	4,2	2	4,0	1.995 (p=0.158076)	0.609 >3.029> 15.097

Изоҳ: χ^2 – Пирсон бўйича ишонччилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Дерматознинг пруригиноз шакли (ПруШ) билан касалланган болаларда ҳам А аллелининг учрашиш частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,4 баравар юқори бўлди (5-жадвал). Бу аллел частотасининг ортиши ушбу маркернинг АтД ривожланишига мойиллик келтириб чиқарувчи омил бўлиши мумкинлигини кўрсатади. G аллели эса беморлар гуруҳида (33,3% ва 86,0%) назорат гуруҳига нисбатан сезиларли кўп учради ($\chi^2=11,298$, $p=0,000773$).

5-жадвал

ИЛ-17А G-197А rs2275913 аллеллари ва генотипларининг тақсимланиши, АтДнинг пруригиноз шакли (ПруШ) билан касалланган болаларда

Гено-тип	ПруШ n=15		Назорат n=50		χ^2	OR (95% CI)
	абс	%	абс	%		
G	10	33,3	86	86,0	11.298 (p=0.000773)	0.213 >0.375> 0.675
A	20	66,7	14	14,0		1.484 >2.644> 4.720
GG	8	53,3	35	70,0	11.879 (p=0.000565)	0.145 >0.3> 0.603
GA	6	40,0	13	26,0	8.044 (p=0.004565)	1.356 >2.765> 5.64
AA	1	6,7	2	4,0	1.995 (p=0.158075)	0.609 >3.028> 15.097

Изоҳ: χ^2 – Пирсон бўйича ишонччилик кўрсаткичи; OR – нисбий хавф

Генотип ассоциацияларини таҳлил қилиш натижасида GG генотипининг учрашиш частотаси беморларда 53,3% бўлиб, назорат гуруҳида 70,0% қайд этилган. Аксинча, GA генотиби

беморлар орасида 40,0% бўлиб, назорат гуруҳидаги 26,0% га нисбатан юқорироқ учради ($\chi^2=8,044$, $p=0,004565$).

Шундай қилиб, олинган маълумотлар ИЛ-17А G-197А rs2275913 полиморфизмининг аллел вариантлари ва генотиплари болаларда АтД ривожланишига сезиларли даражада мойиллик келтириб чиқарувчи маркер эканлигини кўрсатади.

Хулоса

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ИЛ-17А G-197А (rs2275913) гени полиморфизмининг А аллели ва GA генотипи болаларда, айниқса, экссудатив, лихеноид ва пруригиноз шаклларда атопик дерматит ривожланиш хавфини оширувчи аҳамиятли генетик маркер ҳисобланади. Бу аллел ва генотипнинг учрашиш частотаси беморлар гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан юқорироқ эканлиги билан тасдиқланади.

АтДнинг экссудатив шаклида А аллели частотаси назорат гуруҳига нисбатан 1,6 баравар юқори (35,5% га 14,0%, $\chi^2=11,296$, $p=0,000775$), GA генотипи эса 48,4% ҳолларда учраб, назорат гуруҳидаги 26,0% дан ишончли кўп ($\chi^2=8,042$, $p=0,004567$) эканлиги аниқланган. Худди шундай натижалар лихеноид ва пруригиноз шакллар учун ҳам қайд этилди, бу ерда А аллели частотаси мос равишда 45,8% ва 66,7% бўлиб, GA генотипи ҳам назоратга нисбатан юқори кўрсаткичларга эга эди.

Аксинча, GG генотипи АтД га пастроқ мойиллик билан боғлиқ бўлиб, унинг частотаси экссудатив (45,2%), лихеноид (50,0%) ва пруригиноз (53,3%) шаклларда назорат гуруҳидаги 70,0% дан анча паст бўлди.

Эритрематоз-сквамоз шакли (ЭСШ) ва эритрематоз-сквамоз лихенификацияга мойил шакли (ЭСЛШ) учун эса аллел ва генотип тақсимоотида ишончли фарқлар аниқланмаган бўлиб, бу АтДнинг турли клиник шаклларида патогенетик механизмларнинг гетерогенлигини кўрсатади.

Олинган маълумотлар ИЛ-17А нинг АтДнинг яллиғланиш жараёнини сурункалашишида муҳим рол ўйнашини тасдиқлайди. Ушбу генетик маркерлар касалликнинг оғир кечишини башорат қилиш ва даволаш стратегияларини оптималлаштириш, шу жумладан ИЛ-17 инхибиторларини потенциал қўллаш имкониятларини аниқлашда фойдали бўлиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абидов, А., et al. "Bolalarda atopik dermatitning zamonaviy epidemiologiyasi, etiologiyasi va patogenezini." Педиатрия 1.1 (2023): 352-358.
2. Бекенова, Н. Б., Л. А. Муковозова, and А. М. Гржибовский. "Ассоциация полиморфизма rs 2275913 гена ИЛ-17 А с уровнем ИЛ-17 А при роже у лиц казахской национальности." Вестник Казахского Национального медицинского университета 1 (2016): 119-122.
3. Бочкарева Л.С. Роль полиморфизма генов некоторых молекул иммунного ответа в развитии острого вирус-индуцированного бронхолита. Журнал инфекционной патологии. 2022;29(4). doi: 10.14428/0234-4447-2022-4.
4. Гонсорунова, Дарима Сергеевна, et al. "Участие Т-регуляторных клеток в иммунном ответе при атопическом дерматите." Бюллетень сибирской медицины 10.4 (2011): 82-88.
5. Калюжин, Олег Витальевич. "Персистирующее субклиническое воспаление в коже как фактор риска обострений атопического дерматита: от патофизиологии к лечению." Российский аллергологический журнал 14.4-5 (2017): 108-119.
6. Кондратьева, Е.И. "Клинико-иммунологические и генетические особенности хронических воспалительных заболеваний у детей. Оптимизация профилактических стратегий."
7. Мавлянова, ШЗ, et al. "Роль полиморфизма генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков в предрасположенности к аллергическим заболеваниям." VA ESTETIK TIBVIYOT (2011): 5.
8. Маннанов, А. М. "Клинико-иммуногенетический анализ детей, больных атопическим дерматитом, в узбекской популяции, рожденных в условиях панмиксии и гибридинга. Автореф. д. м. н." Автореф. диссертации докт. мед. наук (2000).
9. Олисова, Ольга Юрьевна. "Иммунотропная коррекция микробиома кожи у больных атопическим дерматитом." (2024).

10. Руденко К.А., Тугуз А.Р., Анохина Е.Н., Муженя Д.В. Ассоциация полиморфизма rs2275913 гена ИЛ-17А с уровнем ИЛ-17А при роже у лиц казахской популяции. 2014. [Электронный ресурс]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/assotsiatsiya-polimorfizma-rs2275913-gena-il-17a-s-urovнем-il-17a-pri-rozhe-u-lits-kazahskoy-populyatsii>.
11. Саркисян, Анна Владимировна. Некоторые эпидемиологические особенности атопического дерматита среди детского населения. Diss. Ереванский Государственный медицинский университет имени М. Гераци, 2018.
12. Свитич О.А., Олисова О.Ю., Потапова М.Б. и др. Исследование ассоциации полиморфных маркеров в генах IL33 и IL37 с риском развития атопического дерматита. Медицинская иммунология. 2024;26(6):1249-1256. doi: 10.15789/1563-0625-ABP-2936.
13. Сормолотова, Ирина Николаевна, and Анастасия Сергеевна Бишарова. "Полиморфизм генов цитокинов и гена биотрансформации ксенобиотиков в группах больных атопическим дерматитом и здоровых детей Забайкальского края." Российский журнал кожных и венерических болезней 18.5 (2015): 45-48.
14. Хаитов, Кахрамон Нажмитдинович, Хасанходжа Алишеревич Абидов, and Зинаида Альфредовна Ким. "Частота возникновения алергодерматозов." Актуальные проблемы современной науки в 21 веке. 2019.
15. Abidov, A., et al. "Heredity, allergeanamnesis and seasonality in the development and course of atopic dermatitis in children." Science and innovation 2.D7 (2023): 55-58.
16. Blauvelt, Andrew, and Andrea Chiricozzi. "The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis pathogenesis." Clinical reviews in allergy & immunology 55.3 (2018): 379-390.
17. Gittler JK, Shemer A, Suárez-Fariñas M, et al. Progressive activation of T(H)2/T(H)17 pathways in atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2012;130(4):914-923. doi: 10.1016/j.jaci.2012.07.013.
18. Guttman-Yassky E, Nogales KE, Krueger JG. Contrasting pathogenesis of atopic dermatitis and psoriasis—part II: immune cell subsets and therapeutic concepts. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(6):1420-1432. doi: 10.1016/j.jaci.2011.01.054.
19. Hayashi R, Tahara T, Shiroeda H, et al. Influence of IL17A polymorphisms (rs2275913 and rs3748067) on the susceptibility to ulcerative colitis. Clin Exp Med. 2013;13(4):239-244. doi: 10.1007/s10238-012-0205-6.
20. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. Ann Nutr Metab. 2015;66(Suppl 1):8-16. doi: 10.1159/000370220.
21. Oejo-Vinyals J, de Mateo E, Hoz M, et al. The IL-17 G-152A single nucleotide polymorphism is associated with pulmonary tuberculosis in northern Spain. Cytokine. 2013;64(1):58-61. doi: 10.1016/j.cyto.2013.06.313.
22. Țiburcă, Laura, et al. "The treatment with interleukin 17 inhibitors and immune-mediated inflammatory diseases." Current issues in molecular biology 44.5 (2022): 1851-1866.

Қабул қилинган сана 20.07.2025