



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**

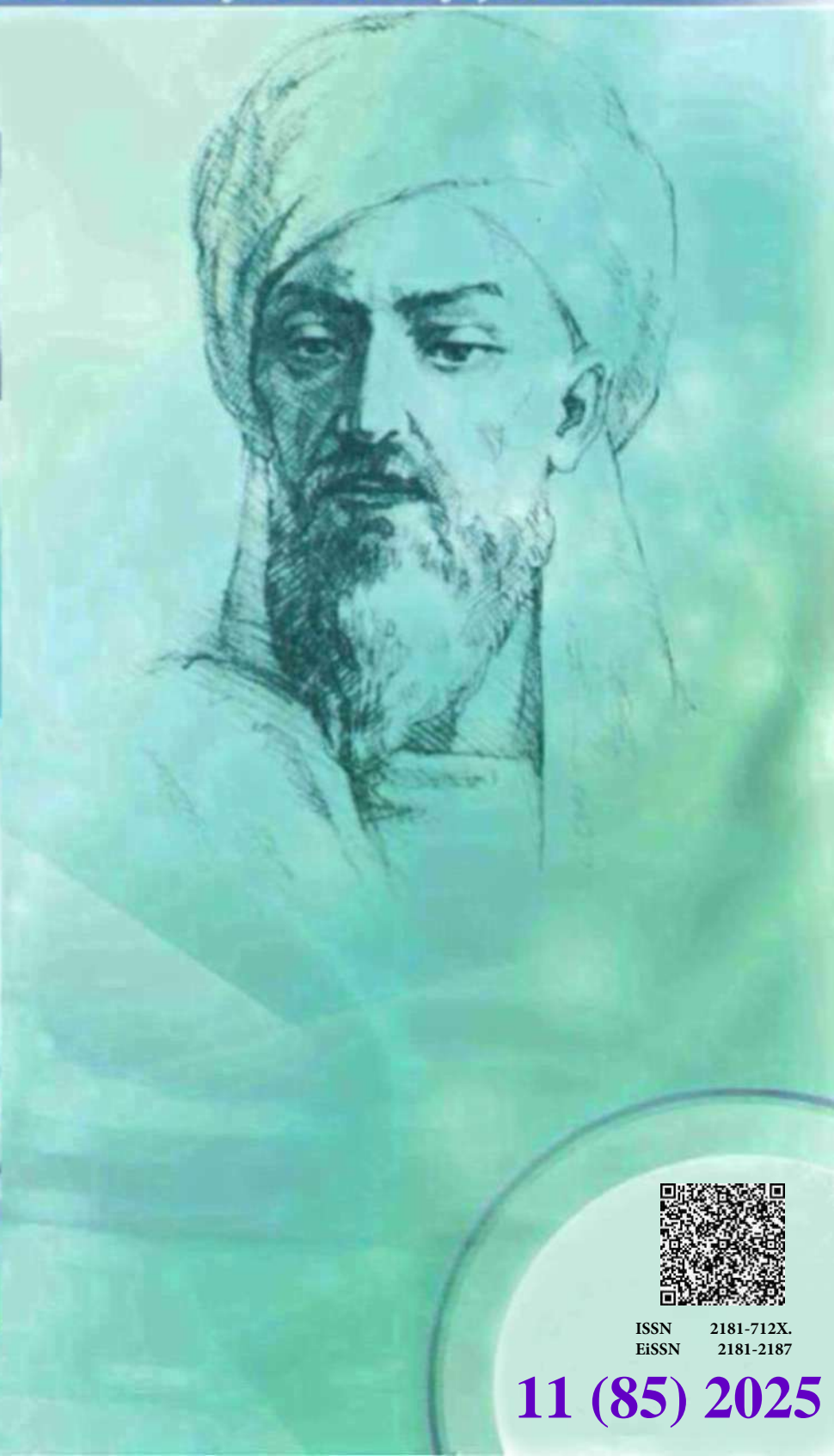


# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

**Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal**



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**11 (85) 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. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
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. РУЗИБОВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВ (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  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
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)

**11 (85)**

**2025**

**ноябрь**

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<http://newdaymedicine.com> E:

[ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

УДК 616.5-002.2-02:575.113.2

## G197A ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНА ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА IL-17A ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

<sup>1</sup>Авазов Жамишид Орзикулович <https://orcid.org/0009-0007-7120-9214>

<sup>1</sup>Арипова Тамара Уктамовна <https://orcid.org/0000-0001-9783-9600>

<sup>2</sup>Ким Антонина Амуровна <https://orcid.org/0000-0001-9083-5105>

<sup>1</sup>Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

<sup>1</sup>Рузибакиева Малика Руслановна <https://orcid.org/0000-0002-5982-945X>

<sup>1</sup>Хатамов Хайрулла Мусурманович <https://orcid.org/0009-0005-6808-6263>

<sup>1</sup>Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, 100060, г. Ташкент, ул. Яхё Гулямова, 74 Тел: +99871-207-08-10 E-mail:

[immunology@immuno.uz](mailto:immunology@immuno.uz)

<sup>2</sup>Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г.Самарканд, ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

### ✓ Резюме

Атопический дерматит (АД) является хроническим воспалительным заболеванием кожи с выраженной генетической предрасположенностью и многофакторным патогенезом. Особое внимание уделяется роли цитокинов, включая IL-17A, в формировании иммунновоспалительного ответа при АД. Целью данного исследования было изучение ассоциации полиморфизма G-197A (rs2275913) гена IL-17A с предрасположенностью к атопическому дерматиту в узбекской популяции. В исследование включены 102 пациента с АД и 72 здоровых лица контрольной группы. Генотипирование проводилось методом аллель-специфической ПЦР. Распределение частот аллелей и генотипов IL-17A G-197A не выявило статистически значимых различий между группами ( $p>0,05$ ). Частоты генотипов соответствовали равновесию Харди–Вайнберга, что подтверждает корректность типирования. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об отсутствии значимой ассоциации между полиморфизмом IL-17A G-197A и восприимчивостью к АД в обследованной популяции. Различия с результатами других исследований могут быть обусловлены этническими особенностями и сложной полигенной природой заболевания. Представленные данные дополняют сведения о роли генов цитокинов в иммуногенетических механизмах АД и подчёркивают необходимость дальнейших исследований на более крупных выборках с учётом клинических фенотипов

Ключевые слова: атопический дерматит, IL-17A, полиморфизм гена, rs2275913, генетическая предрасположенность, цитокины

## G197A POLYMORPHISMS OF THE INFLAMMATORY CYTOKINE IL-17A GENE IN ATOPIC DERMATITIS

<sup>1</sup>Avazov Jamshid Orzikulovich <https://orcid.org/0009-0007-7120-9214>

<sup>1</sup>Aripova Tamara Uktamovna <https://orcid.org/0000-0001-9783-9600>

<sup>2</sup>Kim Antonina Amurovna <https://orcid.org/0000-0001-9083-5105>

<sup>1</sup>Ziyadullaev, Shukhrat Khudaiberdievich <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

<sup>1</sup>Ruzibakieva, Malika Ruslanovna <https://orcid.org/0000-0002-5982-945X>

<sup>1</sup>Khatamov Khayrulla Musurmanovich <https://orcid.org/0009-0005-6808-6263>

<sup>1</sup>Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, 100060, Tashkent, Yakhyo Gulyamov St., 74 Tel: +99871-207-08-10

E-mail: [immunology@immuno.uz](mailto:immunology@immuno.uz)

<sup>2</sup>Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)



✓ **Resume**

*Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease with a strong genetic predisposition and multifactorial pathogenesis. Particular attention is paid to the role of cytokines, including IL-17A, in the immune-inflammatory response in AD. The aim of this study was to investigate the association of the IL-17A gene G-197A polymorphism (rs2275913) with susceptibility to atopic dermatitis in the Uzbek population. The study included 102 patients with AD and 72 healthy controls. Genotyping was performed using allele-specific PCR. The distribution of IL-17A G-197A allele and genotype frequencies revealed no statistically significant differences between groups ( $p>0.05$ ). Genotype frequencies corresponded to Hardy-Weinberg equilibrium, confirming the accuracy of the typing. Thus, the obtained results indicate the absence of a significant association between the IL-17A G-197A polymorphism and susceptibility to AD in the studied population. Differences with the results of other studies may be due to ethnic characteristics and the complex polygenic nature of the disease. These data supplement the existing knowledge on the role of cytokine genes in the immunogenetic mechanisms of AD and highlight the need for further studies on larger samples taking into account clinical phenotypes.*

**Keywords:** atopic dermatitis, IL-17A, gene polymorphism, rs2275913, genetic predisposition, cytokines

**ATOPIK DERMATITDA YALLIG'LANISH SITOKINI IL-17A GENINING G197A  
POLIMORFIZMLARI**

<sup>1</sup>Avazov Jamshid Orzikulovich <https://orcid.org/0009-0007-7120-9214>

<sup>1</sup>Aripova Tamara Uktamovna <https://orcid.org/0000-0001-9783-9600>

<sup>2</sup>Kim Antonina Amurovna <https://orcid.org/0000-0001-9083-5105>

<sup>1</sup>Ziyadullaev Shuxrat Xudayberdievich <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

<sup>1</sup>Ruzibakieva Malika Ruslanovna <https://orcid.org/0000-0002-5982-945X>

<sup>1</sup>Xatamov Xayrulla Musurmanovich <https://orcid.org/0009-0005-6808-6263>

<sup>1</sup>O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti, 100060, Toshkent, Yahyo G'ulomov ko'chasi, 74 Tel: +99871-207-08-10 E-mail: [immunology@immuno.uz](mailto:immunology@immuno.uz)

<sup>2</sup>Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18, Tel: +99818 66 2330841 E-mail: [sammu@sammu.uz](mailto:sammu@sammu.uz)

✓ **Rezyume**

*Atopik dermatit (AD) - bu kuchli genetik moyillik va ko'p faktorli patogenezga ega bo'lgan surunkali yallig'lanishli teri kasalligi. Alomatlar bilan bog'liq immun-yallig'lanish reaksiyasida sitokinlarning, jumladan, IL-17A ning roliga alohida e'tibor qaratilgan. Ushbu tadqiqotning maqsadi o'zbek populyatsiyasida IL-17A genining G-197A polimorfizmi (rs2275913) bilan atopik dermatitga moyillik o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish edi. Tadqiqotga AD bilan kasallangan 102 bemor va 72 sog'lom nazorat guruhi kiritilgan. Genotiplash allel-spesifik PZR yordamida amalga oshirildi. IL-17A G-197A alleli va genotip chastotalarining taqsimlanishi guruhlar o'rtasida statistik jihatdan ahamiyatli farqlarni aniqlamadi ( $p>0,05$ ). Genotip chastotalari Hardy-Weinberg muvozanatiga mos keldi, bu esa tiplashning aniqligini tasdiqladi. Shunday qilib, olingan natijalar o'rganilayotgan populyatsiyada IL-17A G-197A polimorfizmi va ADga moyillik o'rtasida sezilarli bog'liqlik yo'qligini ko'rsatadi. Boshqa tadqiqotlar natijalari bilan farqlar etnik xususiyatlar va kasallikning murakkab poligenik tabiati bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Ushbu ma'lumotlar AD immunogenetik mexanizmlarida sitokin genlarining roli haqidagi mavjud bilimlarni to'ldiradi va klinik fenotiplarni hisobga olgan holda kattaroq namunalarda keyingi tadqiqotlar o'tkazish zarurligini ta'kidlaydi.*

**Kalit so'zlar:** atopik dermatit, IL-17A, gen polimorfizmi, rs2275913, genetik moyillik, sitokinlar

**Актуальность**

**А**топический дерматит – это хроническое, рецидивирующее и многофакторное заболевание кожи и слизистых оболочек, обусловленное взаимодействием факторов, связанных главным образом с дефицитом кожного барьера, гомеостазом иммунного ответа, неврологическими

асpekтами и особенностями реагирования на антигены окружающей среды, которые формируются у генетически предрасположенных лиц [1,2]. Научные знания о различных аспектах АД и атопического диатеза значительно продвинулись в последние годы. Патогенез АД сложен и включает иммуноопосредованные механизмы, а его понимание расширяется в связи с генетической предрасположенностью, структурными и функциональными изменениями эпидермального барьера, врожденными и адаптивными иммунными реакциями, колонизацией кожи микроорганизмами, бактериями и грибами, реакцией на клещей домашней пыли, нейрореповеденческими факторами и факторами, провоцирующими обострение субклинического заболевания [3].

Согласно исследованиям, вероятность развития АД у ребёнка в 1,5 раза выше, если у одного из родителей есть атопическое заболевание. Риск развития АД увеличивается в 3 раза, если у одного из родителей есть АД, и в 5 раз, если у обоих родителей есть это заболевание [4]. Существуют десятки локусов восприимчивости к болезни Альцгеймера, охарактеризованных в различных популяциях, которые опосредуют такие функции, как реакция на интерферон гамма (IFN $\gamma$ ), врожденный иммунитет, функции Т-лимфоцитов и дисфункции эпидермального барьера [5]. Однонуклеотидные полиморфизмы (SNP) считаются чрезвычайно важными генетическими переменными при аллергических расстройствах и могут изменять уязвимость к АД. Исследования SNP выявили ряд локусов восприимчивости, связанных с АД, включая филаггрин (FLG), интерлейкин 4 (IL-4), IL-4 R $\alpha$  и ингибитор сериновой протеазы Kazal типа 5 (SPINK5) [6]. Однако эти исследования в основном были сосредоточены на отдельных полиморфизмах и сообщили о противоречивых результатах.

**Цель исследования:** В данном исследовании была поставлена задача изучить полиморфизм G-197A гена IL-17A и выявить ассоциации с восприимчивостью и/или резистентностью к атопическому дерматиту.

### Материал и методы

В исследовании приняли участие 102 пациента с диагнозом атопический дерматит (мужчин - 51, женщин - 51; средний возраст – 37,8 лет), обратившихся в дерматологическое отделение Военного госпиталя РУз. Тяжесть заболевания оценивали с помощью шкалы SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis), которая рассчитывает баллы для определения степени тяжести атопического дерматита. Шкала учитывает шесть объективных симптомов (эритема, отек, корки/мокнутые, эскориации, лихенификация/шелушение и сухость кожи), а также площадь поражения и субъективные жалобы пациента, например, зуд. Согласно подсчету, до 20 баллов соответствовало легкой степени тяжести заболевания; от 20 до 40 баллов средней; выше 40 баллов тяжелой степени [7]. Работа одобрена локальным этическим комитетом ИИГЧ АН РУз, все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании.

Генотипирование ОНП G-197A гена IL-17A у пациентов с АД. Полиморфизм G-197A гена IL-17A (rs2275913) выявляли методом аллель-специфичной полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием реагентов фирмы «Литех» (Россия). Амплификацию проводили на термоциклере ДТ прайм в объеме 25 мкл, содержащем 3 мкл образца ДНК, 2,5 мкл 10 $\times$  буфера (200 мМ (NH $_4$ ) $_2$ SO $_4$ , 750 мМ Трис-HCl pH 8,8, 0,1 % Tween-20), 2 мкл MgCl $_2$  (25 мМ), 0,5 мкл dNTP (10 мМ), 0,5 мкл Taq-ДНК-полимеразы (5 ед./мкл), по 1 мкл аллель-специфичных праймеров (0,1 мМ) и дистиллированную воду до итогового объема. Праймеры: IL-17A-G (специфичный к аллелю G): 5'-AACAAGTAAGAATGAAAAGAGGACATGGT-3'; IL-17A-A (специфичный к аллелю A): 5'-AACAAGTAAGAATGAAAAGAGGACATGGA-3'; Обратный: 5'-CCCCCAATGAGGTCATAGAAGAATC-3'. Программа амплификации включала: начальную денатурацию при 94 °C в течение 3 мин, 35 циклов (94 °C – 30 с, 60 °C – 30 с, 72 °C – 30 с) и финальную элонгацию при 72 °C в течение 5 мин. Продукты ПЦР анализировали электрофорезом в 2 %-ном агарозном геле в 1 $\times$  буфере TBE при напряжении 100 В в течение 30 мин и визуализировали под УФ-светом. Наличие ампликона длиной 338 п.н. в реакции с аллель-специфичным праймером G свидетельствовало о наличии аллеля G; Ампликон 338 п.н. в реакции с аллель-специфичным праймером A - о наличии аллеля A; Присутствие обоих ампликонов - генотип GA.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 10.0. Генотипические и аллельные частоты рассчитывались по наблюдаемым данным и сравнивались между группами методом  $\chi^2$ -критерия и точного критерия Фишера. Для анализа различий использовали параметрический t-критерий Стьюдента. Результаты представлены как  $M \pm m$ , различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результат и обсуждения

Анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфного варианта G-197A гена IL-17A в группе пациентов с атопическим дерматитом ( $n=102$ ) и контрольной группе ( $n=72$ ) не выявил статистически значимых различий. Частота аллеля G составила 60,78% в группе пациентов и 63,89% в контроле; отношение шансов (OR) для аллеля G по сравнению с аллелем A-0,876 при 95 % доверительном интервале (95% CI=0,564-1,362;  $p=0,557$ ). Аллель A встречался с частотой 39,22 % у больных и 36,11 % в контрольной выборке, что также не сопровождалось статистически значимыми отличиями (табл.1).

Таблица 1

Распределение аллелей IL-17A G-197A у больных с АД в сравнении с контрольной группой

IL-17A G-197A	Пациенты (АД), $n=102$	Здоровые лица, $n=72$	OR	$\chi^2$ p-value	95% CI
G	124-60,78%	92-63,89%	0,876	0.346 ( $p=0.557$ )	0.564 >0.876> 1.362
A	80-39,22%	52-36,11%			

При рассмотрении распределения генотипов (табл.2), частота GG гомозиготного генотипа у пациентов составила 35,29 %, в контрольной группе - 38,89 % (OR=0,857; 95 % CI=0,459–1,600;  $p=0,628$ ). Частота гетерозиготного варианта GA была практически идентичной в обеих группах (50,98% у пациентов против 50,00% в контроле; OR=1,040; 95% CI=0,569-1,902;  $p=1,000$ ). Гомозиготный генотип AA встречался несколько чаще у больных (13,73%) по сравнению с контролем (11,11%), однако различия также не достигли статистической значимости (OR=1,273; 95% CI=0,504-3,214;  $p=0,609$ ).

Таблица 2

Распределение генотипов IL-17A G-197A у больных с АД в сравнении с контрольной группой

IL-17A G-197A	Пациенты (АД), $n=102$	Здоровые лица, $n=72$	OR	$\chi^2$ p-value	95% CI
GG	36-35,29%	28-38,89%	0,857	0.235 ( $p=0.628$ )	0.459 >0.857> 1.600
GA	52-50,98%	36-50,00%	1,040	0.016 ( $p=1.000$ )	0.569 >1.040> 1.902
AA	14-13,73%	8-11,11%	1,273	0.261 ( $p=0.609$ )	0.504 >1.273> 3.214

Таким образом, проведённый анализ не выявил значимой ассоциации между полиморфизмом IL-17A G-197A и восприимчивостью к атопическому дерматиту в исследуемой популяции.

В таблице 3 представлено распределение наблюдаемых и ожидаемых по закону Харди–Вайнберга (ХВ) генотипов полиморфизма IL-17A G-197A в группе пациентов с атопическим дерматитом и в контрольной выборке. В группе пациентов ( $n=102$ ) наблюдаемые частоты генотипов составили: GG - 35,3%, GA - 51,0%, AA - 13,7%. Аллельные частоты были рассчитаны как  $p(G)=0,608$  и  $q(T)=0,392$ . Ожидаемые по ХВ частоты генотипов хорошо совпадали с наблюдаемыми: для GG 37,69 случаев, GA - 48,63 случаев, AA- 15,69 случаев.

Таблица 3

**Распределение генотипов и соответствие закону Харди–Вайнберга для IL-17A G-197A у пациентов с атопическим дерматитом и в контрольной группе**

Группы	n	GG (набл.)	GA (набл.)	AA (набл.)	p (G)	q (T)	GG (ожд.)	GA (ожд.)	AA (ожд.)	$\chi^2$ XB	p XB
Пациенты	102	36	52	14	0,60	0,39	37,6 9	48,63	15,69	0,49	0,48
Контроль	72	28	36	8	0,63	0,36	29,3 9	33,22	9,39	0,50	0,47

*Примечание:  $\chi^2$ -критерий Пирсона для проверки соответствия закону Харди–Вайнберга (df=1).*

Все ожидаемые значения  $>5$ . В обеих группах распределения не отклоняются от равновесия Харди–Вайнберга ( $p>0,05$ ).

Критерий  $\chi^2$  составил 0,491 при  $p=0,484$ , что указывает на отсутствие значимых отклонений от равновесия Харди–Вайнберга. Аналогичный анализ в контрольной группе ( $n=72$ ) показал наблюдаемые частоты генотипов GG - 38,9%, GA - 50,0%, AA - 11,1%. Аллельные частоты:  $p(G)=0,639$  и  $q(T)=0,361$ . Ожидаемые частоты генотипов составили соответственно 29,39, 33,22 и 9,39 случаев. Статистика  $\chi^2=0,503$  при  $p=0,478$  также свидетельствует о соответствии распределения генотипов закону Харди–Вайнберга. Таким образом, в обеих исследуемых группах распределение генотипов полиморфизма IL-17A G-197A соответствует закону Харди–Вайнберга, что указывает на отсутствие ошибок типирования и репрезентативность выборок в отношении данного локуса.

#### **Обсуждение:**

В настоящем исследовании было проведено изучение распределения генотипов и аллелей полиморфного варианта G-197A гена IL-17A (rs2275913) у пациентов с атопическим дерматитом в сравнении с контрольной группой. Результаты показали отсутствие статистически значимых различий между частотами аллелей и генотипов в исследуемых группах, что свидетельствует об отсутствии ассоциации между данным полиморфизмом и предрасположенностью к АД в изучаемой выборке. Распределение генотипов в обеих группах соответствовало равновесию Харди–Вайнберга, что подтверждает корректность проведённого генотипирования и репрезентативность выборок.

IL-17A является основным цитокином, продуцируемым Th17-лимфоцитами, и играет существенную роль в патогенезе хронических воспалительных заболеваний, включая псориаз, бронхиальную астму и атопический дерматит [8]. IL-17A стимулирует выработку провоспалительных цитокинов, хемокинов и антимикробных пептидов, способствуя инфильтрации нейтрофилов и поддержанию воспалительного процесса в коже [9]. В патогенезе АД IL-17A участвует в регуляции взаимодействия между кератиноцитами, дендритными клетками и Т-клетками, а также влияет на экспрессию белков кожного барьера, включая филагрин и инволюкрин [10].

Полиморфизм G-197A (rs2275913), локализованный в промоторной области гена IL-17A, влияет на активность транскрипции и может приводить к изменению уровня экспрессии цитокина. Аллель А ассоциировался с повышенной экспрессией IL-17A и усиленной продукцией воспалительных медиаторов, что было продемонстрировано при различных заболеваниях, включая бронхиальную астму, язвенный колит, псориаз и ревматоидный артрит [11]. Однако результаты исследований, направленных на изучение связи rs2275913 с атопическим дерматитом, остаются противоречивыми. Так, по данным Tan et al. [12], наличие аллеля А увеличивало риск развития АД у китайской популяции, тогда как исследования в европейских и ближневосточных группах не подтвердили данной ассоциации [13].

Полученные нами данные согласуются с результатами исследований, показавших отсутствие значимой связи полиморфизма IL-17A G-197A с АД [14]. Вероятно, вклад данного варианта в развитие заболевания является популяционно-специфичным и может зависеть от этнических особенностей, структуры генофонда и сочетания с другими генетическими маркерами (например, FLG, IL-4, IL-13, SPINK5). Также не исключено, что влияние данного SNP проявляется преимущественно в тяжёлых или хронических формах заболевания, в то время как в умеренных случаях его эффект нивелируется взаимодействием других цитокиновых путей.

С точки зрения иммунопатогенеза АД, Th17-ответ и экспрессия IL-17A характеризуются большей выраженностью на ранних стадиях заболевания и у пациентов с инфекционными осложнениями [15]. При этом в хронической фазе преобладает Th2-опосредованное воспаление с повышенной экспрессией IL-4 и IL-13, что также может объяснять отсутствие статистически значимых ассоциаций между rs2275913 и АД в общей выборке без стратификации по клиническим подтипам.

### Заключение

Таким образом, проведённое нами настоящее исследование не выявило значимой ассоциации между полиморфизмом G-197A гена IL-17A и предрасположенностью к atopическому дерматиту в обследованной популяции. Распределение генотипов соответствовало закону Харди–Вайнберга, что подтверждает достоверность результатов. Отсутствие связи может быть обусловлено этническими и популяционными различиями, а также сложной полигенной природой АД. Полученные данные дополняют существующие сведения о роли цитокиновых генов в иммуногенетических механизмах АД и подчеркивают необходимость проведения более масштабных исследований с учётом клинических фенотипов заболевания.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. A.M. Drucker, A.R. Wang, W.Q. Li, E. Sevetson, J.K. Block, A.A. Qureshi. The burden of atopic dermatitis: summary of a report for the national eczema association. // J Invest Dermatol., 2017;137:26-30.
2. M.R. de Re Lai, D.B. Gaspar, C.C. Proenca, S.S. Mayor, H.A. Miot. Performance of the main clinical scores in the assessment of atopic dermatitis severity. // Int J Dermatol., 2024;63:8-10.
3. L. Lugovic-Mihic, J. Mestrovic-Stefekov, I. Potocnjak, T. Cindrić, I. Ilić, I. Lovrić, et al. Atopic dermatitis: disease features, therapeutic options, and a multidisciplinary approach. // Life (Basel), 2023;(13):14-19.
4. T. Torres, E.O. Ferreira, M. Gonçalo, P. Mendes-Bastos, M. Selores, P. Filipe. Update on atopic dermatitis. // Acta Médica Port., 2019;32(9):606-613.
5. Y. Chen, W. Chen. Genome-wide integration of genetic and genomic studies of atopic dermatitis: insights into genetic architecture and pathogenesis. // J Invest Dermatol., 2022;142: 2958-2967.
6. Paternoster L. et al., Multi-ancestry genome-wide association study of 21,000 cases and 95,000 controls identifies new risk loci for atopic dermatitis. // Nat Genet. 2015 Dec;47(12):1449-1456.
7. Oranje A.P., Glazenburg E.J., Wolkerstorfer, A., De Waard-van der Spek F.B. (2007). Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. // British Journal of Dermatology, 2007;157(4):645-648.
8. Chiricozzi, A., Maurelli, M., Calabrese, L., Peris, K., Girolomoni, G. (2023). Overview of atopic dermatitis in different ethnic groups. // Journal of Clinical Medicine 2023;12(7):2701.
9. Tan Q., Yang H., Liu E.M., Wang, H. (2017). Establishing a role for interleukin-17 in atopic dermatitis-related skin inflammation. // Journal of cutaneous medicine and surgery 2017;21(4):308-315.
10. Sugaya M. (2020). The role of Th17-related cytokines in atopic dermatitis. // International journal of molecular sciences, 2020;21(4):1314.
11. Krzysiek J., Lesiak A., Szybka M., Michalak A., Pastuszek-Lewandoska, D., Grzegorzczak, J., ... & Narbutt, J. (2022). The role of heterodimer IL 17A/F in atopic dermatitis. // Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii, 2022;39(6):1093-1100.
12. Tan Q., Yang H., Liu E. M., Wang H. (2017). Establishing a role for interleukin-17 in atopic dermatitis-related skin inflammation. Journal of cutaneous medicine and surgery, 2017;21(4):308-315.
13. Sobjanek M., Sławińska M., Romaszkievicz A., Biernat W., Pęksa R., Nowicki R.J. (2019). Childhood longitudinal melanonychia: case series from Poland. // Postępy Dermatol Alergol. 2020;37(2):195-201.
14. Sun C., Zhang X., Su Z., Yao W. H., Chen H. D., Zeng, Y. P. (2025). Global, regional and national burdens of atopic dermatitis from 1990 to 2021: a trend analysis from the Global Burden of Disease Study 2021. Journal of the American Academy of Dermatology.
15. Løset M., Brown S. J., Saunes M., Hveem K. (2019). Genetics of atopic dermatitis: from DNA sequence to clinical relevance. // Dermatology 2019;235(5):355-364.

Поступила 20.10.2025