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

10 (96) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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
И.Ю. МАМАТОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (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
Г.У. НУРОВА
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 (Азарбайджан)
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 (Тошкент)

Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)

А.А. НОСИРОВ (Ташкент)

А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)

Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)

Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (96)

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

2026
Октябрь

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.517:575.174.015.3:577.21

ЎЗБЕК ПОПУЛЯЦИЯСИДА IL23R, IL17F ВА IL17A ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИНИНГ ВУЛЬГАР ПСОРИАЗГА МОЙИЛЛИК БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Абдуллаев Нодирбек Давронбекович Email: AbdullaevN@mail.ru
Каримов Расулбек Хасанович Email: KarimovR@mail.ru

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазар тумани, Фароби кўчаси, 3, тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru
Урганч Давлат Тиббиёт Институти Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

Ўзбек популяциясида IL23R (rs11209026, G1142A), IL17F (C/G) ва IL17A (rs2275913, G-197A) генлари полиморфизмларининг вульгар псориазга мойиллик билан боғлиқлиги баҳоланди. «Касал–назорат» типидаги тадқиқотга вульгар псориаз билан оғриган 98 нафар бемор (48 эркак, 50 аёл) ва жинси ҳамда ёши бўйича мос келадиган 95 нафар соғлом шахс киритилди. Генотиплаш полимераз занжир реакцияси ёрдамида бажарилди; аллел ва генотиплар тақсимоти χ^2 ва Фишер мезонлари билан солиштирилиб, шанслар нисбати (OR) 95% ишонч оралиғи билан ҳисобланди. Иккала гуруҳда ҳам генотиплар тақсимоти Харди–Вайнберг мувозанатига мос келди. IL23R генининг A аллели беморларда 5,6% ва назоратда 1,1% учради (OR=5,59; 95% ИО 1,22–25,56; p=0,013). IL17F генининг G аллели билан боғлиқлик анча кучли бўлди: 18,4% га қарши 6,3% (OR=3,34; 95% ИО 1,68–6,64; p<0,001). IL17A генининг A аллели беморларда кўпроқ учраса-да (26,0% ва 17,9%), фарқ статистик ишончлилик чегарасига етмади (p=0,054). IL23R ва IL17F генларининг минор аллеллари ўзбек популяциясида вульгар псориаз ривожланиш хавфининг ошиши билан боғлиқ. IL17A rs2275913 бўйича фақат тенденция аниқланди; уни тасдиқлаш учун каттароқ танлама зарур.

Калит сўзлар: вульгар псориаз, ген полиморфизми, IL23R, IL17F, IL17A, ирсий мойиллик, ўзбек популяцияси.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ IL23R, IL17F И IL17A У НАСЕЛЕНИЯ УЗБЕКИСТАНА С ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К ВУЛЬГАРНОМУ ПСОРИАЗУ

Абдуллаев Нодирбек Давронбекович, Каримов Расулбек Хасанович

Республиканский специализированный научный-практический центр дерматовенерологии косметологии Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 3, тел: 78 1470206, 94 6374043 E-mail: nidiv@mail.ru
Ургенчского государственного медицинского института: 220100, Хорезмская область, Ургенч, ул. Аль-Хорезми, 28. Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Резюме***

Оценена связь полиморфизмов генов IL23R (rs11209026, G1142A), IL17F (C/G) и IL17A (rs2275913, G-197A) с предрасположенностью к вульгарному псориазу в узбекской популяции. В исследование типа «случай–контроль» включены 98 пациентов с вульгарным псориазом (48 мужчин, 50 женщин) и 95 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Генотипирование выполнено с помощью полимеразной цепной реакции; распределение аллелей и генотипов сравнивали с использованием критериев χ^2 и Фишера, рассчитывали отношение шансов (OR) с 95% доверительным интервалом. В обеих группах распределение генотипов соответствовало равновесию Харди–Вайнберга. Аллель A гена IL23R

встречался у пациентов с частотой 5,6%, а в контрольной группе — 1,1% (OR=5,59; 95% ДИ 1,22–25,56; p=0,013). Связь с аллелем G гена IL17F была значительно сильнее: 18,4% против 6,3% (OR=3,34; 95% ДИ 1,68–6,64; p<0,001). Хотя аллель A гена IL17A чаще встречался у пациентов (26,0% и 17,9%), различие не достигло порога статистической значимости (p=0,054). Минорные аллели генов IL23R и IL17F связаны с повышенным риском развития вульгарного псориаза в узбекской популяции. Для IL17A rs2275913 выявлена лишь тенденция; для её подтверждения необходима более крупная выборка.

Ключевые слова: вульгарный псориаз, полиморфизм гена, IL23R, IL17F, IL17A, наследственная предрасположенность, узбекская популяция.

THE ASSOCIATION OF POLYMORPHISMS OF THE IL23R, IL17F, AND IL17A GENES IN UZBEK POPULACE WITH SUSCEPTIBILITY TO VULGAR PSORIASIS

Abdullaev Nodirbek Davronbekovich, Karimov Rasulbek Khasanovich

Republican Specialized Scientific and Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology
Uzbekistan, 100109, Tashkent, Almazar district, st. Farobi, 3,
tel: 78 1470206, 94 6374043 Email: nidiv@mail.ru
Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm region, Urgench city, Al-Khorezmiy street,
28 Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

✓ ***Resume***

The association of IL23R (rs11209026, G1142A), IL17F (C/G), and IL17A (rs2275913, G-197A) gene polymorphisms with susceptibility to psoriasis vulgaris was assessed in the Uzbek population. The case–control study included 98 patients with psoriasis vulgaris (48 men and 50 women) and 95 healthy individuals matched for sex and age. Genotyping was performed using the polymerase chain reaction; allele and genotype distributions were compared using χ^2 and Fisher's tests, and odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals were calculated. Genotype distributions were consistent with Hardy–Weinberg equilibrium in both groups. The IL23R A allele occurred at a frequency of 5.6% in patients and 1.1% in controls (OR=5.59; 95% CI 1.22–25.56; p=0.013). The association with the IL17F G allele was considerably stronger: 18.4% versus 6.3% (OR=3.34; 95% CI 1.68–6.64; p<0.001). Although the IL17A A allele was more frequent in patients (26.0% versus 17.9%), the difference did not reach the threshold for statistical significance (p=0.054). The minor alleles of IL23R and IL17F are associated with an increased risk of developing psoriasis vulgaris in the Uzbek population. Only a trend was identified for IL17A rs2275913; a larger sample is required to confirm it.

Keywords: psoriasis vulgaris, gene polymorphism, IL23R, IL17F, IL17A, genetic susceptibility, Uzbek population.

Долзарблиги

Псориаз — сурункали кечувчи, иммун воситали яллиғланиш касаллиги бўлиб, ЖССТ маълумотига кўра дунёда камида 100 миллион кишини қамраб олади [1]. Катталар орасида унинг тарқалиши мамлакатга қараб 0,14% дан 1,99% гача оралиқда ўзгаради [2]. Касалликнинг энг кўп учрайдиган шакли вульгар (бляшкали) псориаз бўлиб, у ҳаёт сифатига сезиларли таъсир қилади ва кўпинча псориатик артрит, метаболик синдром ва юрак-қон томир касалликлари билан бирга кечади [3, 4].

Сўнгги ўн йилликда псориаз патогенези ҳақидаги тасаввур анча ойдинлашди. Бугун асосий звено сифатида IL-23/Th17 йўналиши тан олинган: дендрит ҳужайралар ишлаб чиқарган интерлейкин-23 Th17 лимфоцитларини фаоллаштиради, улар эса IL-17A, IL-17F ва IL-22 сингари цитокинлар орқали кератиноцитлар пролиферацияси ва яллиғланишнинг ўз-ўзини қўллаб-қувватлашига сабаб бўлади [5, 6]. Шу боис IL-23 ва IL-17 га қарши биологик препаратлар амалиётда юқори самара бермоқда [6].

Псориаз кўп омилли касаллик бўлиб, унинг ривожланишида ирсий мойиллик ва ташқи муҳит омиллари (стресс, инфекция, тери жароҳати, айрим дори воситалари) биргаликда иштирок этади [3]. Геном бўйлаб ассоциатив тадқиқотлар IL23R, IL12B ва IL-23/IL-17 сигнал

тизимининг бошқа таркибий қисмларида мойиллик локусларини аниқлаган [7–9]. Аммо айнан бир полиморфизмнинг таъсири турли этник гуруҳларда бир хил эмас. Масалан, IL23R rs11209026 полиморфизмининг ҳимояловчи таъсири асосан европалик аҳолида исботланган [9, 10], IL17F rs763780 бўйича турк популяциясидаги икки тадқиқот эса бир-бирига зид натижа берган [13, 14].

Ўзбекистонда псориазнинг молекуляр-генетик асослари ҳали кам ўрганилган. Мавжуд ишлар асосан TNF-α генига [16] ёки IL17A полиморфизмининг бошқа касалликлардаги аҳамиятига [15] бағишланган. IL-23/Th17 ўқи генларининг ўзбек беморларида вульгар псориазга мойилликдаги ўрни аниқланмаганлиги ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилайди.

Тадқиқот мақсади: ўзбек популяциясида IL23R (rs11209026), IL17F (C/G) ва IL17A (rs2275913) генлари полиморфизмларининг вульгар псориазга мойиллик билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Асосий гуруҳга клиник жиҳатдан тасдиқланган вульгар псориаз ташхисли 98 нафар бемор киритилди: 48 нафар эркак (қон олиш пайтидаги ўртача ёш 46,3±6,1 ёш) ва 50 нафар аёл (43,2±5,7 ёш). Назорат гуруҳини псориаз ва бошқа аутоиммун тери касалликлари белгилари бўлмаган, жинси ва ёши бўйича мос келадиган 95 нафар соғлом шахс ташкил этди (ўртача ёш 44,6±3,4 ёш; 46 эркак, 49 аёл). Иккала гуруҳ ҳам ўзбек миллатига мансуб, қариндошлик алоқаси бўлмаган шахслардан шакллантирилди.

Киритиш ва чиқариш мезонлари. Киритиш мезонлари: 18 ёшдан катта ёш; клиник ва зарур ҳолларда гистологик тасдиқланган вульгар псориаз; тадқиқотда иштирок этишга ёзма розилик. чиқариш мезонлари: псориазнинг бошқа клиник шакллари (пустулёз, эритродермик, каплесимон), изоляцияланган псориатик артрит, бошқа аутоиммун касалликлар, ўткир юқумли жараён ва ҳомиладорлик.

Молекуляр-генетик текшириш. Геном ДНК периферик қондан стандарт усулда ажратиб олинди. IL23R (rs11209026, G1142A), IL17F (C/G, rs763780) ва IL17A (rs2275913, G-197A) полиморфизмлари аллелга хос праймерлардан фойдаланган ҳолда полимераз занжир реакцияси ёрдамида генотипланди. Амплификация маҳсулотлари агароза гелида электрофорез қилиниб баҳоланди. Сифат назорати учун намуналарнинг 10% и такроран генотипланди.

Статистик таҳлил. Генотиплар тақсимотининг Харди–Вайнберг мувозанатига мувофиқлиги χ^2 мезони билан текширилди (эркинлик даражаси 1). Гуруҳлар ўртасида аллел ва генотип частоталари Пирсон χ^2 мезони, кутилган частота 5 дан кам бўлган ҳолларда Фишернинг аниқ мезони билан солиштирилди. Боғлиқлик кучи 95% ишонч оралиғи (ИО) билан эҳтимоллар нисбати (odds ratio, OR) орқали ифодаланди; нол катакчалар мавжуд бўлганда Холдейн–Энскомбнинг 0,5 тузатмаси қўлланилди. Генотиплар доминант модель (минор аллел ташувчилар — гомозигот мажор генотипга қарши) бўйича ҳам таҳлил қилинди. Фарқлар $p<0,05$ да статистик ишончли деб ҳисобланди. Ҳисоб-китоблар Python 3 муҳитида SciPy кутубхонаси ёрдамида бажарилди.

Натижа ва таҳлиллар

Учтала локус бўйича ҳам генотипларнинг кузатилган тақсимоти кутилганидан статистик жиҳатдан фарқ қилмади, яъни иккала гуруҳ ҳам Харди–Вайнберг мувозанатида экани тасдиқланди (1-жадвал). Бу намунанинг танланиши ва генотиплаш сифати кейинги таҳлил учун ётарли эканини кўрсатади.

IL23R (rs11209026) полиморфизми. Минор А аллел беморларда назорат гуруҳига нисбатан беш мартадан кўп учради: 11 (5,6%) га қарши 2 (1,1%); $\chi^2=6,16$; $p=0,013$; OR=5,59 (95% ИО 1,22–25,56). Кутилган частоталарнинг кичиклигини ҳисобга олиб Фишернинг аниқ мезони ҳам қўлланилди ва боғлиқлик сақланиб қолди ($p=0,021$). Генотип даражасида доминант модель бўйича таҳлил (G/A+A/A генотипларини G/G га қарши) шунга яқин натижа берди: минор аллел ташувчилар беморларнинг 10,2% ини, назорат гуруҳининг 2,1% ини ташкил этди ($p=0,020$; OR=5,28; 1,13–24,79).

IL17F (C/G, rs763780) полиморфизми. Энг кучли ва статистик жиҳатдан энг барқарор боғлиқлик шу локусда кузатилди. G аллел беморларда 36 (18,4%), назоратда 12 (6,3%) ҳолатда

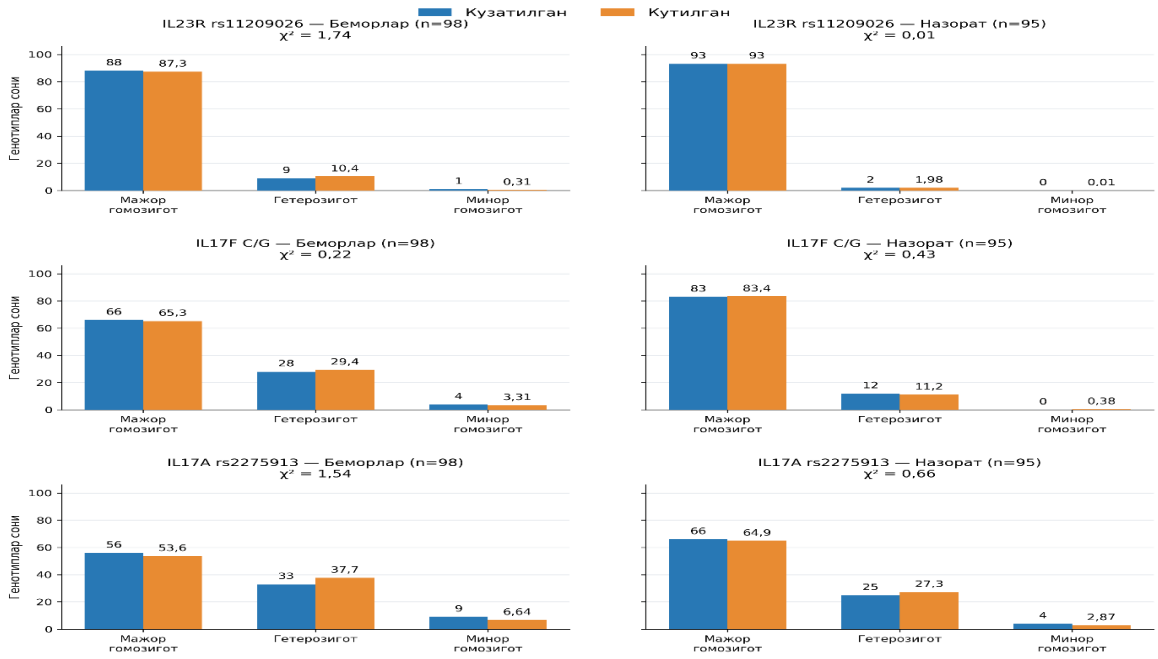
аниқланди (χ^2=12,87; p=0,0003; OR=3,34; 1,68–6,64). Гетерозигот ва минор гомозигот генотиплар биргаликда қаралганда фарқ янада аниқ кўринди: 32 (32,7%) га қарши 12 (12,6%); p=0,0009; OR=3,35 (1,60–7,01). Гомозигот G/G генотипи тўрт беморда учради, назорат гуруҳида эса умуман қайд этилмади; бироқ ҳолатлар сонининг камлиги туфайли бу фарқни мустақил далил сифатида баҳолаш ўринсиз (Фишер p=0,121).

IL17A (rs2275913, G-197A) полиморфизми. Бу локус бўйича фарқ бир йўналишда бўлса-да, ишончлилик чегарасига етмади.

1-жадвал Ўрганилган полиморфизмлар бўйича генотиплар тақсимотининг Харди–Вайнберг мувозанатига мувофиқлиги

Полиморфизм	Гуруҳ	Мажор гомозигот, куз./кут.	Гетерозигот, куз./кут.	Минор гомозигот, куз./кут.	χ^2
IL23R rs11209026	Беморлар (n=98)	88 / 87,3	9 / 10,4	1 / 0,31	1,74
IL23R rs11209026	Назорат (n=95)	93 / 93,0	2 / 1,98	0 / 0,01	0,01
IL17F C/G	Беморлар (n=98)	66 / 65,3	28 / 29,4	4 / 3,31	0,22
IL17F C/G	Назорат (n=95)	83 / 83,4	12 / 11,2	0 / 0,38	0,43
IL17A rs2275913	Беморлар (n=98)	56 / 53,6	33 / 37,7	9 / 6,64	1,54
IL17A rs2275913	Назорат (n=95)	66 / 64,9	25 / 27,3	4 / 2,87	0,66

А аллел беморларда 51 (26,0%), назоратда 34 (17,9%) ҳолда учради: χ^2=3,71; p=0,054; OR=1,61 (0,99–2,63) — ишонч оралиғининг паст чегараси бирга жуда яқин. Генотип даражасида ҳам ишончли боғлиқлик топилмади: A аллел ташувчилар 42 (42,9%) га қарши 29 (30,5%); p=0,076; OR=1,71 (0,94–3,09). Рецессив модель (A/A) бўйича ҳам фарқ ишончсиз (9 ва 4 ҳолат; p=0,168).

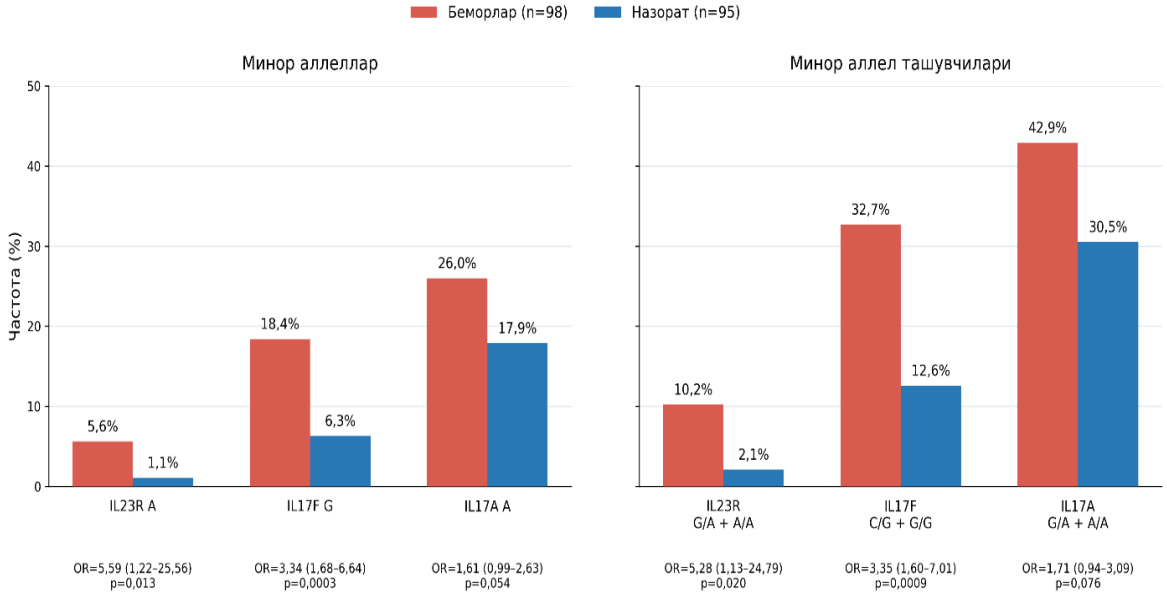


Расм 1 Беморлар ва назорат гуруҳларида IL23R, IL17F ва IL17A полиморфизмлари генотипларининг кузатилган ҳамда Харди–Вайнберг мувозанати бўйича кутилган сони

Олинган натижалар муҳокамаси. Бизнинг натижаларимиз IL-23/Th17 йўналишининг икки калит қисми — рецептор (IL23R) ва эффектор цитокин (IL17F) — генларидаги полиморфизмлар ўзбек беморларида вульгар псориазга мойиллик билан боғлиқлигини кўрсатди. Бироқ бу боғлиқликларнинг йўналиши ҳамма ҳолда адабиётдаги маълумотлар билан айни бўлгани йўқ ва шу жиҳат алоҳида муҳокамани талаб қилади.

2-жадвал Аллел ва генотиплар частотасининг беморлар ва назорат гуруҳида тақсимланиши

Полиморфизм	Кўрсаткич	Беморлар, n (%)	Назорат, n (%)	χ^2	p	OR (95% ИО)
IL23R rs11209026	A аллел	11 (5,6)	2 (1,1)	6,16	0,013	5,59 (1,22–25,56)
IL23R rs11209026	G/A+A/A	10 (10,2)	2 (2,1)	5,43	0,020	5,28 (1,13–24,79)
IL17F C/G	G аллел	36 (18,4)	12 (6,3)	12,87	0,0003	3,34 (1,68–6,64)
IL17F C/G	C/G+G/G	32 (32,7)	12 (12,6)	10,99	0,0009	3,35 (1,60–7,01)
IL17A rs2275913	A аллел	51 (26,0)	34 (17,9)	3,71	0,054	1,61 (0,99–2,63)
IL17A rs2275913	G/A+A/A	42 (42,9)	29 (30,5)	3,15	0,076	1,71 (0,94–3,09)



Расм 2 Беморлар ва назорат гуруҳларида IL23R, IL17F ва IL17A минор аллеллари ҳамда уларни ташувчилар частотасининг таққосланиши

IL23R rs11209026. Бу миссенс алмашиниш (Arg381Gln) функционал тадқиқотларда рецептор фаоллигини сусайтирувчи, яъни IL-23 га жавобда STAT3 фосфорилланишини камайтирувчи вариант сифатида тавсифланган [11]. Шу сабабли, европалик аҳолида у псориаз ва Крон касаллигидан ҳимоя қилувчи омил сифатида қайд этилади: Lee ва Song мета-таҳлилида OR=0,62 (95% ИО 0,57–0,70) бўлган [10]. Бизда эса тескари манзара кузатилди. Буни бир неча жиҳатдан изоҳлаш мумкин. Биринчидан, назорат гуруҳида минор аллел фақат икки марта учраган, шунга кўра OR баҳоси жуда кенг ишонч оралиғига эга (1,22–25,56) ва аниқ қиймати барқарор саналмайди. Иккинчидан, rs11209026 минор аллелининг частотаси Осиё популяцияларида европаликларга нисбатан сезиларли паст, шу боис ўрта ҳажмдаги танламада тасодифий тебраниш эҳтимоли юқори. Учинчидан, минтақадаги гаплотип тузилиши фарқ қилса, белгиланган аллел ҳақиқий функционал вариант билан бошқача бирикишга кириши мумкин. Шу сабабли бу натижани ҳозирча илмий фараз деб қараш ва каттароқ мустақил танламада қайта текшириш зарур.

IL17F C/G (rs763780). Бу локус бўйича олинган натижа анча ишонарли: эффект ҳажми ўртача (OR≈3,3), ишонч оралиғи нисбатан тор ва аллел билан генотип таҳлили бир йўналишни кўрсатади. Акадам-Текер ва Акшан турк популяциясида (201 бемор, 402 назорат) минор аллел ташувчиларда псориаз хавфининг 3,14 баробар юқори эканини аниқлаган [13] — бу қиймат бизнинг баҳомизга жуда яқин. Шуни ҳам қайд этиш керакки, шарқий Туркияда ўтказилган бошқа ишда шу полиморфизм билан касалликка мойиллик ўртасида боғлиқлик топилмаган (p=0,621) [14]. Адабиётдаги бу зиддиятнинг сабаби танлама ҳажми, фенотипни аниқлашдаги тафовутлар ва назорат гуруҳини шакллантириш усули бўлиши мумкин. Биологик нуқтаи

назардан қараганда, His161Arg алмашиниши IL-17F нинг сигнал узатиш қобилиятини ўзгартириши тажрибада кўрсатилган [12], шунга кўра унинг теридаги яллиғланиш жараёнига таъсир қилиши патогенетик жиҳатдан асосли.

IL17A rs2275913. Бу локус бўйича биз фақат тенденцияни қайд этдик (p=0,054). Бундай сарҳад натижа танлама ҳажмининг чекланганлиги билан изоҳланади: шу ҳажмдаги гуруҳлар OR≈1,6 бўлган эффектни ишончли аниқлаш учун статистик қувватга эга эмас. Турк тадқиқотчилари ҳам rs2275913 нинг псориазга мойилликка таъсирини аниқламаган, лекин уни касаллик давомийлиги ва биологик давога жавоб билан боғлаган [14]. Демак, бу полиморфизмнинг ўрнини касаллик келиб чиқишидан кўра унинг кечиши ва давога жавоби контекстида қидириш мақсадга мувофиқ.

Ўзбек аҳолиси учун муҳим таққослаш нуқтаси сифатида шуни қайд этиш керак: аввалги ишларда ўзбек этник гуруҳида IL17A rs2275913 нинг аллергик ринит билан боғлиқлиги кўрсатилган ва назорат гуруҳида A аллел частотаси сезиларли юқори бўлган [15]. Бу ҳолат популяцияга хос аллел тақсимотини олдиндан ҳисобга олиш зарурлигини тасдиқлайди.

Хулоса

1. Ўзбек популяциясида IL17F генининг C/G (rs763780) полиморфизми вульгар псориазга мойиллик билан ишончли боғланган: G аллел ташиш касаллик хавфини тахминан 3,3 баробар оширади (p<0,001). Бу боғлиқлик кўп таққослашга тузатма киритилганда ҳам сақланиб қолди.
2. IL23R генининг rs11209026 минор A аллели беморларда ишончли даражада кўп учради (p=0,013), бироқ ҳолатлар сонининг камлиги туфайли эффект ҳажми аниқ эмас. Адабиётда бу аллел европалик аҳолида ҳимояловчи сифатида қайд этилгани инобатга олинса, бу натижа мустақил танламада қайта тасдиқланишга муҳтож.
3. IL17A генининг rs2275913 полиморфизми бўйича беморлар ва назорат гуруҳи ўртасидаги фарқ статистик ишончлиликка етмади (p=0,054); аниқланган тенденцияни баҳолаш учун камида 300–400 кишилик танлама талаб этилади.
4. Олинган натижалар вульгар псориаз патогенезида IL-23/Th17 ўқининг аҳамиятини қўллаб-қувватлайди ва IL17F полиморфизмини миллий аҳолида мойилликни баҳоловчи номзод маркер сифатида қарашга асос беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Дустбабаева Н.Д., Ирсалиева Ф.К., Нурматова Н.Ф. и др. Полиморфизм гена IL17A rs2275913 в узбекской этнической группе и его связь с развитием аллергического ринита. Российский иммунологический журнал. 2020;23(4):443–448.
2. Валиев А.А., Хаитов К.Н. Роль полиморфного варианта гена TNF-α в развитии псориаза у детей. Проблемы биологии и медицины. 2023;5(148):39–43.
3. World Health Organization. Global report on psoriasis. Geneva: WHO; 2016.
4. Parisi R., Iskandar I.Y.K., Kontopantelis E., Augustin M., Griffiths C.E.M., Ashcroft D.M. National, regional, and worldwide epidemiology of psoriasis: systematic analysis and modelling study. BMJ. 2020;369:m1590. doi:10.1136/bmj.m1590
5. Griffiths C.E.M., Armstrong A.W., Gudjonsson J.E., Barker J.N.W.N. Psoriasis. Lancet. 2021;397(10281):1301–1315.
6. Takeshita J., Grewal S., Langan S.M., et al. Psoriasis and comorbid diseases: epidemiology. J Am Acad Dermatol. 2017;76(3):377–390.
7. Hawkes J.E., Chan T.C., Krueger J.G. Psoriasis pathogenesis and the development of novel targeted immune therapies. J Allergy Clin Immunol. 2017;140(3):645–653.
8. Blauvelt A., Chiricozzi A. The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis pathogenesis. Clin Rev Allergy Immunol. 2018;55(3):379–390.
9. Cargill M., Schrodi S.J., Chang M., et al. A large-scale genetic association study confirms IL12B and leads to the identification of IL23R as psoriasis-risk genes. Am J Hum Genet. 2007;80(2):273–290.
10. Tsoi L.C., Spain S.L., Knight J., et al. Identification of 15 new psoriasis susceptibility loci highlights the role of innate immunity. Nat Genet. 2012;44(12):1341–1348.

11. Lee Y.H., Song G.G. Associations between interleukin-23R and interleukin-12B polymorphisms and psoriasis susceptibility: a meta-analysis. Immunol Invest. 2013;42(8):726–736. doi:10.3109/08820139.2013.810241
12. Lee Y.H., Choi S.J., Ji J.D., Song G.G. Associations between interleukin-23R polymorphisms and susceptibility: a meta-analysis. Inflamm Res. 2012;61(2):143–149. doi:10.1007/s00011-011-0398-2
13. Sarin R., Wu X., Abraham C. Inflammatory disease protective R381Q IL23 receptor polymorphism results in decreased primary CD4+ and CD8+ human T-cell functional responses. PLoS One. 2011;6(10):e25038. doi:10.1371/journal.pone.0025038
14. Kawaguchi M., Takahashi D., Hizawa N., et al. IL-17F sequence variant (His161Arg) is associated with protection against asthma and antagonizes wild-type IL-17F activity. J Allergy Clin Immunol. 2006;117(4):795–801. doi:10.1016/j.jaci.2005.12.1346
15. Akadam-Teker A.B., Akşan B. Association of IL-17F rs763780 polymorphism and risk of psoriasis in Turkish population: a case-control study. An Bras Dermatol. 2024;99(3):357–361. doi:10.1016/j.abd.2023.06.006
16. Ozkol H.U., Gorgisen G., Ateş C., et al. Evaluation of the relationship of IL17A and IL17F gene polymorphisms with the response to treatment in psoriatic patients using biological drugs: a case-control study in patients in eastern Turkey. Postep Dermatol Alergol. 2021;38(5):780–787. doi:10.5114/ada.2020.95383
17. Абдуллаев, Н., & Юлдашев, Б. (2026). Il23r ва il17f генлари полиморфизмларининг вульгар псориаз кечиши оғирлиги билан боғлиқлиги ва прогностик аҳамияти. Janubiy orolbo'yi tibbiyot jurnali, 2(5), 385–392. https://doi.org/10.5281/zenodo.23302574

Қабул қилинган сана 20.09.2026