

ISSN: 2181-4007

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

# THE JOURNAL

OF HUMANITIES & NATURAL SCIENCES

GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI

ISSUE 5  
VOLUME I

2023



Informing scientific practices around the world through research and development



TIBBIYOT  
NASHRIYOTI  
MATBAA UYI

**Gumanitar va  
tabiiy fanlar  
jurnali**



**Journal of  
humanities &  
natural sciences**

## **ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК**

**ISSN: 2181-4007 (print)**

**№ 5 (11), 2023. Vol. 1**

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatdan o'tkazilgan (guvohnoma № 040226).

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi tomonidan 2023 yil 1 iyundan tibbiyot fanlari bo'yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan (2023 yildagi 01-07/710/1-sonli xat).

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (свидетельство № 040226).

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 1 июня 2023 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (письмо № 01-07/710/1 от 2023).

---

TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI  
O'zbekiston Respublikasi. Toshkent shaxri. Olmazor tumani. Farobiy ko'chasi - 2. 100109  
Tel.: (+998-91) 164-24-40, (+998-71) 214-90-164,  
websayt: www.tmmu.uz, e-mail: asmehrid@gmail.com

## МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

<b>Алимов Т.Р., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я., Ибрагимов М.Н.</b> / Экспериментальная терапия новыми кровезаменителями антиоксидантного действия при термической травме.....	6
<b>Шевченко Л.И., Хужахмедов Ж.Д., Каримов Х.Я., Рахманбердиева Р.К.</b> / Исследование влияния реоамбрасола на процессы липопероксидации и антиоксидантную систему печени при геморрагическом шоке.....	10
<b>Хужахмедов Ж.Д., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я.</b> / Оценка эффективности реоамбрасола на выраженность маркеров гипоксии, активность перекисного окисления липидов и антиоксидантную защиту при нитритной интоксикации.....	13
<b>Давлатова Г.Н., Ассесорова Ю.Ю., Мохаммед Дин Асмо, Нуритдинов А.И., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т.</b> / Стратегия генетического обследования больных с гемоглобинопатией и диагностика β-талассемии в Республике Узбекистан.....	17
<b>Исхаков Э.Д., Нигматова М.С., Латипова Н.Р., Ашрабходжаева К.К., Султанова У.А., Арзуметов К.Т., Опанасюк С.А.</b> / Результаты лечения острого промиелоцитарного лейкоза взрослых по программе «АТРА-АТО-СТ».....	24
<b>Курязов А.М., Исламов М.С., Махмудова А.Д., Зоиров Ш.Г., Бобоев К.Т.</b> / Роль полиморфизма генов биотрансформации ксенобиотиков RS179985 гена CYP2C9 и RS1048943 гена CYP1A1 в развитии гемобластозов.....	27
<b>Зайнутдинова Д.Л., Бабаджанова Ш.А., Эргашева М.</b> / Акушерская клиника беременных с тромбоцитопатиями.....	30
<b>Azimova S.B., Mamadiyarova D.U., Asrarova N.M.</b> / Oziqlantirish turiga qarab quyonlarda homiladorlikning turli davrlarida ferritin miqdorining dinamikasi.....	36
<b>Жураева Н.Т., Махмудова А.Д., Исмоилова З.А., Мадашова А.Г.</b> / Наследственный дефицит фактора XIII – фактор лаки-лоранда.....	39
<b>Бергер И.В., Махмудова А.Д., Мадашева А.Г., Ходжаева Н.Н.</b> / Полиморфизм провоспалительных цитокинов в генезе тромбообразования при тромбофилии и АФС.....	43
<b>Певцов Д.Э., Баховадинов Б.Б., Барышев Б.А., Кулагина И.И., Шарапова М.А., Лихачева М.В., Кучер М.А., Кулагин А.Д.</b> / Об особенностях производственной деятельности отделения переливания крови университетской клиники.....	47
<b>Баховадинов Б.Б., Кучер М.А., Ашурзода Г.С., Кубиддинов А.Ф., Одиназода А.А., Ашуралиев Н.К.</b> / О частоте встречаемости и методах снижения гемолитических трансфузионных реакций.....	55
<b>Ахрарова Н.К., Курязов А.М., Зоиров Г.З., Махмудова А.Д., Бегулова А.А.</b> / Иммуно тромбоцитопения бўлган беморларда геморрагик синдром билан боғлиқ ошқозон-ичак тизими томонидан юзага келган бузилишлар.....	65
<b>Акбарова Р.К., Сулейманова Д.Н.</b> / Оценка основных факторов патогенеза анемии хронических заболеваний.....	69
<b>Курязов А.М., Казакбаева Х.М., Машарипов О.Х.</b> / Нарушение функции желудочно-кишечного тракта, связанной с приемом иматиниба у больных с хроническим миелолейкозом.....	72
<b>Исламов М.С., Бобоев К.Т., Давлатова Г.Н., Садикова Ш.Э., Алланазарова Б.Р., Бердиева Ш.О., Каракулова А.М., Алимов Т.Р.</b> / Талассемия: этиология, патогенез, лечение и прогноз.....	76
<b>Шокирова Ф.Ж., Бердиева Х.Х., Сулейманова Д.Н.</b> / Сурункали касалликлар анемияси бўлган кексаларда овқатланишни баҳолаш.....	80

<b>Жуламанова Д.И., Абдусаттаров Ж.Ф., Тоиров А.Б., Гайратов Б.А.</b> / Внутривенное лазерное облучение крови (влок) в комплексной интенсивной терапии септическим шоком у иммунокомпетированных больных.....	83
<b>Болтоева Ф.Г., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч., Мадримов З.Х.</b> / Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда гепарин ва эноксипаринни антикоагулянт самарадорлиги ва асоратларини баҳолаш.....	87
<b>Саматова Л.Д., Бобожонова Ш.Д., Мусаков М.С.</b> / ИФА – метод в диагностике и мониторинге цитомегаловирусной инфекции у доноров.....	91
<b>Байматова Н.А., Турсунова Н.А., Ибрагимова Г.М.</b> / Опыт использования агонистов тромбопозитивных рецепторов у пациентов с иммунной тромбоцитопенической пурпурой .....	95
<b>Саидов А.Б., Исмаилова З.А., Миняева Ф.А., Мадолимов А.М.</b> / Донор қонининг алт ферменти бўйича яроқсизлиги таҳлили.....	99
<b>Султонова Ш.Х., Бобоев К.Т., Казакбаева Х.М.</b> / Молекулярно-генетический мониторинг хронического миелоидного лейкоза у больных с дополнительными хромосомными aberrациями .....	102
<b>Пулатова Н.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С.</b> / Особенности полиморфного гена глутатион S-трансферазы GSTM1 (C/T) при остром миелобластном лейкозе .....	105
<b>Жахонов А.Х., Саидов А.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.</b> / Роль полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) при аутоиммунной гемолитической анемии .....	108
<b>Ризаева Ф.А., Ибрагимова С.З., Маткаримова Д.С.</b> / Эффективность блинатумаба у детей с в - клеточным острым лимфобластным лейкозом (B-ALL) .....	112
<b>Бабаханова Н.Н., Маткаримова Д.С., Асесорова Ю.Ю.</b> / Система гемостаза и ее нарушение при острых лейкозах у детей.....	116
<b>Юнусова З.Д.</b> / Анализ гематологических проявлений у больных с миелодиспластическим синдромом.....	120
<b>Ахмедова Ф.Б., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С.</b> / Вклад гена трансформирующего ростового фактора 1 бетта - TGFβ1 (ARG25PRO) в повышенный риск формирования острых лейкозов .....	123
<b>Ахмедова З.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т.</b> / Ассоциация цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) с формированием апластической анемии .....	126
<b>Сулейманова Д.Н., Улугова Ш.Т.</b> / Ўтқир ва сурункали лейкозларда анемик синдромни баҳолаш.....	130
<b>Маткаримова Д.С., Джураева Д.Э., Набиева М.И.</b> / Общее представление и состояние проблемы распространенности иммунной тромбоцитопении.....	133
<b>Маткаримова Д.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Хайтимбетов Ж.Ш., Солихов М.У.</b> / Связь полиморфных генов провоспалительных цитокинов с формированием тяжелого течения иммунного микротромбоваскулита .....	136
<b>Хамидова Ф.И., Махамадалиева Г.З., Ачилова А.У., Каюмов А.А., Обидова М.М., Буранов Ш.М., Абдуллаева Н.</b> / Сравнительная оценка мобилизации гемопоэтических стволовых клеток в зависимости от дозировки гранулоцитарного колониестимулирующего фактора .....	141
<b>Бергер И.В., Омонов М.О.</b> / Роль тестирования на тромбофилию у пациентов с миелопролиферативными заболеваниями .....	146
<b>Мадашева А.Г., Азизова Ш.М., Сирожева Д.И.</b> / Радиацион зарарланишларда суяк кўмигидаги ўзгаришлар .....	151

<b>Каюмов А.А., Ачилова О.У., Дроков М.Ю., Махамадалиева Г.З., Исламов М.С., Бергер И.В., Юнусова З.Д., Каххарова Н.Х., Обидова М.М., Абдуллаева Н.Ш., Ражабова З.А. / Опыт проведения родственной трансплантации стволовых клеток костного мозга в Узбекистане .....</b>	<b>154</b>
<b>Ибрагимова Г.М., Каюмов А.А., Ачилова О.У., Мадашева А.Г. / Диагностика и методы терапии иммунной тромбоцитопении. Обзор современных данных.....</b>	<b>157</b>
<b>Ачилова О.У., Каюмов А.А., Обидова М.М., Махамадалиева Г.З., Каххарова Н.Х., Абдуллаева Н.Ш., Ражабова З.А., Йигитов А.У., Махмонов Л.С., Мадашева А.Г. / Опыт применения плериксофора и афереза стволовых клеток костного мозга в Самарканде.....</b>	<b>164</b>
<b>Усманова Х.А., Максудова М.М., Курбанбекова Д.С., Каюмов А.А., Ачилова О.У. / Применение вспомогательных репродуктивных технологий у пациентки с ингибиторной формой дефицита FVIII..</b>	<b>167</b>
<b>Махмудова М.Р. / Оценка эффективности реформирования службы крови в Республике Узбекистан...</b>	<b>170</b>
<b>Азимова С.Б., Каюмов А.А., Асрарова Н.М. / К вопросу о клинико-эпидемиологических аспектах миеломной болезни.....</b>	<b>173</b>
<b>Сабитходжаева С.У., Шамсутдинова М.И., Бергер И.В. / Профилактика тромбоэмболизма антикоагулянтным препаратом у больных с COVID-19.....</b>	<b>176</b>
<b>Махмудова А.Д., Курязов А.М., Бобоев К.Т., Бергер И.В. / Хронические миелопролиферативные заболевания: состояние и проблемы молекулярно-генетической диагностики.....</b>	<b>180</b>
<b>Бобожонова Ш.Д., Маткаримова Д.С., Саматова Л.Д., Собиров А.Б., Муллакулов Ж.Ж. / Донорлар қонининг бруцеллэз учун ретроспектив таҳлили қашқадарё вилояти 2011-2020 йиллар кесими бўйича.....</b>	<b>184</b>
<b>Сабирова Ш.Г., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т. / Хронический миелолейкоз: анализ экспрессии химерных онкогенов BCR/ABL P210, P190 И P230 .....</b>	<b>187</b>
<b>Sayfutdinov Z.A. / Modern approaches to the treatment of tuberculosis patients resistant to new anti-tuberculosis drugs .....</b>	<b>191</b>
<b>Сабитходжаева С.У., Набиева М.И., Шамсутдинова М.И., Самадова Л.Д. / Лечение анемии, препаратом железа, микроэлементами и эритропоэтином у больных с COVID – 19.....</b>	<b>194</b>
<b>Машарипов А.Х., Курязов А.М., Саидхужаев А.С. / Цитологическое исследование тромбоцитов и их значение в диагностике тромбоцитопении .....</b>	<b>198</b>

## РОЛЬ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ЦИТОКИНОВОГО ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL17A (G-197A) ПРИ АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

**Жахонов Азизбек Холмирзаевич** - базовый докторант  
**Саидов Аълонур Бахтинурович** - заведующий кафедрой

**Маткаримова Дилфуза Сабуровна** - профессор  
Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

**Бобоев Кодиржон Тухтабоевич** - д.м.н., профессор  
Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Гематологии  
(Ташкент, Узбекистан)

**РЕЗЮМЕ.** *Цель.* Оценить участие полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в развитии АИГА и формировании у больных неполного ответа на базисное лечение заболевания.

*Методы.* Детекция цитокинового гена интерлейкина IL17A (rs2275913) у 93 больных с АИГА и 97 – здоровых с помощью полимеразной цепной реакции в стандартном режиме с визуализацией продуктов электрофореза на программируемом термоциклере «Rotor Gene Q», (Qiagen, Германия).

*Выводы.* Полиморфный ген интерлейкина IL17A (rs2275913) достоверно ассоциируются с повышенным риском формирования АИГА и неполного ответа на проводимую терапию.

*Ключевые слова:* IL17A (G-197A), аутоиммунная гемолитическая анемия, аллель, генотип, риск развития.

## SITOKIN GENI INTERLEYKIN IL17A (G-197A) POLIMORF LOKUSLARINING AUTOIMMUN GEMOLITIK ANEMİYADA ROLI

**XULOSA. Maqsad.** AIGA rivojlanishida interleykin IL17A (G-197A) sitokin geni polimorf lokuslarining ishtirokini va bemorlarda kasallikning asosiy davolashiga noto'liq javobni rivojlanishini baholash.

*Usullari.* AIGA bilan kasallangan 93 bemor va 97 sog'lom bemorda interleykin IL17A (rs2275913) sitokin genini standart rejimda polimeraza zanjiri reaksiyasi yordamida elektroforez mahsulotlarini dasturlashtiriladigan "Rotor Gene Q" (Qiagen, Germaniya) termosiklerda aniqlash.

*Xulosa.* Polimorf interleykin geni IL17A (rs2275913) AIGA xavfining oshishi va terapiyaga noto'liq javobi rivojlanishi bilan sezilarli darajada bog'liq.

*Kalit so'zlar:* IL17A (G-197A), autoimmun gemolitik anemiya, allel, genotip, rivojlanish xavfi.

**Введение.** Аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА) – аутоиммунная патология человека, обусловленная образованием аутоантител к собственным эритроцитам, что может быть связано как с нарушениями первичной толерантности иммунной системы, так и с генетическую предрасположенностью, наличием врожденных синдромы, триггерами окружающей среды, рядом аутоиммунных заболеваний, иммунодефицитными состояниями и различными неоплазиями [3,6].

Несмотря на накопленные знания об этиологии и патогенезе АИГА, многие их стороны на сегодня остаются все еще в значимой степени до конца не ясными [8].

Аналогично всем другим аутоиммунным патологиям, в развитии АИГА может иметь вклад множества предрасполагающих рисков эндогенных (системные аутоиммунные заболевания, гематологические и солидные новообразования и врожденные синдромы, стресс) и экзогенных факторов (лекарственные средства, инфекции, загрязнение окружающей среды) [4,7,11.]. Все указанные факторы могут способствовать нару-

шению иммунной толерантности организма и способствовать появлению аутоантител к эритроцитам вызывая тем самым клинически значимый их гемолиз [5,9].

Результатом прогресса в медицине на сегодняшний день явилось всеобщее признание вклада генетических компонентов в патогенетические механизмы начала АИГА [3,2].

Результаты зарубежных исследований, показывают, что в повышенном риске начала АИГА вклад могут оказывать различные полиморфизмы генов регуляторов аутоиммунных процессов [2,7]. В частности, к этой категории генов относится полиморфизм провоспалительного цитокинового гена интерлейкина IL17A (rs2275913) [1,9,10].

Для более глубокого понимания участия гена IL17A (rs2275913) как в механизмах развития АИГА, так и в развитии неполного ответа на проводимую базисную терапию нами проведено настоящее исследование.

**Цель.** Оценить участие полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в развитии АИГА и формировании у

больных неполного ответа на базисное лечение заболевания.

**Научная новизна** заключается в определении статистически достоверной связи между геном IL17A (G-197A) и развитием АИГА, а также формированием у больных неполного ответа на базисное лечение заболевания.

**Материал и методы.** В исследовании участвовало 190 индивидуумов (медиана возраста 44,2±2,8 лет), среди которых 93 оказались больными с АИГА (I-я основная группа АИГА) и 97 – здоровые лица, без аутоиммунных патологий в анамнезе (IV-я сравниваемая здоровая группа).

Основная группа больных с АИГА (n=93) была разделена на две группы:

- II-ю (n=55), больные АИГА с полным ответом на проведенную терапию (полное восстановление показателей общего анализа крови (гемоглобин > 120 г/л, ретикулоциты < 20%), а также уровней непрямого билирубина и в биохимическом анализе крови не менее чем на 2 месяца на фоне проведенной терапии;

- III-ю (n=38), больные АИГА с неполным ответом на проведенную терапию (неполное восстановление показателей общего анализа крови (гемоглобин > 100 г/л, ретикулоциты менее двух норм), а в биохимическом анализе крови уровень непрямого билирубина 25 мкмоль/л и ниже с продолжительностью не более чем 2 месяца).

Для исследования больные с АИГА отбирались по мере обращения в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии (РСНПМЦГ, г. Ташкент) в период с 2019 по 2022 гг.

Среди всех обследованных проведен молекулярно-генетический анализ с выделением ДНК из периферической крови с помощью набора реагентов «АмплиПрайм РИБО-преп» (Россия) и детекцией генетического полиморфизма MTHFR (C677T) с использованием тест-систем «Литех, ООО НПФ» (Россия). Процесс амплификации воспроизводился на термоциклере «GeneAmp PCR-system 2720» (Applied Biosystems, США). Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью пакета программ OpenEpi – 2009 (Version 2.3).

**Результаты.** Изучение характера различий в распределении наблюдаемых (Ho) и ожидаемых (He) частот генотипов цитокинового гена интерлейкина IL17A (rs2275913) в основной I-й и сравнительной IV-й группах больных позволило обнаружить отсутствие отклонений от их канонического распределения по равновесию Харди-Вайнберга (PXB) ( $\chi^2=0.03$ ;  $P=0.827$ ;  $df=1$ ).

Результаты молекулярно-генетического анализа характера распределения полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (rs2275913) среди групп больных с АИГА и здоровых представлена в таблице 1.

**Таблица 1.**

**Характер распределения полиморфных локусов полиморфизма провоспалительного цитокинового гена интерлейкина IL17A (rs2275913) в группах больных с АИГА и здоровых**

Обследованные группы	Встречаемость аллелей				Встречаемость генотипов					
	G		A		G/G		G/A		A/A	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I-я основная группа АИГА, (n=93)	140	75.3	46	24.7	53	57.0	34	36.6	6	6.4
II – я группа АИГА с полным ответом, (n=55)	88	80.0	22	20.0	35	63.6	18	32.7	2	3.7
III-я группа АИГА с неполным ответом, (n=38)	52	68.4	24	31.6	18	47.4	16	42.1	4	10.5
IV – я сравниваемая группа здоровых, (n=97)	168	86.6	26	13.4	72	74.2	24	24.7	1	1.1

Оценивая значимость различий в носительстве аллелей и генотипов цитокинового полиморфного гена интерлейкина IL17A (rs2275913) между основной и здоровой групп выявлено среди больных наличие статистически достоверное увеличения доли ослабленного А аллеля в 2.1 раза (24.7% против 13.4%;  $\chi^2=7.9$ ;  $P=0.01$ ;  $OR=2.1$ ; 95%CI: 1.26-3.58).

Более того, статистически значимые различия определялись и в носительстве ослабленного гомозиготного А/А генотипа, частота которого среди больных с АИГА превышала аналогичную среди здоровых в 6.6 раз (6.5% против 1.0%;  $\chi^2=3.9$ ;  $P=0.05$ ;  $OR=6.6$ ; 95%CI: 1.02-42.9).

К тому же, несмотря на то, что различия между группами для основного генотипа G/G оказались менее единицы (57.0% против 74.2%;

$\chi^2=6.3$ ;  $P=0.03$ ;  $OR=0.5$ ; 95%CI: 0.25-0.84), однако, в отношении гетерозиготы G/A среди больных наблюдалась явная тенденция к её повышению в 1.8 раз (36.6% против 24.7%;  $\chi^2=3.1$ ;  $P=0.1$ ;  $OR=1.8$ ; 95%CI: 0.94-3.27).

Оценивая характер различий полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (rs2275913) между группами больных АИГА с полным ответом на ГКС терапию и здоровыми установлена слабая тенденция к повышению частоты встречаемости ослабленного А аллеля в 1.6 раза (20.0% против 13.4%;  $\chi^2=2.3$ ;  $P=0.2$ ;  $OR=1.6$ ; 95%CI: 0.87-3.0).

Параллельно, в распределении основного G/G (63.6% против 74.2%;  $\chi^2=1.9$ ;  $P=0.2$ ;  $OR=0.6$ ; 95%CI: 0.3-1.24), а также ослабленных G/A (32.7% против 24.7%;  $\chi^2=1.1$ ;  $P=0.3$ ;  $OR=1.5$ ;

95%CI: 0.72-3.06) и А/А (3.6% против 1.0%;  $\chi^2=1.2$ ; P=0.3; OR=3.6; 95%CI: 0.37-35.2) генотипов между исследованными группами не наблюдалось статистически значимых различий.

Следовательно, анализируя характер различий в распределении аллелей и генотипов цитокинового полиморфного гена интерлейкина IL17A (rs2275913) в группе больных с АИГА с полным ответом на базисную терапию по сравнению со здоровыми установлена слабая тенденция к повышению формированию этой формы заболевания среди носителей ослабленного аллеля (А) в 1.6 раз ( $\chi^2=2.3$ ; P=0.2). Тогда как, различие в носительстве ослабленными генотипами (G/A;  $\chi^2=1.1$ ; P=0.3 и А/А;  $\chi^2=1.2$ ; P=0.3) среди больных этой группы не отличалось статистически значимыми различиями по сравнению с таковыми в здоровой группе. Следовательно, ослабленные генотипы цитокинового гена интерлейкина IL17A (rs2275913) не ассоциируются с полным ответом АИГА на терапию препаратами ГКС.

Анализируя степень значимости различий в носительстве аллелей и генотипов цитокинового полиморфного гена интерлейкина IL17A (rs2275913) в группе больных АИГА с неполным ответом на ГКС терапию по сравнению со здоровыми установлено наличие статистически высоко достоверное увеличения частоты ослабленного А аллеля в 3.0 раза (31.6% против 13.4%;  $\chi^2=12.0$ ; P=0.01; OR=3.0; 95%CI: 1.61-5.54).

Помимо этого, выявлены статистически значимые различия и в носительстве обоих ослабленных генотипов G/A (42.1% против 24.7%;  $\chi^2=3.9$ ; P=0.05; OR=2.2; 95%CI: 1.01-4.84) и А/А (10.5% против 1.0%;  $\chi^2=6.9$ ; P=0.01; OR=11.3; 95%CI: 1.85-68.9), носительство которых достоверно повышали риск формирования неполного ответа на ГКС терапию в 2.2 и 11.3 раза соответственно.

#### **Заключение.**

Оценивая характер различий в распределении аллелей и генотипов цитокинового полиморфного гена интерлейкина IL17A (rs2275913) в основной группе больных с АИГА по сравнению со здоровыми установлено, что носительство ослабленными аллелем (А) и генотипами (G/A и А/А) ассоциируется с повышенным риском формирования АИГА в 2.1 раза ( $\chi^2=7.9$ ; P=0.01), 1.8 раз ( $\chi^2=3.1$ ; P=0.1) и 6.6 раз ( $\chi^2=3.9$ ; P=0.05) соответственно.

Все это является доказательством их участия в механизмах инициации АИГА,

В распределении аллелей и генотипов цитокинового полиморфного гена интерлейкина IL17A (rs2275913) в группе больных с АИГА с неполным ответом по сравнению со здоровыми установлено, что ослабленный аллель (А) и генотипы (G/A и А/А) статистически достоверно ассоциируются с повышенным риском формирова-

ния АИГА с неполным ответом на базисную терапию в 3.0 раза ( $\chi^2=12.0$ ; P=0.01), 2.2 раз ( $\chi^2=3.9$ ; P=0.05) и 11.3 раз ( $\chi^2=6.9$ ; P=0.01) соответственно.

Таким образом, ослабленные аллель (А) и генотипы (G/A и А/А) принимают участие в механизмах формирования АИГА и неполного ответа на базисную терапию у больных с этим заболеванием.

**Вывод:** Полиморфный ген интерлейкина IL17A (rs2275913) достоверно ассоциируются с повышенным риском формирования АИГА и неполного ответа на проводимую терапию

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. AlFadhli S., AlFailakawi A., Ghanem A. A. M. Th-17 related regulatory network in the pathogenesis of Arab patients with systemic lupus erythematosus and lupus nephritis //International Journal of Rheumatic Diseases. – 2016. – Т. 19. – №. 5. – С. 512-520.
2. Barcellini W, Giannotta J, Fattizzo B. Autoimmune hemolytic anemia in adults: primary risk factors and diagnostic procedures. Expert Rev Hematol 2020; 13:585–97 doi:10.1080/17474086.2020.1754791.
3. Barcellini W. et al. New insights in autoimmune hemolytic anemia: from pathogenesis to therapy //Journal of clinical medicine. – 2020. – Т. 9. – №. 12. – С. 3859.
4. Barcellini W., Fattizzo B. The changing landscape of autoimmune hemolytic anemia //Frontiers in immunology. – 2020. – Т. 11. – С. 946.
5. Berentsen S., Barcellini W. Autoimmune hemolytic anemias //New England Journal of Medicine. – 2021. – Т. 385. – №. 15. – С. 1407-1419.
6. Branch D. R. et al. The chemokines IP-10/CXCL10 and IL-8/CXCL8 are potential novel biomarkers of warm autoimmune hemolytic anemia //Blood Advances. – 2023. – Т. 7. – №. 10. – С. 2166-2170.
7. Devasia A. J. et al. NUDT15 polymorphism explains serious toxicity to azathioprine in Indian patients with chronic immune thrombocytopenia and autoimmune hemolytic anemia: a case series //Drug Metabolism and Personalized Therapy. – 2020. – Т. 35. – №. 4. – С. 20200128.
8. El-Edel R. et al. Inosine triphosphate pyrophosphatase gene polymorphisms and ribavirin-induced Anemia in HCV patients //J Mol Biomark Diagn. – 2017. – Т. 8. – №. 360. – С. 2.
9. Han-You M. et al. Response to: ‘Correspondence on ‘Increased risk of systemic lupus erythematosus in patients with autoimmune haemolytic anaemia: a nationwide population-based cohort study’ by Goulielmos and Zervou //Annals of the Rheumatic Diseases. – 2023. – Т. 82. – №. 1. – С. e20-e20.

10. Weinacht K. G. et al. Ruxolitinib reverses dysregulated T helper cell responses and controls autoimmunity caused by a novel signal transducer and activator of transcription 1 (STAT1) gain-of-function mutation //Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2017. – T. 139. – №. 5. – C. 1629-1640.

11. Zheng L, Yangsheng Y Y, et al . Genetic alleles associated with SLE susceptibility and clinical manifestations in Hispanic patients from the Dominican Republic. Curr Mol Med 2019;19:164–71.

#### ROLE OF POLYMORPHIC LOCUSES OF THE CYTOKINE GENE IL17A (G-197A) IN AUTOIMMUNE HEMOLYTIC ANEMIA

**SUMMARY. Objective.** To evaluate the involvement of polymorphic loci of the cytokine gene interleukin IL17A (G-197A) in the development of AIHA and the formation of incomplete response to basic treatment of the disease in patients.

**Methods.** Detection of the cytokine gene interleukin IL17A (rs2275913) in 93 patients with AIHA and 97 healthy ones using polymerase chain reaction in standard mode with visualization of electrophoresis products on a programmable thermal cycler "Rotor Gene Q", (Quagen, Germany).

**Conclusions.** The polymorphic interleukin gene IL17A (rs2275913) is significantly associated with an increased risk of AIHA and incomplete response to therapy.

**Key words:** IL17A (G-197A), autoimmune hemolytic anemia, allele, genotype, risk of development.