

Date: 9<sup>th</sup> January-2026

## ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ВЗРОСЛЫХ

Авазов Жамшид Орзикулович  
Хатамов Хайрулла Мусурмонович  
Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич

**Ключевые слова:** атопический дерматит, микробиота кожи, *Staphylococcus aureus*, IgE, IL4 C-589T, IL-17A G-197A, иммуногенетика, SCORAD, дисбиоз.

**Введение** Атопический дерматит (АтД) представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи с рецидивирующим течением, характеризующееся выраженным зудом, нарушением кожного барьера и иммунной дисрегуляцией. Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза АтД, остаётся актуальной проблема идентификации факторов, определяющих индивидуальную предрасположенность, тяжесть и клиническое течение заболевания. В последние годы особое внимание уделяется роли иммуногенетических механизмов и состоянию микробиоты кожи, которые формируют единый патогенетический континуум заболевания. Полиморфизмы генов цитокинов, участвующих в регуляции Th2- и Th17-опосредованных иммунных реакций, а также дисбиотические изменения кожной микробиоты рассматриваются как ключевые элементы, влияющие на развитие и прогрессирование АтД. В этой связи комплексная оценка иммуногенетических и микробиотических факторов представляет значительный научный и практический интерес.

**Цель исследования** Оценить роль иммуногенетических маркеров и микробиотических особенностей кожи в формировании предрасположенности и прогрессировании атопического дерматита, а также их связь с клинической тяжестью и стадиями заболевания.

**Материал и методы** В исследование включены 102 пациента с атопическим дерматитом, находившиеся под наблюдением в дерматологическом отделении Военного госпиталя Республики Узбекистан. Средний возраст пациентов составил 37,88 года, мужчины и женщины были представлены поровну. Контрольную группу для молекулярно-генетического анализа составили 72 практически здоровых лица. Диагноз атопического дерматита устанавливался на основании критериев Hanifin–Rajka. Оценка тяжести заболевания проводилась с использованием шкалы SCORAD. Все пациенты не получали системную и местную антибактериальную или противогрибковую терапию в течение двух месяцев до включения в исследование. Микробиологическое исследование кожи выполнялось с использованием культуральных методов с последующей идентификацией микроорганизмов методом MALDI-TOF MS. Молекулярно-генетическое исследование включало анализ полиморфизмов IL4 C-589T (rs2243250) и IL-17A G-197A (rs2275913) методом аллель-специфичной ПЦР. Статистическая обработка данных проводилась с



Date: 9<sup>th</sup> January-2026

применением методов вариационной статистики,  $\chi^2$ -критерия и расчёта отношения шансов (OR).

**Результаты** У пациентов с атопическим дерматитом выявлены лабораторные признаки аллергического воспаления, включая достоверное повышение уровня общего IgE, который коррелировал с клинической тяжестью заболевания. Концентрация IgE прогрессивно возрастала с увеличением показателя SCORAD и снижалась при переходе к ремиссии, что отражает зависимость иммунной активации от активности патологического процесса. Микробиологическое исследование кожи показало выраженное нарушение микробного равновесия с доминированием *Staphylococcus aureus*. Частота и плотность колонизации *S. aureus* были максимальными в фазе обострения и при тяжёлом течении заболевания. По мере достижения ремиссии наблюдалось частичное восстановление микробного разнообразия за счёт увеличения доли коагулазонегативных стафилококков (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*), что свидетельствует о динамической связи микробиоты кожи с клиническим состоянием пациентов. Иммуногенетический анализ выявил статистически значимые различия в распределении аллелей и генотипов полиморфизма IL4 C-589T между пациентами и контрольной группой. У больных атопическим дерматитом достоверно чаще встречались Т-аллель и ТТ-генотип, что указывает на их возможную роль в формировании генетической предрасположенности к заболеванию. Напротив, С-аллель и СС-генотип чаще выявлялись в контрольной группе, демонстрируя потенциальный протективный эффект. Распределение генотипов соответствовало равновесию Харди–Вайнберга. Для полиморфизма IL-17A G-197A статистически значимых различий между группами выявлено не было, что свидетельствует об отсутствии его ассоциации с восприимчивостью к атопическому дерматиту в исследуемой популяции.

**Заключение** Полученные данные свидетельствуют о том, что атопический дерматит характеризуется тесным взаимодействием иммуногенетических и микробиотических факторов. Полиморфизм IL4 C-589T может рассматриваться как значимый генетический маркёр предрасположенности к АД, тогда как дисбиотические изменения кожной микробиоты с доминированием *Staphylococcus aureus* отражают активность и тяжесть заболевания. Комплексная оценка этих параметров открывает перспективы для персонализированного подхода к мониторингу и терапии атопического дерматита, направленного на снижение частоты обострений и достижение более стабильной ремиссии.

