



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

| | |
|-------------------|---------------|
| Абдурахманов Д.Ш. | (Самарканд) |
| Абдурахманов М.М. | (Бухара) |
| Ахмедов Р.М. | (Бухара) |
| Баландина И.А. | (Россия) |
| Бахронов Ж.Ж. | (Бухара) |
| Бернс С.А. | (Россия) |
| Газиев К.У. | (Бухара) |
| Деев Р.В. | (Россия) |
| Дустова Н.К. | (Бухара) |
| Зокирова Н.Б. | (Ташкент) |
| Казакова Н.Н. | (Бухара) |
| Калашникова С.А. | (Россия) |
| Каримова Н.Н. | (Бухара) |
| Курбонов С.С. | (Таджикистан) |
| Маматов С.М. | (Кыргызстан) |
| Мамедов У.С. | (Бухара) |
| Мирзоева М.Р. | (Бухара) |
| Миршарапов У.М. | (Ташкент) |
| Набиева У.П. | (Ташкент) |
| Нуралиев Н.А. | (Хорезм) |
| Наврұзов Р.Р. | (Бухара) |
| Нарзиева Д.Ф. | (Бухара) |
| Орипов Ф.С. | (Самарканд) |
| Орипова Ф.Ш. | (Бухара) |
| Одилова Г.Р. | (Бухара) |
| Очилов К.Р. | (Бухара) |
| Раупов Ф.С. | (Бухара) |
| Рахмонов К.Э. | (Самарканд) |
| Рахметов Н.Р. | (Казахстан) |
| Рахматова С.Н. | (Бухара) |
| Султонова Л.Дж. | (Бухара) |
| Сайдуллаев З.Я. | (Самарканд) |
| Удочкина Л.А. | (Россия) |
| Файзиев Х.Б. | (Бухара) |
| Хамдамова М.Т. | (Бухара) |
| Хамдамов И.Б. | (Бухара) |
| Ходжаева Д.Т. | (Бухара) |
| Худойбердиев Д.К. | (Бухара) |
| Шодиева М.С. | (Бухара) |
| Эшонов О.Ш. | (Бухара) |

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МУТАЦИЙ ГЕНА TSLP У БОЛЬНЫХ С ВИТИЛИГО**Тошев С.У., Хамидова Ф.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Витилиго - это заболевание, характеризующееся повышенной гипомеланозностью, возникающей в результате нарушения функции эпидермальных меланоцитов, проявляющейся в виде белых, часто симметричных пятен на коже. В некоторых случаях меланоциты повреждаются также на фолликулярном уровне. Распространенность дерматоза колеблется от 0,5% до 16%, и он встречается одинаково часто у обоих полов и во всех возрастных группах, при этом расовых различий не выявлено.

Ключевые слова: витилиго, ген, локус, дерматоз.

DETERMINATION OF TSLP GENE MUTATIONS IN PATIENTS WITH VITILIGO**Toshev S.U., Xamidova F.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Vitiligo is a condition characterized by increased hypomelanosis, resulting from dysfunction of epidermal melanocytes, appearing as white, often symmetrical, patches on the skin. In some cases, melanocytes are also damaged at the follicular level. The prevalence of the dermatosis ranges from 0.5% to 16%, and it occurs equally in both sexes and across all age groups, with no racial differences.

Keywords: vitiligo, gene, locus, dermatosis.

ВИТИЛИГО БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ТСЛП ГЕН МУТАЦИЯЛАРИНИ АНИҚЛАШ**Тошев С.Ў., Хамидова Ф.М.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Витилиго - бу эпидермал меланотситлар дисфунксияси натижасида юзага келадиган гипомеланознинг кучайиши билан тавсифланган ҳолат бўлиб, у терида оқ, кўпинча симметрик доғлар сифатида намоён бўлади. Баъзи ҳолларда меланотситлар фолликуляр даражада ҳам зарарланади. Ушбу дерматознинг тарқалиши 0,5% дан 16% гача ва у иккала жинсда ҳам, барча ёш гуруҳларида ҳам бир хил даражада учрайди, ирқий фарқларсиз.

Калит сўзлар: витилиго, ген, локус, дерматоз.

e-mail: suhrob.toshev1990@gmail.com

Введение: Витилиго имеет мультифакториальную природу. К её развитию могут привести воздействия разнообразных факторов (генетический, иммунный, биохимический (оксидантный стресс), нейрогуморальный и т.д.) [11;2,1].

Особый интерес представляет связь ассоциации маркеров у больных витилиго. Ученые полагают, что у больных детей витилиго ассоциированными локусами маркерами в дальнейшем могут наблюдаться более тяжелое течение болезни [3]. В связи с этим автором был разработан алгоритм наблюдения за больными детьми, у которых был выявлен локусы маркеры в хромосомах [2;3,8].

В последние десятилетия, благодаря технологическим и методологическим достижениям в области клинической генетики, в зарубежной литературе возрос интерес к изучению этиопатогенеза аутоиммунных заболеваний, включая витилиго. В результате накопленного опыта анализа полигенно наследуемых многофакторных заболеваний активизировались исследования, направленные на выявление специфических генов, участвующих в предрасположенности к витилиго и его патогенезу, то есть на их картирование. [4,9,10].

В предыдущих исследованиях были отмечены семейные случаи витилиго среди близких родственников, и, по данным различных исследователей, такие случаи варьировались от 6,25% до 38%. В независимых исследованиях индийские и российские ученые отметили, что 70–78% случаев витилиго встречаются в семейной форме [5,12,13]. Одним из важных иммунологических маркеров аутоиммунных заболеваний является тимусный стромальный лимфопоэтин (TSLP), и в последние годы особое внимание уделяется изучению его роли [5,15,17].

TSLP, как основной биомаркер повреждения эпителия, относится к группе «аларминов» (сигналов тревоги); к этой группе также относятся интерлейкин-25 и интерлейкин-33. Эти молекулы синтезируются эпителиальными клетками после инфекционных (вирусы, бактерии) и неинфекционных (загрязняющие вещества, аллергены) стимулов [6,14,16]. В нормальных условиях TSLP служит сигналом хемотаксиса, привлекающим клетки врожденного иммунитета и являющимся отправной точкой для защитного воспалительного ответа. Однако его чрезмерное, патологическое высвобождение приводит к формированию стойкого воспалительного очага с участием T2-поляризованных иммунных клеток (эозинофилов, дендритных клеток, врожденных лимфоидных клеток 2-го типа и Th2-хелперов) [7,18].

Цель исследования: Определение молекулярно-генетических и лабораторных показателей пациентов с витилиго.

Материалы и методы исследования: В исследовании использованы ретроспективные, молекулярно-генетические и лабораторные методы исследования больных витилиго. Материалом служили амбулаторные карты, результаты лабораторных исследований и результаты образцов венозной крови у пациентов для выявления мутаций в гене TSLP.

Результаты исследования: Забор биоматериала (венозная кровь) для молекулярно-генетических исследований проводился путем взятия крови в вакуумные пробирки с ЭДТА (венозная кровь собиралась в одноразовые пластиковые пробирки с 200 мкл раствора антикоагулянта 0,05М)

Выделение ДНК. ДНК выделяли из цельной крови с помощью набора реагентов «ДНК-ЭКСПРЕСС-кровь-плюс» от компании «Литех» (Российская Федерация).

530 мкл периферической крови с антикоагулянтом вносились в пробирки, объемом 1,5 мл. Далее добавлялись 650 мкл дозирующего раствора для разрушения клеток. Затем пробирки перемешивали и инкубировали при комнатной температуре 20 мин. Далее центрифугирование происходило при 13 000 об/мин в течение 1 минуты. После этого удалялся супернатант и к осадку добавляли 400 мкл лизирующего раствора, и снова центрифугирование и удаление супернатанта. Затем добавляли реагент в количестве 300 мкл, инкубировали в течение 20 мин при 56° и 10 мин при 99°. После этого следовало центрифугирование при 13 000 об/мин 1 минуту. Полученный таким образом супернатант использовали в качестве исследуемого образца ДНК.

Аmplификация ДНК. Для получения продуктов амплификации готовилась смесь с использованием набора 5×ScreenMix (компания «Евроген»), которая содержала высокопроцессивную Taq ДНК полимеразу, смесь дезоксинуклеозидтрифосфаты, ионы магния, ПЦР буфер и краситель. Для приготовления смеси для амплификации в пробирку добавляли 5 мкл 5×Screen Mix, по 1 мкл прямого и обратного праймеров, 5 мкл ДНК образца и доводили объем смеси до 25 мкл при помощи деионизированной воды.

Праймеры для ПЦР:

Прямой 5`-AGCCAGGACAGCATCGTCT-3`

Обратный 5`-TAGGGGCAGGAACGATAAGA-3`

Амплификацию проводили на термоциклере DT prime от компании «ДНК технологии» (Российская Федерация) по следующей программе:

Таблица 1.

| Амплификация ДНК | | | |
|-------------------------|--------|-------------|---------------|
| Этап | Время | Температура | Кол-во циклов |
| Предварительный прогрев | 3 мин | 95°С | 1 |
| Денатурация | 30 сек | 94°С | 35 |
| Отжиг праймеров | 30 сек | 52-53°С | |
| Элонгация | 1 мин | 72°С | |
| Завершающая элонгация | 3 мин | 72°С | 1 |
| Хранение | ∞ | 4°С | ∞ |

Рестрикция ампликонов. Продукты амплификации подвергают инструкции ферментом HphI (Thermo Scientific). Для этого в пробирки добавляли 10 мкл продукта ПЦР реакции, 18 мкл воды, свободной от нуклеаз, 2 мкл буфера 10× Buffer B и 1 мкл фермента HphI. Данную смесь выдерживали 1 час при 37°, затем инактивировали 20 мин при 65°.

Детекция результатов. Определение полиморфизмов гена TSLP -847 C>T проводили при помощи электрофореза в агарозном геле. Полосы визуализировались с помощью UView 6× Loading Dye на трансиллюминаторе. Определение полиморфизмов происходило по следующей таблице:

Таблица 2.

| Полиморфизм | Результат рестрикции |
|-------------|----------------------|
| C/C | 500pb |
| C/T | 500pb, 200pb, 100pb |
| T/T | 200pb, 100pb |

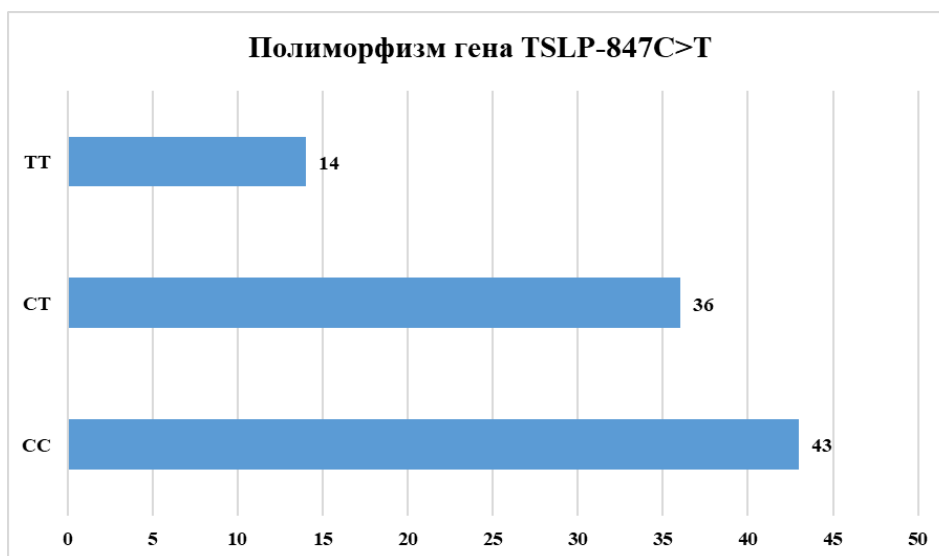


Рисунок 1. Полиморфизм гена TSLP-847C>T у больных с витилиго:

Из вышеуказанных результатов можно сделать вывод что самый распространенный генотип CC, который наблюдается почти у половины исследованных больных. Гетерозиготный генотип CT наблюдался у одной трети исследуемых. TT гомозиготный генотип который является опасным наблюдался реже.



Рисунок 2. Частота аллелей

Частота T аллелей 0,344(34,4%) является изменением в иммунном ответе, который связан с экспрессией TSLP и патогенезом витилиго. Частота встречаемости T аллелей говорит о том что важную роль в возникновении болезни играет наследственная предрасположенность.

Выводы: Согласно результатам молекулярно-генетических исследований, наиболее распространенным генотипом полиморфизма TSLP -847 C>T был CC (46,2%), генотипом CT - 38,7%, а генотипом TT - 15,1%. Эти результаты подтверждают наследственную основу витилиго.

Частота аллеля T (34,4%) указывает на то, что у пациентов с витилиго изменен иммунный ответ и нарушена экспрессия TSLP. Это подтверждает роль гена TSLP в патогенезе и его связь с аутоиммунными процессами.

Список литературы:

1. Sobirov U. Y., Mamadiev A. A., Yuldashev M. A. Association analysis of tyrosin related protein (TRP) gene polymorphism in vitiligo patients //European journal of molecular medicine. - 2022. - Т. 2. - №. 5.
2. Jin Y, Andersen G, Yorgov D, et al. Genome-wide association studies of autoimmune vitiligo identify 23 new risk loci and highlight key pathways and regulatory variants. *Nat Genet.* 2016; 48:1418-1424.
3. Rashighi M, Harris JE. Vitiligo Pathogenesis and Emerging Treatments. *Dermatol Clin.* 2017 Apr; 35(2):257-265.
4. Spritz R.A. The genetics of generalized vitiligo and associated autoimmune diseases. *Pigment Cell Res.* 2007; 20(4): 271-8.
5. Суколин Г.И. Особенность распространения витилиго в популяции Узбекистана. В кн.: Тезисы докладов 8-го Всесоюзного Съезда дерматовенерологов. М.; 1985: 220-1.
6. Kar P.K. Vitiligo: a study of 120 cases. *Indian J. Dermatol. Venereol.Leprol.* 2001; 67(6): 302-4.
7. Alkhateeb A., Stetler G.L., Old W., Talbert J., Uhlhorn C., Taylor M., et al. Mapping of an autoimmunity susceptibility locus (AIS1) to chromosome 1p31.3-p32.2. *Hum. Mol. Genet.* 2002; 11(6): 661-7.
8. Alkhateeb A., Fain P.R., Thody A., Bennett D.C., Spritz R.A. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment. Cell Res.* 2003; 16(3): 208-14.
9. Sun X., Xu A., Wei X., Ouyang J., Lu L., Chen M., Zhang D. Genetic epidemiology of vitiligo: a study of 815 probands and their families from south China. *Int. J. Dermatol.* 2006; 45(10): 1176-81.
10. Инвитро диагностика. Лабораторная диагностика. Кондрашева Е.А., Островский А.Ю., ред. М.; Медиздат; 2009.
11. Pinson I.Ya., Olisova O.Yu., Bashlakova K.A. Clinical efficiency of eximer lamp and laser in vitiligo: A comparative randomized study. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei).* 2015; 18(5): 28-33. (in Russian)
12. Latipov I. I. Effectiveness of 311 nm uvb phototherapy in the treatment of vitiligo //European journal of modern medicine and practice. - 2022. - Т. 2. - №. 8. - С. 8-12.
13. Achilova D., Shukurov B. Psychological views of adolescent patients with vitiligo disease //Молодые ученые. - 2023. - Т. 1. - №. 21. - С. 19-21.
14. Ulugbek S., Sevara M., Shukhrat T. Potential treatment options for vitiligo using erbium: yag laser therapy in combination with platelet-rich plasma therapy (PRP) //The 5th International scientific and practical conference "Fundamental and applied research in the modern world"(December 16-18, 2020) BoScience Publisher, Boston, USA. 2020. 822 p. - 2020. - С. 190.
15. Talatovich S. B., Akhmedovna I. E. Microelement composition of the skin and scalp hair in healthy subjects and patients with vitiligo //European science review. - 2016. - №. 7-8. - С. 124-128.
16. Sabirov U. Y., Azimova F. V., Toirov B. A. Evaluation of efficacy of modern approaches in the treatment of vitiligo //Central Asian Journal of Medicine. - 2020. - Т. 2020. - №. 3. - С. 51-64.
17. Saidkasimovna Y. A. Significance of the G-197A polymorphism of the IL17A gene in the formation of vitiligo //World Bulletin of Public Health. - 2021. - Т. 4. - С. 126-132.
- Ho N., Pope E., Weinstein M., Greenberg S., Webster C., Krafchik B.R. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of topical tacrolimus 0.1% vs clobetasol propionate 0.05% in childhood vitiligo. *Br. J. Dermatol.* 2011; 165(3): 626-32. doi: 10.1111/j.1365-2133.2011.10351.x.

Для цитирования: Тошев С.У., Хамидова Ф.М. Определение мутаций гена TSLP у больных с витилиго // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 237–240. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18635096>