



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

UDK 616.24-036.12:616-036.22

**IL23R va IL17F genlari polimorfizmlarining vulgar psoriaz kечиши оғирлиги билан
боғлиқлиги ва прогностик аҳамияти**
**Association of IL23R and IL17F Gene Polymorphisms with the Severity of Vulgar Psoriasis
and Their Prognostic Significance**

Абдуллаев Нодирбек Давронбекович

**Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий
тиббиёт маркази Хоразм вилояти ҳудудий филиали шифокори**
Илмий Раҳбар: DSc, professor: Юлдашев Баҳром Собиржонович
Урганч РАНЧ технология унверситети тиббиёт бўйича проректор
Abdullaev Nodirbek Davronbekovich
**Physician, Khorezm Regional Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center for Dermatovenereology and Cosmetology**

Scientific Supervisor: DSc, Professor Yuldashev Bakhrom Sobirjonovich
Vice-Rector for Medical Affairs, Urgench RANCH University of Technology

ORCID: 0009-0008-8042-0019

Email: abdullayevnodirbek1990@gmail.com



Аннотация. IL23R (rs11209026) ва IL17F (C/G, rs763780) генлари полиморфизмларининг vulgar psoriaz кечиши оғирлиги билан боғлиқлигини ва прогностик аҳамиятини баҳолаш ўтказилиб, 98 нафар бемор касаллик оғирлиги бўйича уч гуруҳга ажратилди: энгил (n=38), ўрта оғир (n=32) ва оғир (n=28) даража. Назорат гуруҳини 95 нафар соғлом шахс ташкил этди. Аллел ва генотип частоталари χ^2 ва Фишер мезонлари билан солиштирилди; тенденция Кокрен–Армитаж мезони билан баҳоланди. Олинган натижалар бўйича иккала локусда ҳам минор аллел частотаси назоратдан энгил, ўрта оғир ва оғир даражага қараб изчил ошиб борди (тенденция: IL23R — $p=0,002$; IL17F — $p<0,001$). Оғир даражада IL23R А аллели 10,7% (OR=11,28; 95% ИО 2,21–57,60; $p=0,0003$), IL17F G аллели 30,4% (OR=6,47; 2,86–14,63; $p<0,001$) ни ташкил этди, энгил ва ўрта оғир даражаларда эса фарқ ишончли бўлмади. Беморлар гуруҳи ичида солиштирганда (оғир даражага қарши энгил+ўрта оғир) фақат IL17F бўйича ишончли фарқ сақланди (OR=2,78; 1,31–5,86; $p=0,006$). **Хулоса:** IL17F C/G полиморфизми vulgar psoriazнинг оғир кечиши билан боғланган ва кечишни башорат қилишда қўшимча аҳамиятга эга бўлиши мумкин; IL23R бўйича боғлиқлик асосан соғлом шахслар билан солиштирганда намоён бўлади.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Калит сўзлар: вульгар псориаз, касаллик оғирлиги, PASI, IL23R, IL17F, ген полиморфизми, прогноз.

Аннотация. Проведена оценка связи полиморфизмов генов IL23R (rs11209026) и IL17F (C/G, rs763780) с тяжестью течения вульгарного псориаза и их прогностического значения; 98 пациентов были разделены на три группы по тяжести заболевания: лёгкая (n=38), среднетяжёлая (n=32) и тяжёлая (n=28) степень. Контрольную группу составили 95 здоровых лиц. Частоты аллелей и генотипов сравнивали с помощью критериев χ^2 и Фишера; тенденцию оценивали с помощью критерия Кохрана–Армитажа. Согласно полученным результатам, в обоих локусах частота минорного аллеля последовательно возрастала от контроля к лёгкой, среднетяжёлой и тяжёлой степени (тенденция: IL23R — $p=0,002$; IL17F — $p<0,001$). При тяжёлой степени частота аллеля А IL23R составила 10,7% (OR=11,28; 95% ДИ 2,21–57,60; $p=0,0003$), аллеля G IL17F — 30,4% (OR=6,47; 2,86–14,63; $p<0,001$), тогда как при лёгкой и среднетяжёлой степени различия не были статистически значимыми. При сравнении внутри группы пациентов (тяжёлая степень против лёгкой+среднетяжёлой) статистически значимое различие сохранялось только для IL17F (OR=2,78; 1,31–5,86; $p=0,006$).

Заключение: полиморфизм IL17F C/G связан с тяжёлым течением вульгарного псориаза и может иметь дополнительное значение в прогнозировании течения; для IL23R связь проявляется преимущественно при сравнении со здоровыми лицами.

Ключевые слова: вульгарный псориаз, тяжесть заболевания, PASI, IL23R, IL17F, полиморфизм гена, прогноз.

Abstract. The association of IL23R (rs11209026) and IL17F (C/G, rs763780) gene polymorphisms with the severity of psoriasis vulgaris and their prognostic significance were assessed, and 98 patients were divided into three groups according to disease severity: mild (n=38), moderate (n=32), and severe (n=28). The control group consisted of 95 healthy individuals. Allele and genotype frequencies were compared using χ^2 and Fisher's tests; the trend was assessed using the Cochran–Armitage test. According to the results obtained, the minor allele frequency at both loci increased progressively from the control group to mild, moderate, and severe disease (trend: IL23R — $p=0.002$; IL17F — $p<0.001$). In severe disease, the frequency of the IL23R A allele was 10.7% (OR=11.28; 95% CI 2.21–57.60; $p=0.0003$), and that of the IL17F G allele was 30.4% (OR=6.47; 2.86–14.63; $p<0.001$), whereas the differences in mild and moderate disease were not statistically significant. In comparisons within the patient group (severe versus mild+moderate disease), a statistically significant difference persisted only for IL17F (OR=2.78; 1.31–5.86; $p=0.006$). **Conclusion:** the IL17F C/G polymorphism is associated with a severe course of psoriasis vulgaris and may have additional value in predicting the disease course; for IL23R, the association is observed mainly in comparison with healthy individuals.

Keywords: psoriasis vulgaris, disease severity, PASI, IL23R, IL17F, gene polymorphism, prognosis.

Мавзунинг долзарблиги. Вульгар псориаз ташхиси қўйилган икки беморнинг кечиши бир-биридан тубдан фарқ қилиши мумкин: бирида касаллик йиллар давомида бир неча бляшка билан чекланса, иккинчисида терининг катта қисми зарарланади ва тизимли даво талаб этилади. Бу тафовутнинг сабабларини олдиндан аниқлаш амалий дерматологиянинг ҳал қилинмаган вазифаларидан бири бўлиб қолмоқда.

Касалликка мойилликни белгиловчи генетик омиллар билан унинг кечишини белгиловчи омиллар айнан бир хил эмас: биринчиси касалликнинг бошланишига, иккинчиси яллиғланишнинг қанчалик кенг ва барқарор бўлишига таъсир қилади [1, 2]. Адабиётда бу икки масала кўпинча аралаштириб юборилади: бир ген варианты соғлом шахслар билан солиштирганда қайд этилса, у автоматик равишда «оғирлик маркери» сифатида талқин



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

килинади. Холбуки, оғирлик даражаси билан боғлиқликни исботлаш учун беморлар гуруҳи ичида солиштириш талаб этилади.

IL-23/Th17 ўқи генлари бу нуқтаи назардан алоҳида қизиқиш уйғотади. IL-17F ва IL-23 рецептори яллиғланишнинг ўз-ўзини қўллаб-қувватлаш ҳалқасида иштирок этгани сабабли, уларнинг функционал вариантлари теридаги жараённинг қанчалик жадал кечишини белгилаши назарий жиҳатдан кутилади [3, 4]. Амалий кузатувлар ҳам бунга ишора қилади: IL-17 га қарши препаратлар айниқса оғир шаклларда юқори самара беради [5].

Аввалги ишимизда биз шу танламада IL23R ва IL17F полиморфизмларининг вульгар псориазга мойиллик билан боғлиқлигини кўрсатган эдик [6]. Ушбу мақолада шу саволнинг давоми — шу полиморфизмлар касалликнинг қандай кечишини ҳам олдиндан белгилайдими деган масала қаралади.

Тадқиқот мақсади — IL23R (rs11209026) ва IL17F (C/G) генлари полиморфизмларининг вульгар псориаз кечиши оғирлиги билан боғлиқлигини ва прогностик аҳамиятини аниқлаш.

Материал ва усуллар.

Иштирокчилар ва оғирлик даражасини баҳолаш. Тадқиқотга вульгар псориаз ташхиси тасдиқланган 98 нафар бемор ва жинси ҳамда ёши бўйича мос 95 нафар соғлом шахс киритилди. Касаллик оғирлиги PASI индекси асосида, тан олинган чегаравий қийматлар бўйича табақаланди: енгил даража — PASI<10 (n=38), ўрта оғир — PASI 10–20 (n=32), оғир даража — PASI>20 (n=28).

Генотиплаш. IL23R (rs11209026, G1142A) ва IL17F (C/G, rs763780) полиморфизмлари периферик қондан ажратилган геном ДНК асосида полимераз занжир реакцияси ёрдамида аниқланди. Усулнинг батафсил тавсифи аввалги нашримизда келтирилган [6].

Статистик таҳлил. Оғирлик гуруҳлари икки йўналишда солиштирилди. Биринчидан, ҳар бир даража назорат гуруҳи билан алоҳида солиштирилди. Иккинчидан — ва бу методологик жиҳатдан муҳимроқ — оғир даража беморлари гуруҳ ичида енгил ва ўрта оғир даража беморлари билан солиштирилди: фақат бу таққослаш ген вариантнинг касаллик бошланишидан фарқли равишда айнан кечиши билан боғланганлигини кўрсатади.

Аллел ва генотип частоталари Пирсон χ^2 мезони, кутилган частота 5 дан кам ҳолларда Фишернинг аниқ мезони билан солиштирилди. Касаллик оғирлиги ортиши билан минор аллел частотасининг изчил ортиши (doza–жавоб тенденцияси) Кокрен–Армитаж мезони билан текширилди. Эҳтимоллар нисбати (OR) 95% ишонч оралиғи билан ҳисобланди. Ҳисоб-китоблар Python 3 / SciPy муҳитида бажарилди; $p<0,05$ ишончли деб қабул қилинди.

Этик жиҳатлар. Тадқиқот Хельсинки декларацияси талабларига риоя қилинган ҳолда ўтказилди;

Олинган натижалар.

Минор аллел частотаси оғирлик ортиши билан изчил ошади.

Иккала локусда ҳам асосий топилма битта: назорат гуруҳидан енгил, ўрта оғир ва оғир даражага қараб минор аллел частотаси поғонама-поғона ортиб борди. Бу тенденция статистик жиҳатдан ишончли: IL23R бўйича $z=3,16$, $p=0,002$; IL17F бўйича $z=4,54$, $p<0,001$.

1-жадвал. Минор аллел частотасининг касаллик оғирлиги бўйича тақсимланиши.

Гуруҳ	Аллеллар сони	IL23R A, n (%)	IL17F G, n (%)
Назорат (n=95)	190	2 (1,1)	12 (6,3)
Енгил даража (n=38)	76	3 (3,9)	10 (13,2)
Ўрта оғир (n=32)	64	2 (3,1)	9 (14,1)
Оғир даража (n=28)	56	6 (10,7)	17 (30,4)

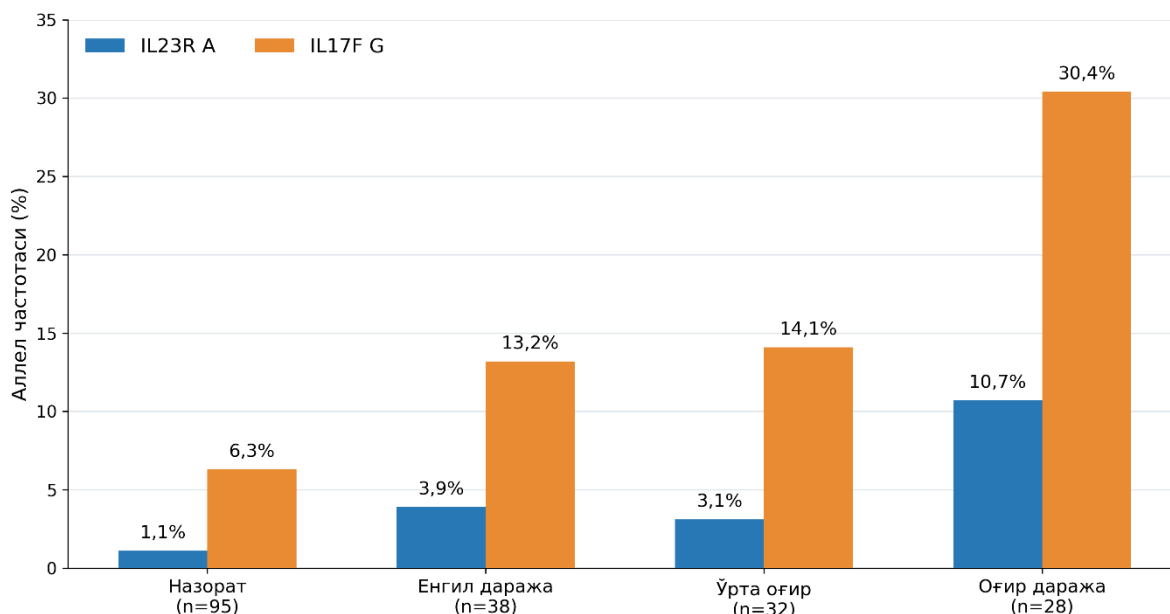
Тенденция (Кокрен–Армитаж): IL23R — $p=0,002$; IL17F — $p<0,001$.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740



Расм 1. Назорат ва вульгар псориазнинг турли оғирлик даражаларида IL23R A ҳамда IL17F G аллелларининг частотаси (%).

Назорат гуруҳи билан таққослаш.

Енгил ва ўрта оғир даражада ҳеч бир локус бўйича ишончли фарқ олинмади; барча фарқлар оғир даража ҳисобига тўғри келди.

2-жадвал. Оғирлик гуруҳларининг назорат билан солиштирилиши (аллел даражасида)

Полиморфизм	Даража	χ^2	p	OR (95% ИО)
IL23R A аллел	Енгил	2,47	0,116	3,86 (0,63–23,59)
IL23R A аллел	Ўрта оғир	1,33	0,249	3,03 (0,42–21,98)
IL23R A аллел	Оғир	12,83	0,0003	11,28 (2,21–57,60)
IL17F G аллел	Енгил	3,35	0,067	2,25 (0,93–5,45)
IL17F G аллел	Ўрта оғир	3,79	0,052	2,43 (0,97–6,06)
IL17F G аллел	Оғир	24,04	<0,001	6,47 (2,86–14,63)

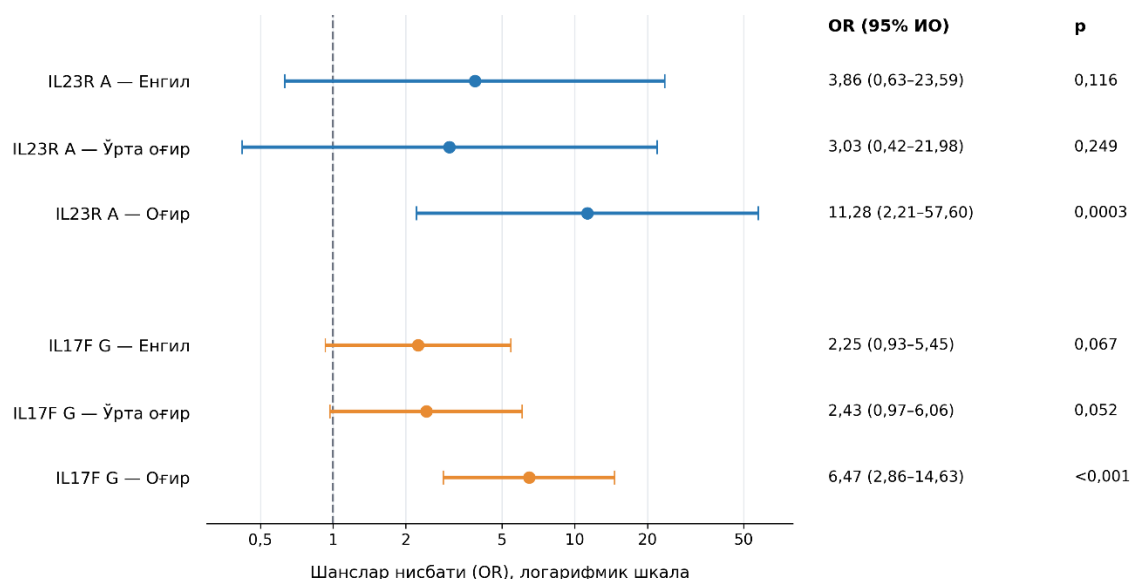
Генотип даражасида (минор аллел ташувчилар) ҳам шу манзара сақланди: оғир даражада IL23R бўйича OR=10,11 (1,84–55,46; p=0,002), IL17F бўйича OR=6,92 (2,66–18,00; p<0,001), енгил ва ўрта оғир даражаларда эса фарқлар ишончсиз (p>0,05).



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740



Расм 2. Вульгар псориазнинг турли оғирлик даражаларида IL23R A ва IL17F G аллелларининг назоратга нисбатан шанслар нисбати (OR) ва 95% ишонч оралиқлари.

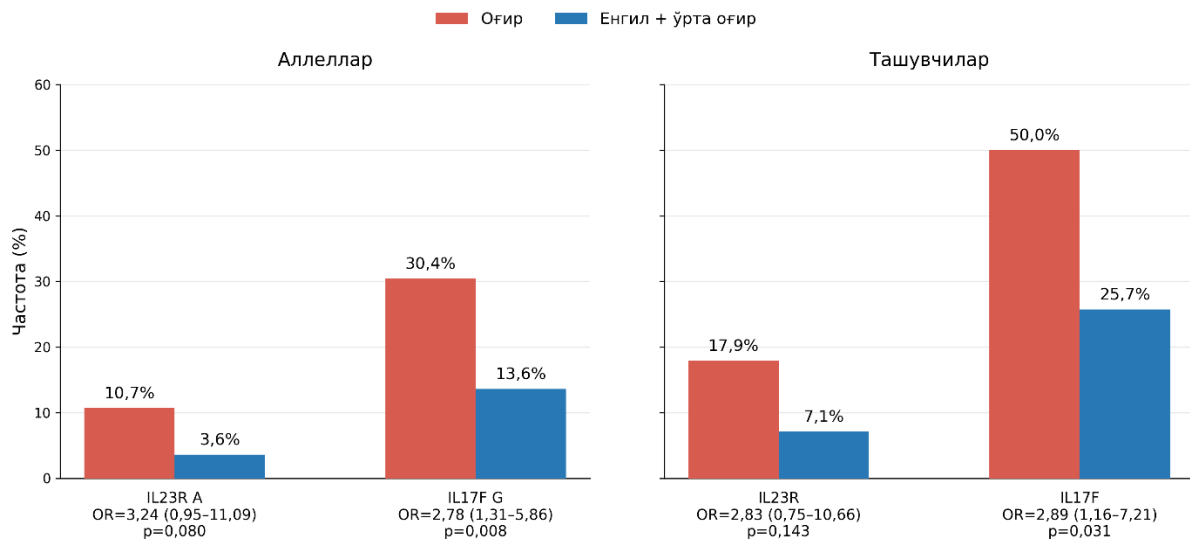
Беморлар гуруҳи ичида таққослаш.

Бу — ишнинг асосий методологик нуқтаси. Агар ген варианты фақат касалликнинг бошланишига таъсир қилса, беморлар гуруҳи ичида оғирлик даражалари ўртасида фарқ бўлмаслиги керак.

3-жадвал. Оғир даражага қарши енгил+ўрта оғир даража (фақат беморлар)

Полиморфизм	Даража	Оғир, n (%)	Енгил+ўрта, n (%)	p	OR (95% ИО)
IL23R	А аллел	6 (10,7)	5 (3,6)	0,080	3,24 (0,95–11,09)
IL23R	Ташувчилар	5 (17,9)	5 (7,1)	0,143	2,83 (0,75–10,66)
IL17F	G аллел	17 (30,4)	19 (13,6)	0,008	2,78 (1,31–5,86)
IL17F	Ташувчилар	14 (50,0)	18 (25,7)	0,031	2,89 (1,16–7,21)

Натижа икки локусни ажратиб туради. IL17F бўйича боғлиқлик беморлар ичида ҳам сақланди — аллел даражасида $p=0,008$, генотип даражасида $p=0,031$, демак бу полиморфизм касалликнинг айнан оғир кечиши билан боғланган. IL23R бўйича эса беморлар ичидаги фарқ ишончлилиқ чегарасига етмади ($p=0,080$). Бу фарқ сабабсиз эмас: оғир даражада IL23R A аллели фақат олти марта қайд этилган, шу сабабли таҳлилнинг статистик қуввати чекланган.



Расм 3. Вульгар псориазнинг оғир ва енгил+ўрта оғир гуруҳларида IL23R ҳамда IL17F минор аллеллари ва уларни ташувчилар частотасининг таққосланиши.

Прогностик кўрсаткичлар.

IL17F минор аллелини ташувчи беморларда оғир кечиш эҳтимоли 43,8% (14/32), ташувчи бўлмаганларда 21,2% (14/66) ни ташкил этди. Бу нисбий хавф (RR) 2,06 га тенг. Бироқ бу кўрсаткични ташхис воситаси сифатида қараш ўринсиз: ташувчиларнинг ярмидан кўпида касаллик оғир кечмаган, шунга кўра полиморфизм фақат тахминий омиллардан бири саналади.

Муҳокама.

Олинган натижалар икки қатламли хулосага олиб келади. Биринчидан, иккала полиморфизм ҳам касалликнинг оғир шакли билан назорат гуруҳи ўртасидаги фарқни яққол кўрсатди. Иккинчидан — бу талқин учун ҳал қилувчи жиҳат — беморлар гуруҳи ичида солиштирилганда фақат IL17F бўйича фарқ сақланди.

Бу фарқни қуйидагича талқин қилиш мумкин. Назорат гуруҳи билан қилинган таққослашда оғир даража бўйича олинган юқори OR қийматлари (IL23R учун 11,28) икки таркибдан иборат: геннинг касалликка мойилликка таъсири ҳамда оғирликка таъсири. Биринчи таркибни ажратиш учун беморлар ичида таққослаш зарур. Шу таҳлилда IL23R бўйича фарқ ишонччиликни бермади; демак, бу ген варианты ҳозирги маълумотлар доирасида асосан касалликнинг бошланиши билан боғланган деб қаралади, унинг кечиши билан эмас.

IL17F бўйича кўриниш бошқача. Бу локусда минор аллел нафақат соғлом шахсларга нисбатан кўп учрайди, балки беморларнинг ўзи ичида ҳам касалликнинг оғир кечиши билан боғланган (OR=2,78; p=0,008). Бу биологик жиҳатдан асосли: His161Arg алмашилиши IL-17F нинг сигнал узатиш фаолиятини ўзгартиради [7], яллиғланиш медиаторларининг микдоридagi узок давом этувчи фарқ эса теридаги жараённинг кенглигида намоён бўлиши кутилади.

Адабиётда бу масала бўйича яқдиллик йўқ. Акадам-Текер ва Акшан rs763780 нинг касалликка мойиллик билан боғлиқлигини кўрсатган, аммо оғирлик билан боғлиқлигини алоҳида таҳлил қилмаган [8]. Шарқий Туркияда ўтказилган ишда эса бу полиморфизм на касалликка мойиллик, на давога жавоб билан боғланмаган [9]. Шунингдек, биологик даво олаётган беморларда rs763780 нинг устекинумаб ва инфликсимабга жавоб билан боғлиқлиги қайд этилган [10]. Бизнинг натижаларимиз шу сўнгги йўналишга мос келади: ген варианты касалликнинг фақат борлигини эмас, унинг жиддийлигини ҳам белгилашда қатнашади.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Тадқиқотнинг чекловлари. Асосий чеклов — оғирлик гуруҳларининг кичиклиги (28–38 нафар). Оғир даражада IL23R A аллели олти, IL17F G/G генотиби уч марта учради — бундай кичик сонларда бир ҳолатнинг қўшилиши ҳам баҳони сезиларли ўзгартиради, шунга кўра ишонч оралиқлари кенг. Иккинчи чеклов — касаллик оғирлиги бир марта, қон олинган пайтда баҳоланган; ҳолбуки псориаз тўлқинсимон кечади ва PASI индекси вақт ўтиши билан ўзгаради. Бир неча йиллик кузатиш давомида максимал PASI кўрсаткичи асосида табақалаш аниқроқ натижа бериши мумкин. Учинчидан, даво тарихи, касаллик давомийлиги, тана вазни индекси ва чекиш каби омиллар ҳисобга олинмади; шу омиллар бўйича кўп омилли регрессия таҳлили келажак ишларнинг вазифасидир. Тўртинчидан, қондаги IL-17F даражаси ўлчанмаганлиги сабабли генотип билан фенотип ўртасидаги функционал боғланиш кўрсатилмади.

Хулосалар.

1. IL23R (rs11209026) ва IL17F (C/G) полиморфизмлари бўйича минор аллел частотаси назорат гуруҳидан оғир даражага қараб изчил ортади (IL23R — $p=0,002$; IL17F — $p<0,001$).
2. Касалликнинг енгил ва ўрта оғир даражалари бўйича ҳеч бир локус билан ишончли боғлиқлик аниқланмади; барча фарқлар оғир даража ҳисобига тўғри келади.
3. Беморлар гуруҳи ичида солиштирганда фақат IL17F бўйича боғлиқлик сақланди ($OR=2,78$; 95% ИО 1,31–5,86; $p=0,008$). Демак, бу полиморфизм касалликнинг бошланишига боғлиқ бўлмаган ҳолда ҳам оғир кечиш билан боғланган.
4. IL23R бўйича беморлар ичидаги фарқ ишончиликлка етмади ($p=0,080$), шунга кўра уни оғирлик маркери сифатида талқин қилиш ҳозирги маълумотлар асосида асосланмайди.
5. IL17F минор аллелини ташиш башорат учун қўшимча маълумот берса-да (оғир кечиш эҳтимоли 43,8% га қарши 21,2%), мустақил ташхис мезони бўла олмайди; уни клиник ва анамнестик кўрсаткичлар билан бирга қараш лозим.

Адабиётлар рўйхати.

1. Griffiths C.E.M., Armstrong A.W., Gudjonsson J.E., Barker J.N.W.N. Psoriasis. *Lancet*. 2021;397(10281):1301–1315.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Reich K., Armstrong A.W., Langley R.G., et al. Guselkumab versus secukinumab for the treatment of moderate-to-severe psoriasis (ECLIPSE). *Lancet*. 2019;394(10201):831–839.
6. 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](https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.12.1346)
7. 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](https://doi.org/10.1016/j.abd.2023.06.006)
8. 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. *Postep Dermatol Alergol*. 2021;38(5):780–787. [doi:10.5114/ada.2020.95383](https://doi.org/10.5114/ada.2020.95383)



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 5 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

9. Prieto-Pérez R., Cabañas R., Cabaleiro T., et al. Pharmacogenetics of ustekinumab in patients with moderate-to-severe plaque psoriasis. *Pharmacogenomics*. 2017;18(2):157–164. [doi:10.2217/pgs.15.107](https://doi.org/10.2217/pgs.15.107)
10. 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](https://doi.org/10.3109/08820139.2013.810241)
11. 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](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0025038)
12. Yao X, Zhu Z, Manandhar U, Liao H, Yu T, Wang Y, Bian Y, Zhang B, Zhang X, Xie J, Song J. RNA-seq reveal RNA binding protein GNL3 as a key mediator in the development of psoriasis vulgaris by regulating the IL23/IL17 axis. *Life Sci*. 2022 Mar 15;293:119902.
13. van Vugt LJ, van den Reek JMPA, Meulewaeter E, et al. Response to IL-17A inhibitors secukinumab and ixekizumab cannot be explained by genetic variation in the protein-coding and untranslated regions of the IL-17A gene: results from a multicentre study of four European psoriasis cohorts. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(1):112-118.
14. Mavropoulos A., Varna A., Zafiriou E., Liaskos C., Alexiou I., Roussaki-Schulze A., Vlychou M., Katsiari C., Bogdanos D.P., Sakkas L.I. IL-10 producing Bregs are impaired in psoriatic arthritis and psoriasis and inversely correlate with IL-17- and IFN γ -producing T cells. *Clin. Immunol*. 2017;184:33–41.
15. Jiraskova Zakostelska Z, Reiss Z, Tlaskalova-Hogenova H, Rob F. Paradoxical Reactions to Anti-TNF α and Anti-IL-17 Treatment in Psoriasis Patients: Are Skin and/or Gut Microbiota Involved? *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2023 Apr;13(4):911-933.