https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1434-1441

Оригинальная статья

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2025

Читать онлайн
Read online

Горенская О.В., Котнова А.П., Илюшина Н.А., Егорова О.В., Красавина Е.К., Крючкова Е.Н., Яцына И.В.

# Роль полиморфизма генов системы детоксикации ксенобиотиков и антиоксидантной защиты в развитии профессиональных дерматозов

ФБУН «Федеральный научный центр гигиены имени Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия

***РЕЗЮМЕ***

***Введение.*** *Дерматозы занимают значительное место в структуре профессиональной заболеваемости контактирующих с ксенобиотиками работников промышленных предприятий. Несмотря на профилактические мероприятия и использование средств индивидуальной защиты, распространённость патологии остаётся высокой. Изучение вклада генотипа в её развитие важно для профилактики профессиональных дерматозов.*

***Материалы и методы.*** *Определён дерматологический статус 660 лиц, работающих во вредных условиях труда. Групповой профиль профессионального риска определяли с использованием методики балльной оценки. Проведён анализ полиморфного состояния генов детоксикации и антиоксидантной защиты SULT1A1; SOD2; CAT; CYP2C19*17; NAT2. Оценку связи генотипов и комбинаций выявленных аллелей с установленными болезнями кожи выполняли по значению отношения шансов (ОШ, 95% ДИ) при лог-аддитивной модели наследования. Логистический регрессионный анализ проводили с учётом пола доноров. Для статистической обработки данных использовали программу SPSS Statistics v.22 software.*

***Результаты.*** *Основными неблагоприятными факторами производства являются химический, шумовой и микроклимат. Риск возникновения болезней кожи у работниц изучаемого производства был в 1,28 раза выше, чем у мужчин. Выявлена комбинация аллелей генов SULT1A1, SOD2, CAT, CYP2, которая увеличивает риск развития дерматологических патологий у работающих во вредных условиях труда (ОШ = 9,69; 95% ДИ: 7,46–11,91). Обнаружен половой диморфизм в устойчивости к вредным производственным факторам, связанный с полиморфизмами rs1799929; rs1799930; rs1799931 гена NAT2: мужчины с быстрым ацетилирующим фенотипом демонстрируют более высокую резистентность по сравнению с женщинами.*

***Ограничения исследования.*** *Полученные результаты нуждаются в подтверждении в более масштабных исследованиях.*

***Заключение.*** *Полученные данные могут быть использованы при разработке персонализированных подходов к профилактике профессиональной дерматологической патологии, в том числе при раннем выявлении групп риска и целенаправленном применении профилактических средств.*

***Ключевые слова:*** *вредные производственные факторы; аллергодерматозы; SULT1A1; SOD2; CAT; CYP2C19*17; NAT2*

***Соблюдение этических стандартов.*** *Исследование проводили в соответствии с этическим стандартом Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора (протокол № 1 от 07.04.2021 г.). Все участники дали информированное добровольное письменное согласие на участие в исследовании.*

**Для цитирования:** Горенская О.В., Котнова А.П., Илюшина Н.А., Егорова О.В., Красавина Е.К., Крючкова Е.Н., Яцына И.В. Роль полиморфизма генов системы детоксикации ксенобиотиков и антиоксидантной защиты в развитии профессиональных дерматозов. *Гигиена и санитария*. 2025; 104(11): 1434–1441. https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1434-1441 https://elibrary.ru/hvxgpz

**Для корреспонденции:** *Горенская Ольга Владимировна*, e-mail: gorenskaya.ov@fncg.ru

**Участие авторов:** *Горенская О.В.* – статистическая обработка, анализ результатов, написание текста; *Котнова А.П.* – лабораторные исследования; *Илюшина Н.А.* – дизайн исследования, анализ результатов, написание текста; *Егорова О.В.* – лабораторные исследования, анализ результатов; *Красавина Е.К.* – дизайн исследования, сбор и обработка материала; *Крючкова Е.Н.* – редактирование, структурирование статьи; *Яцына И.В.* – дизайн исследования. *Все соавторы* – утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех её частей.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов в связи с публикацией данной статьи.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

Поступила: 14.08.2025 / Принята к печати: 15.10.2025 / Опубликована: 19.12.2025

Olga V. Gorenskaya, Alina P. Kotnova, Natalia A. Ilyushina, Olga V. Egorova, Evgeniya K. Krasavina, Elena N. Kryuchkova, Irina V. Yatcyna

# The role of polymorphism the xenobiotic detoxification and antioxidant defense systems genes in the development of occupational dermatoses

Federal Scientific Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishchi, 141014, Russian Federation

***ABSTRACT***

***Introduction.*** *Dermatoses occupy a significant place in the structure of occupational morbidity of workers in industrial enterprises exposed to xenobiotics. Despite preventive measures and the use of personal protective equipment, the prevalence of pathology among this category of workers remains high. A promising direction for the development of personalized approaches to the prevention of occupational dermatoses is the study of the contribution of genotype to the development of such diseases.*

***Materials and methods****. The study included six hundred sixty employees of the enterprise working in harmful conditions, whose dermatological status was assessed. The group profile of occupational risk was determined using a point assessment. Analysis of the polymorphic state of detoxification and antioxidant protection markers rs9282861 of the SULT1A1 gene (G2663A); rs4880 of the SOD2 gene (C47T); rs1001179 of the CAT gene (G262A); rs12248560 of the CYP2C19*17 gene (C806T); rs1799930, rs1799931, rs1208, rs1799929 of the NAT2 gene was carried out in 122 employees of the enterprise. The relationship between genotypes and combinations of identified alleles with established skin diseases was assessed using the odds ratio (OR, 95% CI) with a log-additive inheritance model. Logistic regression analysis was performed taking into account the sex of the donors. SPSS Statistics v.22 software was used for statistical data processing.*

Original article

***Results**. The main unfavorable production factors are chemical factors combined with a heating microclimate. Among female workers of the studied production, the risk of skin diseases was 1.28 times higher than among men. A combination of alleles of the SULT1A1, SOD2, CAT, CYP2 genes was revealed, which increases the risk of developing dermatological pathologies in employees of the enterprise working in harmful working conditions (OR = 9.69; 95% CI: 7.46–11.91). Sexual dimorphism in resistance to harmful production factors associated with polymorphisms rs1799929; rs1799930; rs1799931 of the NAT2 gene was found: men with a fast acetylating phenotype demonstrate higher resistance compared to women.*

***Limitation.** The obtained results need to be confirmed in larger studies.*

***Conclusion.** The obtained data can be used in the development of personalized approaches to the prevention of occupational dermatological pathology, including early identification of risk groups and targeted use of preventive measures.*

***Keywords:** harmful production factors; allergic dermatoses; SULT1A1; SOD2; CAT; CYP2C19*17; NAT2*

***Compliance with ethical standards.** The study was conducted in accordance with the ethical standard of the World Medical Association Declaration of Helsinki "Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects" as amended in 2000. The study was approved by the local ethics committee (protocol No. 1 of April 07, 2021). All participants gave informed voluntary written consent to participate in the study.*

**For citation:** Gorenskaya O.V., Kotnova A.P., Ilyushina N.A., Egorova O.V., Krasavina E.K., Kryuchkova E.N., Yatcyna I.V. The role of polymorphism the xenobiotic detoxification and antioxidant defense systems genes in the development of occupational dermatoses. *Gigiena i Sanitariya / Hygiene and Sanitation, Russian journal.* 2025; 104(11): 1434–1441. https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1434-1441 https://elibrary.ru/hvxgpz (In Russ.)

**For correspondence:** *Olga V. Gorenskaya,* e-mail: gorenskaya.ov@fncg.ru

**Contribution:** *Gorenskaya O.V.* – data and statistical processing, text writing; *Kotnova A.P.* – laboratory research; *Ilyushina N.A.* – concept of the study, data processing, text writing; *Egorova O.V.* – laboratory research, data processing; *Krasavina E.K.* – concept of the study, collection and processing of material; *Kryuchkova E.N.* – editing, text formatting; *Yatcyna I.V.* – concept of the study. *All authors* are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of the manuscript final version.
**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.
**Funding.** The study had no sponsorship.

Received: August 14, 2025 / Accepted: October 15, 2025 / Published: December 19, 2025

## Введение

В современном мире профессиональная патология кожи остаётся одной из значимых медицинских и социальных проблем. Развитие патологического процесса усугубляется эндогенными факторами: наличием коморбидной патологии, сопутствующей аллергопатологии, снижением местного иммунитета кожи и присоединением вторичной инфекции. В патогенез профессиональных аллергодерматозов входят агрессивное воздействие вредного фактора, его химические и иммуногенные свойства, уровень концентрации на рабочем месте, длительность экспозиции на кожные покровы в течение смены, трудовой стаж, а также реактивность организма самого работающего. Эти и ряд других факторов определяют клиническую картину профессионального дерматоза и его тяжесть [1–3]. Профессиональные дерматозы (ПД) чаще всего носят хронический, рецидивирующий характер, имеют плохой прогноз выздоровления, в связи с этим ухудшается качество жизни работника, снижается его трудоспособность, что приводит к социально-экономическим потерям отрасли в целом.

Современные подходы к профилактике ПД не учитывают индивидуальных генетических рисков при развитии патологии. Это снижает результативность мероприятий по предотвращению профессиональных болезней кожи. Показано, что генотип является значимым предиктором восприимчивости к профессионально обусловленным кожным патологиям. Так, мутации, приводящие к потере функции гена *FLG* (кодирует филаггрин – один из структурных белков кожи), повышают риск развития контактного дерматита у работников строительной отрасли [4]. Полиморфизм rs6892205 гена *SPINK5* (кодирует лимфоэпителиальный ингибитор сериновых протеаз) связан с развитием хронических воспалительных болезней кожи у медицинского персонала [5]. Однако, как отмечено в работе [2], имеющихся данных недостаточно для использования генетических полиморфизмов как предикторов развития профессиональных кожных патологий. Необходимы дальнейшие исследования, учитывающие механизм взаимодействия продуктов разных генов.

Исследования, направленные на выявление взаимосвязи между полиморфизмами генов биотрансформации ксенобиотиков и антиоксидантной защиты с развитием профессиональных дерматозов представляют научный и практический интерес. Ферменты семейства GST участвуют в обезвреживании реактивных метаболитов и ассоциированы с повышенным риском аллергического контактного дерматита у работников цементного завода [6]. Нарушение регуляции активности генов репарации ДНК установлено у рабочих, контактирующих с реагентами, содержащими свинец [7]. У лиц с диагностированными поражениями кожи, подвергшихся воздействию кремния на производстве, выявили повышенные уровни мРНК воспалительных цитокинов [8]. Таким образом, литературные данные свидетельствует о важной роли генетической предрасположенности в развитии профессиональных дерматозов у работников вредных производств. И несмотря на известную роль производственных факторов (химические агенты, физические воздействия) в развитии профессиональных дерматозов, индивидуальная вариабельность заболеваемости остаётся недостаточно изученной.

*Цель работы* – анализ вклада полиморфизма генов детоксикации и антиоксидантной защиты в дерматологическую заболеваемость лиц, работающих во вредных условиях труда.

## Материалы и методы

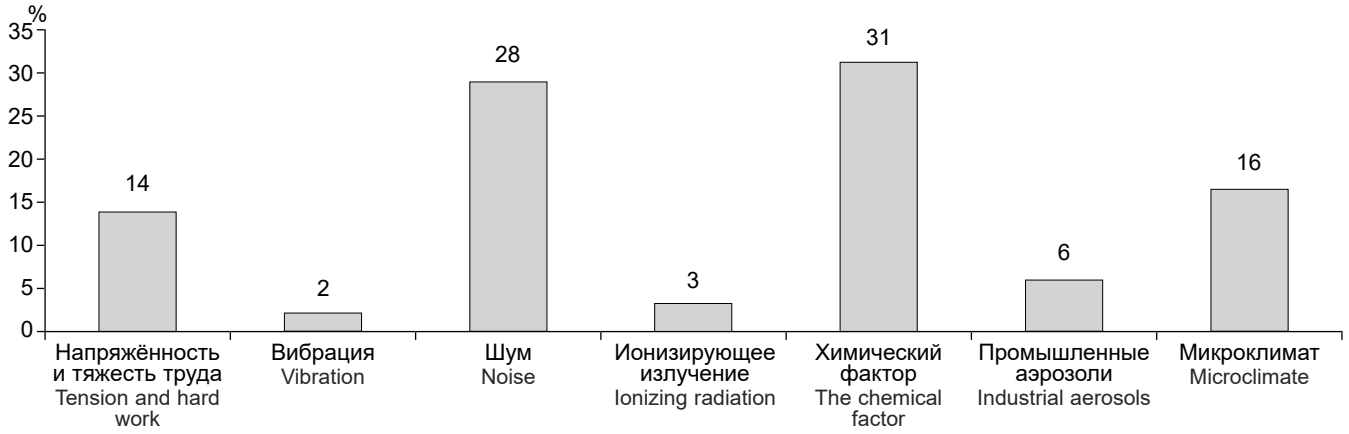
В исследование включены 660 работников [459 мужчин (69,5%) и 201 женщина (30,5%)] крупного авиастроительного предприятия – дефектоскописты, электроэрозионисты, гальваники, пирометристы, шлифовщики, прессовщики, полировщики, травильщики, заточники, электросварщики, плавильщики, операторы по нанесению покрытий, корректировщики ванн и др. Эти работники подвергаются на рабочем месте воздействию вредных производственных факторов, соответствующих классам 3.1–3.3 специальной оценки условий труда (СОУТ) и превышающих предельно допустимый уровень (ПДУ).

Оценка состояния здоровья работников проведена в рамках углублённого медицинского осмотра, выполненного сотрудниками ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора. Структурный анализ заболеваемости выполнен согласно «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем» десятого пересмотра и приказу Минздрава России № 29н от 28.01.2021 г. (в ред. приказов Минздрава России от 01.02.2022 г. № 44н, от 02.10.2024 г. № 509н).

Для определения группового профиля профессионального риска на авиастроительном предприятии использована методика балльной оценки профессиональных факторов в зависимости от классов условий труда, которая изложена

https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1434-1441






Удельный вес вклада факторов риска в сумму баллов у работников предприятия, %.

The specific weight of the contribution of risk factors to the total score of the enterprise employees, %.

Таблица 1 / Table 1

**Частота встречаемости генотипов полиморфных локусов в группе больных аллергодерматозами (основная группа) и группе условно здоровых доноров (контрольная группа)**

**Frequency of occurrence of genotypes of polymorphic loci in a group of patients with allergic dermatoses (main group) and a group of conditionally healthy donors (control group)**

| Ген (локус) Gene (loci) | Генотип Genotype | Основная группа Main group | | | Контрольная группа Control group | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | частота frequency | $\chi^2$ | *p* | частота frequency | $\chi^2$ | *p* |
| *SULT1A1* (rs9282861) | *G/G* | 0.43 | 0.08 | 0.78 | 0.53 | 1.76 | 0.18 |
| | *G/A* | 0.44 | 0.08 | 0.78 | 0.31 | 1.76 | 0.18 |
| | *A/A* | 0.13 | 0.08 | 0.78 | 0.16 | 1.76 | 0.18 |
| *SOD2* (rs4880) | *C/C* | 0.22 | 0.42 | 0.52 | 0.29 | 0.00 | 1 |
| | *C/T* | 0.56 | 0.42 | 0.52 | 0.49 | 0.00 | 1 |
| | *T/T* | 0.22 | 0.42 | 0.52 | 0.22 | 0.00 | 1 |
| *CAT* (rs1001179) | *G/G* | 0.66 | 0.01 | 0.9 | 0.71 | 0.52 | 0.47 |
| | *G/A* | 0.3 | 0.01 | 0.9 | 0.24 | 0.52 | 0.47 |
| | *A/A* | 0.04 | 0.01 | 0.9 | 0.04 | 0.52 | 0.47 |
| *CYP2* (rs12248560) | *C/C* | 0.49 | 0.53 | 0.46 | 0.58 | 0.02 | 0.89 |
| | *C/T* | 0.38 | 0.53 | 0.46 | 0.36 | 0.02 | 0.89 |
| | *T/T* | 0.13 | 0.53 | 0.46 | 0.07 | 0.02 | 0.89 |
| *NAT2* (rs1799930) | *G/G* | 0.52 | 0.10 | 0.75 | 0.69 | 1.40 | 0.24 |
| | *G/A* | 0.39 | 0.10 | 0.75 | 0.22 | 1.40 | 0.24 |
| | *A/A* | 0.09 | 0.10 | 0.75 | 0.09 | 1.40 | 0.24 |
| *NAT2* (rs1799931) | *G/G* | 0.97 | 0.00 | 1 | 0.91 | 0.00 | 1 |
| | *G/A* | 0.03 | 0.00 | 1 | 0.09 | 0.00 | 1 |
| | *A/A* | 0 | 0.00 | 1 | 0 | 0.00 | 1 |
| *NAT2* (rs1208) | *A/A* | 0.34 | 0.01 | 0.93 | 0.33 | 0.55 | 0.46 |
| | *A/G* | 0.48 | 0.01 | 0.93 | 0.42 | 0.55 | 0.46 |
| | *G/G* | 0.18 | 0.01 | 0.93 | 0.24 | 0.55 | 0.46 |
| *NAT2* (rs1799929) | *C/C* | 0.36 | 0.07 | 0.79 | 0.42 | 0.01 | 0.91 |
| | *C/T* | 0.49 | 0.07 | 0.79 | 0.44 | 0.01 | 0.91 |
| | *T/T* | 0.14 | 0.07 | 0.79 | 0.13 | 0.01 | 0.91 |

Таблица 2 / Table 2

**Влияние комбинаций аллелей генов *SULT1A1* (rs9282861), *SOD2* (rs4880), *CAT* (rs1001179) и *CYP2* (rs12248560) на развитие болезней кожи у работников с вредными условиями труда**

**The influence of combinations of alleles of the genes *SULT1A1* (rs9282861), *SOD2* (rs4880), *CAT* (rs1001179), and *CYP2* (rs12248560) on the development of skin diseases in workers with harmful working conditions**

| Локус / Locus | | | | Частота Frequency | ОШ (95% ДИ) OR (95% CI) | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| rs9282861 | rs4880 | rs1001179 | rs12248560 | | | |
| G | C | G | C | 0.2222 | 1.00 | – |
| G | T | G | C | 0.1745 | 0.57 (0.21–1.56) | 0.27 |
| A | T | G | C | 0.0909 | 0.61 (0.20–1.87) | 0.39 |
| G | T | G | T | 0.0844 | 0.96 (0.26–3.51) | 0.95 |
| A | C | G | C | 0.0816 | 0.89 (0.25–3.10) | 0.85 |
| G | C | G | T | 0.0786 | 0.23 (0.03–1.60) | 0.14 |
| A | T | A | C | 0.0698 | 0.51 (0.11–2.34) | 0.39 |
| G | C | A | C | 0.0567 | 0.25 (0.03–2.18) | 0.21 |
| A | C | G | T | 0.0513 | 0.73 (0.14–3.88) | 0.72 |
| A | T | G | T | 0.0362 | 0.00 (Inf – Inf) | 1 |
| G | T | A | T | 0.0185 | 0.71 (0.0510.17) | 0.8 |
| G | C | A | T | 0.0157 | 1.07 (0.03–42.16) | 0.97 |
| G | T | A | C | 0.0134 | **9.69 (7.46–11.91)** | **< 0.0001** |
| Редко встречающиеся сочетания / Rare occurred combinations | | | | 0.0063 | – | – |

Примечание. Здесь и в табл. 3 жирным шрифтом выделены значимые отличия.

Note: Here and in Table 3, significant differences are highlighted in bold.

в «Методике расчёта индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работника»* и «Методических основах оценки профессионального риска» [9]. Для оценки связи условий труда с развитием профессионально обусловленных болезней кожи выполнен расчёт относительного риска (RR) в соответствии с Руководством Р 2.2.3969–23.2.2.

Анализ полиморфного состояния маркёров детоксикации и антиоксидантной защиты rs9282861 гена *SULT1A1* (G2663A); rs4880 гена *SOD2* (C47T); rs1001179 гена *CAT* (G262A); rs12248560 гена *CYP2C19*17* (C806T); rs1799930, rs1799931, rs1208, rs1799929 гена *NAT2* проведён у 122 работников предприятия (средний возраст 49,2 ± 1,1 года, средний стаж работы во вредных условиях – 13,9 ± 0,9 года). Критериями отбора для генотипирования являлся возраст (старше 45 и моложе 60 лет) и стаж работы на предприятии (более 10 лет). В контрольную группу (77 человек) включены доноры, у которых на момент обследования отсутствовали соматические патологии в стадии обострения и декомпенсации, а также наследственные болезни кожи (нейрофиброматоз, ихтиоз). В основную группу (45 человек) вошли работники с диагностированной патологией кожи.

ДНК получали из цельной венозной крови при помощи набора реагентов «ДНК-Экстран-1» для выделения геномной ДНК из цельной крови (ООО «Синтол», Россия) в соответствии с инструкцией производителя. Полиморфные варианты генов были определены с использованием коммерческих наборов для детекции однонуклеотидных полиморфизмов генов детоксикации и антиоксидантной защиты (ООО «Синтол», Россия) в соответствии с инструкциями производителя. Определение однонуклеотидных полиморфных локусов в генах проводили методом ПЦР в режиме реального времени на амплификаторе QuantStudio 5.

Оценку соответствия частот встречаемости генотипов в наблюдаемой выборке закону Харди – Вайнберга проводили при помощи критерия $\chi^2$. Оценку связи генотипов и комбинаций выявленных аллелей с установленными болезнями кожи осуществляли по значению отношения шансов (ОШ, 95% ДИ) при лог-аддитивной модели наследования. Логистический регрессионный анализ проводили с учётом пола доноров. Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$. Для статистической обработки данных использовали программу SPSS Statistics v.22 software.

## Результаты

В процессе трудовой деятельности рабочие подвергаются воздействию таких неблагоприятных факторов производства, как различные химические вещества (первоначально применяемые и образующиеся в результате технологических процессов), промышленные аэрозоли, в том числе с преимущественно фиброгенным действием (АПФД), шумы, вибрация, дискомфортный (нагревающий) микроклимат, тяжесть труда.

В рамках данного исследования сформирован групповой профиль профессионального риска для рабочих предприятия на основе балльной оценки профессиональных факторов в зависимости от классов условий труда с последующим расчётом удельного веса баллов по каждому фактору в процентах (см. рисунок).

Установлено, что основными производственными факторами, вносящими вклад в формирование профессионального риска, являются химический (31,4%), шумовой (28,2%) и неблагоприятный микроклимат (15,7%).

Результаты обследования показали, что дерматологическая заболеваемость составила 37,9%. Формирование кожной патологии происходило в основном за счёт начальных форм дерматита (эпидермоза) (9,6%) и аллергодерматозов (8,8%). На долю других болезней кожи (атопический дерматит, микозы, псориаз, себорейный дерматит, угревая болезнь, доброкачественные новообразования) приходи-

* МР «Методика расчёта индивидуального профессионального риска в зависимости от условий труда и состояния здоровья работника». Утв. председателем Научного совета 45 Минздравсоцразвития России и РАМН «Медико-экологические проблемы здоровья работающих 23.06.2011 г. М., 2012.

https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1434-1441



Таблица 3 / Table 3

**Вклад полиморфных вариантов гена *NAT2* [ОШ (95% ДИ)] в развитие дерматопатологий у работников, работающих во вредных условиях труда**

**Contribution of polymorphic variants of the *NAT2* gene [OR (95% CI)] to the development of dermatological pathology in workers working in harmful conditions**

| Локус / Locus | Генотипы / Genotypes | Женщины / Women | Мужчины / Men |
|---|---|---|---|
| rs1799930 | *G/G* | 1.00 | **0.35 (0.13–0.94)** |
| | *G/A* | 0.20 (0.04–1.15) | **0.25 (0.08–0.73)** |
| | *A/A* | 0.71 (0.09–5.73) | 0.28 (0.05–1.71) |
| rs1799931 | *G/G* | 1.00 | **0.38 (0.17–0.85)** |
| | *G/A* | 1.00 (0.06-17.12) | 3.00 (0.29–31.35) |
| rs1208 | *A/A* | 1.00 | 0.39 (0.10–1.44) |
| | *A/G* | 0.78 (0.19–3.13) | 0.43 (0.13–1.41) |
| | *G/G* | 1.50 (0.30–7.43) | 0.50 (0.12–2.14) |
| rs1799929 | *C/C* | 1.00 | **0.19 (0.05–0.69)** |
| | *C/T* | 0.32 (0.08–1.24) | **0.30 (0.10–0.94)** |
| | *T/T* | 0.58 (0.09–3.72) | 0.22 (0.04–1.11) |

Таблица 4 / Table 4

**Оценка риска развития дерматологических патологий при различных комбинациях гаплотипов гена *NAT2* у работников предприятия, занятых во вредных условиях труда**

**Assessment of the risk of developing dermatological diseases with various combinations of *NAT2* gene haplotypes in workers of the enterprise engaged in harmful working conditions**

| Локус / Locus | | | | Частота Frequency | ОШ (95% ДИ) OR (95% CI) | *p* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| rs1799930 | rs1799931 | rs1208 | rs1799929 | | | |
| G | G | G | T | 0.3463 | 1.00 | – |
| G | G | A | C | 0.2713 | 1.02 (0.53–1.98) | 0.95 |
| A | G | A | C | 0.2541 | 0.78 (0.37–1.63) | 0.51 |
| G | G | G | C | 0.073 | 1.70 (0.65–4.47) | 0.28 |
| G | G | A | T | 0.0307 | 1.13 (0.27–4.70) | 0.86 |
| G | A | G | C | 0.0151 | 1.39 (0.14–14.06) | 0.78 |
| Редко встречающиеся сочетания / Rare occurred combinations | | | | 0.0095 | – | – |

лось 19,5%. Доля женщин с патологией составила 44,78% (38,02–51,68), доля мужчин – 34,86% (30,6–39,3). Риск возникновения болезней кожи у работниц изучаемого производства был в 1,28 раза выше, чем у мужчин.

Проверка распределения генотипов полиморфных вариантов rs9282861, rs4880, rs1001179, rs12248560, rs1799930, rs1799931, rs1208, rs1799929 в контрольной и основной группах на соответствие равновесию Харди – Вайнберга показала, что распределение генотипов статистически значимо не отличалось от теоретически ожидаемого (табл. 1).

Проведённый анализ показал отсутствие статистически значимых связей полиморфных вариантов генов *SULT1A1*, *SOD2*, *CAT*, *CYP2*, расположенных в разных группах сцепления, с риском развития дерматологических патологий у лиц, работающих во вредных условиях труда. Однако профессиональные дерматозы – комплексная мультифакториальная патология, и для более точного анализа индивидуального риска необходимо учитывать сочетанный вклад аллелей генов детоксикации и антиоксидантной защиты в патогенез. Результаты оценки сочетанного вклада аллелей изучаемых генов показаны в табл. 2.

Как показано в табл. 2, риск развития дерматологических патологий у лиц, работающих во вредных условиях труда на данном предприятии, максимально возрастает при сочетании в генотипе аллелей G (rs9282861), T (rs4880), A (rs1001179), C (rs12248560) (ОШ = 9,69; $p < 0,0001$). Результаты анализа связи однонуклеотидных полиморфизмов гена *NAT2*, который кодирует фермент N-ацетилтрансферазу 2, с риском развития дерматологических патологий у лиц, работающих во вредных условиях труда, показаны в табл. 3.

Показан половой диморфизм устойчивости к вредным производственным факторам, связанный с полиморфизмами rs1799929; rs1799930; rs1799931 гена *NAT2*: мужчины – работники авиастроительного предприятия с быстрым ацетилирующим фенотипом [генотипы G/G и G/A rs1799930; G/G (rs1799931); C/C и C/T (rs1799929)] гена *NAT2* демонстрируют более высокую устойчивость к развитию профессионально обусловленных болезней кожи при работе во вредных условиях труда по сравнению с женщинами (см. табл. 3).

Однако оценка влияния комбинации гаплотипов гена *NAT2* на риск развития дерматологических патологий не выявила статистически значимых результатов (табл. 4).

## Обсуждение

В условиях рассматриваемого производства присутствует одновременное воздействие как раздражающих кожу веществ, так и сенсибилизаторов. Это способствует развитию преморбидных изменений, ослаблению барьерных свойств кожи, увеличению проницаемости рогового слоя, более быстрому и лёгкому проникновению аллергенов, что в свою очередь является ключевым моментом в развитии профессиональных аллергодерматозов. Формирование

кожной патологии у работников предприятия происходило в основном за счёт начальных форм дерматита (эпидермоза) (9,6%) и аллергодерматозов (8,8%). Выявление клинических проявлений эпидермоза у работающих в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов является важным аспектом профилактики профессиональной патологии кожи. Из контингента рабочих с данными проявлениями формируется группа риска по развитию профессиональных дерматозов. Существенный вклад в развитие патологий у работников предприятия могут вносить гены детоксикации ксенобиотиков и антиоксидантной защиты.

Мутация в локусе rs9282861 обусловливает замену аргинина на гистидин в 213-м положении (Arg213His) и приводит к структурным изменениям фермента сульфотрансферазы 1A1, что снижает его способность распознавать субстраты [10]. Показано, что у носителей аллеля A вследствие снижения активности фермента повышается риск накопления токсинов, что увеличивает вероятность развития злокачественных новообразований [11]. Однако в ряде случаев активно работающая сульфотрансфераза при сульфатировании некоторых экзогенных соединений может способствовать образованию высокореактивных промежуточных продуктов. Так, показано [12], что работники химической промышленности с генотипом *G/G* полиморфного варианта rs9282861 гена *SULT1A1* при контакте с ароматическими аминами (из табачного дыма и промышленных химикатов) имеют повышенный риск развития рака мочевого пузыря. Полиморфизм rs4880 (C47T, Ala16Val) в гене *SOD2* влияет на эффективность фермента митохондриальной супероксиддисмутазы (MnSOD), который определяет устойчивость клеток к окислительному стрессу, в том числе индуцированному химическими факторами. Фермент, содержащий валин в участке, отвечающем за связывание с митохондрией для транспортировки в митохондриальный матрикс, транспортируется медленнее на 30–40%, чем белок, содержащий аланин [13]. Соответственно у носителей аллеля Val и генотипа Val/Val в матриксе митохондрий накапливается супероксид, что приводит к повреждению митохондриальной ДНК, перекисному окислению липидов и повреждению белков, входящих в цикл Кребса. Носители генотипа Val/Val (*T/T*) имеют повышенную чувствительность к пестицидам [14], а также более высокие значения 8-OH-дезоксигуанозина – маркёра окислительного повреждения ДНК. Однако культивирование лимфоцитов периферической крови с пиридостигмином бромида показало статистически значимое увеличение количества апоптозных клеток и уровня разрывов ДНК у доноров с генотипом Ala/Ala [15]. Кроме того, повышенный по сравнению с носителями других генотипов гена *SOD2* уровень оксидативного стресса был зарегистрирован как у пациентов с множественной химической чувствительностью, так и у здоровых доноров, имеющих генотип Ala/Ala [16]. Каталаза (CAT) расщепляет $H_2O_2$ на воду и кислород, предотвращая образование высокотоксичных гидроксильных радикалов (OH). Нарушение этой функции может приводить к накоплению активных форм кислорода (АФК), что снижает эффективность детоксикации и повышает окислительный стресс [17]. Низкая активность каталазы, обусловленная аллелем A, вызывает накопление активных форм кислорода в опухолевых клетках при хроническом лимфоцитарном лейкозе. Это объясняет, по мнению авторов, вялотекущее клиническое течение болезни по сравнению с более агрессивным поведением раковых клеток у людей с генотипом *G/G* [18]. Полиморфный вариант гена *CYP2C19*17* (c.–806C>T, rs12248560), рассматриваемый в работе, кодирует один из ключевых ферментов системы цитохрома P450 и участвует в метаболизме многих химических и лекарственных соединений. Аллель T повышает активность фермента CYP2C19, что приводит к ультрабыстрому метаболизму ксенобиотиков, тогда как аллель C соответствует нормальной (медленной) (дикого типа) активности [19]. У медленных метаболизаторов ксенобиотики, которые изначально являются активными соединениями, накапливаются в организме в высоких концентрациях, что вызывает серьёзные побочные реакции вплоть до интоксикации [20]. У доноров с повышенной скоростью биотрансформации ксенобиотиков образуется больше метаболита, что может привести к развитию неблагоприятных побочных реакций в случае его токсичности. Показано, что отравление опийными наркотиками в малых и сверхмалых дозах (до 0,5 мг/л) приводит к летальному исходу при наличии в генотипе мутантных аллелей генов *CYP2D6* или *CYP2C19* [21].

В данной работе показано, что объединение в генотипе аллелей G (rs9282861), T (Val-аллель; rs4880), A(rs1001179), C(rs12248560) повышает риск развития дерматологических патологий у работников промышленного предприятия, что связано, очевидно, с дисбалансом антиоксидантной системы и нарушением процессов детоксикации, приводящих к синергическому эффекту. Так, аллель T (rs4880, *SOD2*) снижает активность супероксиддисмутазы, что вызывает снижение конверсии супероксида ($O_2^-$) в $H_2O_2$ в митохондриях и накоплению супероксид-радикалов. Накопление $H_2O_2$, обусловленное менее активной каталазой (аллель A, rs1001179, *CAT*), ведёт к образованию гидроксильных радикалов. Как показано в работе [22], окислительный стресс, являющийся следствием этих процессов, может запускать каскад индуцированных ядерным фактором каппа-би (NF-κB) провоспалительных путей, стимулирующих синтез цитокинов и провоцирующих развитие хронического воспаления и аутоиммунных реакций. Возможное накопление токсичных ксенобиотиков (промышленных химикатов) в I фазе детоксикации (аллель C, rs12248560, *CYP2C19*17*) при избытке активных форм кислорода может усиливать окислительный стресс [23]. Эффективность работы сульфотрансферазы (*SULT1A1*, rs9282861-G) во II фазе биотрансформации также снижается, поскольку активные формы кислорода могут приводить к дефициту сульфатов и ускорять деградацию фермента через активацию протеасомного пути [22].

Окислительный стресс, возникающий в результате дисбаланса между окислительной и антиоксидантной активностью, играет ключевую роль в патогенезе атопического дерматита [24], аллергических и воспалительных патологий [25–27]. Известно, что кожа имеет собственную антиоксидантную защитную систему, которая устраняет избыток АФК как ферментативными, так и неферментативными путями. Это позволяет поддерживать окислительно-восстановительный баланс и предотвращать повреждение тканей активными формами кислорода, которые генерируются в ответ на триггеры различной природы, в том числе и химической [28]. Разработка эффективных терапевтических стратегий подробно рассмотрена в систематическом обзоре [24].

Ген *NAT2* кодирует аминокислотную последовательность фермента N-ацетилтрансферазы II типа, который является важным компонентом второй фазы метаболизма ксенобиотиков – детоксикации посредством ацетилирования. Субстраты для N-ацетил-трансферазы 2 – ароматические амины, гидрозины, некоторые лекарственные препараты [29]. В гене *NAT2* известно множество однонуклеотидных полиморфизмов, которые влияют на активность фермента и, следовательно, на процесс детоксикации. Так, различают «быстрые» аллели, среди которых полиморфный вариант rs1208 (803A>G, *4 аллель) повышает активность NAT2, ускоряя метаболизм ксенобиотиков. «Медленные» аллели rs1799929 (481C>T, p.Leu161Leu, *5C аллель), rs1799930 (590G>A, *6 аллель), rs1799931 (857G>A, *7 аллель) приводят к снижению активности фермента. У людей с медленным фенотипом повышен риск развития злокачественных новообразований [30], однако эволюционное появление медленных гаплотипов обеспечивало определённые селективные преимущества, способствующие адаптации человечества к окружающей среде [30]. В работе [31] показано, что снижение активности продукта гена *NAT2* в сочетании

https://doi.org/10.47470/0016-9900-2025-104-11-1434-1441

Оригинальная статья

с вредными факторами окружающей среды (курение) повышает риск возникновения мультифакториальных патологий, в том числе дерматологических. В данном исследовании генетический анализ выявил половой диморфизм детоксикационной функции *NAT2:* у мужчин – работников предприятия наблюдалась статистически значимая ассоциация быстро ацетилирующих аллелей гена *NAT2* с повышенной устойчивостью к профессиональным вредным факторам, в то время как у женщин такой ассоциации не выявлено. Это подтверждается и результатами проведённого обследования, показавшими, что у работниц изучаемого производства риск возникновения болезней кожи был в 1,28 раза выше, чем у мужчин.

В работе [32] построены генные сети метаболизма ксенобиотиков, показывающие взаимодействие продуктов генов между собой. Ядро сети генов декоксикации образуют белки цитохромов. Наряду с генетическими полиморфизмами факторы окружающей среды могут модулировать активность ферментов, метаболизирующих ксенобиотики. Авторы отмечают, что сетевое взаимодействие генов, включающих отдельные аллели, имеет большое клиническое значение и требует подробных исследований.

## Заключение

Проведённый анализ позволил выявить комбинацию аллелей генов *SULT1A1*, *SOD2*, *CAT*, *CYP2*, которая увеличивает риск развития дерматологических патологий у сотрудников предприятия, работающих во вредных условиях труда. Обнаружен половой диморфизм в устойчивости к вредным производственным факторам, связанный с полиморфизмами rs1799929, rs1799930, rs1799931 гена *NAT2*: мужчины с быстрым ацетилирующим фенотипом демонстрируют более высокую резистентность по сравнению с женщинами.

Изучение роли генетического полиморфизма в развитии профессиональных дерматозов у работников промышленных предприятий является актуальной задачей современной профессиональной патологии и молекулярной эпидемиологии. Её решение будет способствовать совершенствованию системы охраны здоровья работающих во вредных условиях труда. Полученные данные могут быть использованы при разработке персонализированных подходов к профилактике профессиональной дерматологической патологии, в том числе при раннем выявлении групп риска и целенаправленном применении профилактических средств.

## Литература

(п.п. 4–8, 10–12, 14–20, 22–30 см. References)


1. Авагян С.А., Деревнина А.В. Особенности формирования профессиональных аллергодерматозов на современном этапе. *Медицина труда и промышленная экология*. 2020; 60(11): 710–2. https://doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-11-710-712 https://elibrary.ru/stcirp
2. Амромина А.М., Шаихова Д.Р., Берёза И.А. Генетические факторы риска развития профессиональных контактных дерматитов. *Анализ риска здоровью*. 2023; 44(4): 181–9. https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.4.17 https://elibrary.ru/bpizea
3. Жадан И.Ю., Яцына И.В., Красавина Е.К., Бешлый Я.В. Влияние вредных факторов окружающей среды на дерматологическое здоровье населения. *Здравоохранение Российской Федерации*. 2021; 65(4): 342–6. https://doi.org/10.47470/0044-197X-2021-65-4-342-346 https://elibrary.ru/klrklv
9. Федотова И.В., Черникова Е.Ф., Некрасова М.М. *Методические основы оценки профессионального риска*. Нижний Новгород: Медиаль; 2022. https://elibrary.ru/Jtgmpc
13. Воробьева Н.А., Воробьева А.И., Воронцова А.С. Генетические предикторы оксидативного стресса у коренного этноса Арктики. *Экология человека*. 2022; 29(11): 793–806. https://doi.org/10.17816/humeco109591 https://elibrary.ru/cjkkqg
21. Сорокина В.В. Генетические варианты CYP 2D6 и CYP 2C19 и риск острого отравления наркотическими анальгетиками. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2011; 16(4): 17–20. https://elibrary.ru/ophrfl
31. Кожекбаева Ж.М., Гра О.А., Фадеев В.С., Голденкова-Павлова И.В., Корсунская И.М., Брускин С.А. и др. Ассоциация полиморфизма *NAT2* с риском развития псориаза в московской популяции. *Молекулярная биология*. 2009; 43(1): 62–76. https://elibrary.ru/jvldjb
32. Тийс Р.П., Осипова Л.П., Галиева Э.Р., Личман Д.В., Воронина Е.Н., Мелихова А.В. и др. Полиморфизм вариантов гена N-ацетилтрансферазы 2 (*NAT2*) и анализ генной сети. *Биомедицинская химия*. 2021; 67(3): 213–21. https://doi.org/10.18097/PBMC20216703213 https://elibrary.ru/ycverl


## References


1. Avagyan S.A., Derevnina A.V. Features of the formation of professional allergodermatoses at the present stage. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya*. 2020; 60(11): 710–2. https://doi.org/10.31089/1026-9428-2020-60-11-710-712 https://elibrary.ru/stcirp (in Russian)
2. Amromina A.M., Shaikhova D.R., Bereza I.A. Genetic risk factors for occupational contact dermatitis. *Analiz riska zdorov'yu*. 2023; 44(4): 181–9. https://doi.org/10.21668/health.risk/2023.4.17 https://elibrary.ru/bpizea (in Russian)
3. Zhadan I.Yu., Yatsyna I.V., Krasavina E.K., Beshlyy Ya.V. The influence of harmful environmental factors on the dermatological health of the population. *Zdravookhranenie Rossiiskoi Federatsii*. 2021; 65(4): 342–6. https://doi.org/10.47470/0044-197X-2021-65-4-342-346 https://elibrary.ru/klrklv (in Russian)
4. Timmerman J.G., Heederik D., Spee T., van Rooy F.G., Krop E.J., Koppelman G.H., et al. Contact dermatitis in the construction industry: the role of filaggrin loss-of-function mutations. *Br. J. Dermatol*. 2016; 174(2): 348–55. https://doi.org/10.1111/bjd.14215
5. Morizane S., Sunagawa K., Nomura H., Ouchida M. Aberrant serine protease activities in atopic dermatitis. *J. Dermatol. Sci*. 2022; 107(1): 2–7. https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2022.06.004
6. Wang B.J., Shiao J.S., Chen C.J., Lee Y.C., Guo Y.L. Tumour necrotizing factor-alpha promoter and GST-T1 genotype predict skin allergy to chromate in cement workers in Taiwan. *Contact Dermatitis*. 2007; 57(5): 309–15. https://doi.org/10.1111/j.1600-0536.2007.01242.x
7. Akram Z., Mahjabeen I., Batool M., Kanwal S., Nawaz F., Kayani M.A., et al. Expression deregulation of genes related to *DNA* repair and lead toxicity in occupationally exposed industrial workers. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. 2023; 96(10): 1333–47. https://doi.org/10.1007/s00420-023-02012-4
8. Babaei V., Ashtarinezhad A., Torshabi M., Teimourian S., Shahmirzaie M., Abolghasemi J., et al. High inflammatory cytokines gene expression can be detected in workers with prolonged exposure to silver and silica nanoparticles in industries. *Sci. Rep*. 2024; 14(1): 5667. https://doi.org/10.1038/s41598-024-56027-z
9. Fedotova I.V., Chernikova E.F., Nekrasova M.M. *Methodological Foundations of Occupational Risk Assessment [Metodicheskie osnovy otsenki professional'nogo riska]*. Nizhny Novgorod: Medial'; 2022. https://elibrary.ru/jtgmpc (in Russian)
10. Dash R., Ali M.C., Dash N., Azad M.A.K., Hosen S.M.Z., Hannan M.A., et al. Structural and dynamic characterizations highlight the deleterious role of *SULT1A1* R213H polymorphism in substrate binding. *Int. J. Mol. Sci*. 2019; 20(24): 6256. https://doi.org/10.3390/ijms20246256
11. Forat-Yazdi M., Jafari M., Kargar S., Abolbaghaei S.M., Nasiri R., Farahnak S., et al. Association between *SULT1A1* Arg213His (rs9282861) polymorphism and risk of breast cancer: A systematic review and meta-analysis. *J. Res. Health Sci*. 2017; 17(4): e00396.
12. Zheng L., Wang Y., Schabath M.B., Grossman H.B., Wu X. Sulfotransferase 1A1 (*SULT1A1*) polymorphism and bladder cancer risk: a case-control study. *Cancer Lett*. 2003; 202(1): 61–9. https://doi.org/10.1016/j.canlet.2003.08.007
13. Vorobyeva N.A., Vorobyeva A.I., Vorontsova A.S. Genetic predictors of oxidative stress in the indigenous ethnos of the Arctic. *Ekologiya cheloveka*. 2022; 29(11): 793–806. https://doi.org/10.17816/humeco109591 https://elibrary.ru/cjkkqg (in Russian)
14. Usman M., Priya K., Pandit S., Gupta P., Agrawal S., Sarma H., et al. Genetic polymorphisms and pesticide-induced *DNA* damage: a review. *Open Biotechnol. J*. 2021; 15(1). https://doi.org/10.2174/1874070702115010119
15. Azzolin V.F., Barbisan F., Teixeira C.F., Pillar D., Mastella M.H., Duarte T., et al. The Val16Ala-*SOD2* polymorphism affects cyto-genotoxicity of pyridostigmine bromide on human peripheral blood mononuclear cells. *Toxicol. In Vitro*. 2019; 60: 237–44. https://doi.org/10.1016/j.tiv.2019.06.004
16. Cannata A., De Luca C., Andolina G., Caccamo D., Currò M., Ferlazzo N., et al. Influence of the *SOD2* A16V gene polymorphism on alterations of redox markers and erythrocyte membrane fatty acid profiles in patients with multiple chemical sensitivity. *Biomed. Rep*. 2021; 15(6): 101. https://doi.org/10.3892/br.2021.1477
17. Agarwal A., Sengupta P. Oxidative stress and its association with male infertility. In: Parekattil S., Esteves S., Agarwal A., eds. *Male Infertility*. Cham: Springer; 2020: 57–68. https://doi.org/10.1007/978-3-030-32300-4_6
18. Galasso M., Salaorni V., Moia R., Mozzo V., Lovato E., Cosentino C., et al. *CAT* rs1001179 single nucleotide polymorphism identifies an aggressive clinical behavior in chronic lymphocytic leukemia. *Hematol. Oncol*. 2024; 42(6): e70002. https://doi.org/10.1002/hon.70002

19. Pratt V.M., Del Tredici A.L., Hachad H., Ji Y., Kalman L.V., Scott S.A., et al. Recommendations for clinical *CYP2C19* genotyping allele selection: a report of the association for molecular pathology. *J. Mol. Diagn*. 2018; 20(3): 269–76. https://doi.org/10.1016/j.jmoldx.2018.01.011
20. Padula A.M., Yang W., Schultz K., Lee C., Lurmann F., Hammond S.K., et al. Gene-environment interactions between air pollution and biotransformation enzymes and risk of birth defects. *Birth Defects Res*. 2021; 113(9): 676–86. https://doi.org/10.1002/bdr2.1880
21. Sorokina V.V. *CYP* 2D6 and *CYP* 2C19 genetic variants and risk of acute poisoning by narcotic analgetics. *Vestnik Ivanovskoi meditsinskoi akademii*. 2011; 16(4): 17–20. https://elibrary.ru/ophrfl (in Russian)
22. Barnes P.J. Oxidative stress-based therapeutics in *COPD*. *Redox Biol*. 2020; 33: 101544. https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101544
23. Zanger U.M., Schwab M. Cytochrome P450 enzymes in drug metabolism: regulation of gene expression, enzyme activities, and impact of genetic variation. *Pharmacol. Ther.* 2013; 138(1): 103–41. https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2012.12.007
24. Luo Y., Hu J., Zhou Z., Zhang Y., Wu Y., Sun J. Oxidative stress products and managements in atopic dermatitis. *Front. Med*. 2025; 12: 1538194. https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1538194
25. Fahad D., Mohammed M.T. Oxidative stress: implications on skin diseases. *Plant. Arch*. 2020; 20(0972–5210): 4150–7. Available at: https://researchgate.net/publication/344630026
26. Li Pomi F., Gammeri L., Borgia F., Di Gioacchino M., Gangemi S. Oxidative stress and skin diseases: the role of lipid peroxidation. *Antioxidants*. 2025; 14(5): 555. https://doi.org/10.3390/antiox14050555
27. Chen J., Liu Y., Zhao Z., Qiu J. Oxidative stress in the skin: Impact and related protection. *Int. J. Cosmet. Sci*. 2021; 43(5): 495–509. https://doi.org/10.1111/ics.12728
28. Baek J., Lee M. Oxidative stress and antioxidant strategies in dermatology. *Redox Rep*. 2016; 21(4): 164–9. https://doi.org/10.1179/1351000215Y.0000000015
29. Wei Z., Zhang M., Zhang X., Yi M., Xia X., Fang X. *NAT2* gene polymorphisms and endometriosis risk: A PRISMA-compliant meta-analysis. *PLoS One*. 2019; 14(12): e0227043. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227043
30. Gutiérrez-Virgen J.E., Piña-Pozas M., Hernández-Tobías E.A., Taja-Chayeb L., López-González M.L., Meraz-Ríos M.A., et al. *NAT2* global landscape: Genetic diversity and acetylation statuses from a systematic review. *PLoS One*. 2023; 18(4): e0283726. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0283726
31. Kozhekbaeva Zh.M., Gra O.A., Fadeev V.S., Goldenkova-Pavlova I.V., Korsunskaya I.M., Bruskin S.A., et al. Association of *NAT2* polymorphism with susceptibility to psoriasis in the Moscow population. *Molecular Biology*. 2009; 43(1): 55–67. https://doi.org/10.1134/S0026893309010087 https://elibrary.ru/llrsar
32. Tiis R.P., Osipova L.P., Galieva E.R., Lichman D.V., Voronina E.N., Melikhova A.V., et al. N-acetyltransferase (*NAT2*) gene polymorphism and gene network analysis. *Biomeditsinskaya khimiya*. 2021; 67(3): 213–21. https://doi.org/10.18097/PBMC20216703213 https://elibrary.ru/ycverl (in Russian)

## Сведения об авторах

***Горенская Ольга Владимировна***, канд. биол. наук, доцент, ст. науч. сотр. отд. генетической токсикологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: gorenskaya.ov@fncg.ru

***Котнова Алина Петровна***, канд. биол. наук, ст. науч. сотр. отд. генетической токсикологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: kotnova.ap@fncg.ru

***Илюшина Наталия Алексеевна***, доктор биол. наук, зав. отд. генетической токсикологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: ilushina.na@fncg.ru

***Егорова Ольга Валерьевна***, канд. биол. наук, вед. науч. сотр. отд. генетической токсикологии ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: egorova.ov@fncg.ru

***Красавина Евгения Константиновна***, канд. мед. наук, ст. науч. сотр. подростково-дерматологического отделения Института общей и профессиональной патологии им. акад. РАМН А.И. Потапова ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: krasavina.ek@fncg.ru

***Крючкова Елена Николаевна,*** доктор биол. наук, ст. науч. сотр. научно-диагностического отделения лабораторных методов исследования Института общей и профессиональной патологии им. акад. РАМН А.И. Потапова ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: kruchkova.en@fncg.ru

***Яцына Ирина Васильевна***, доктор мед. наук, профессор, директор Института общей и профессиональной патологии им. акад. РАМН А.И. Потапова ФБУН «ФНЦГ им. Ф.Ф. Эрисмана» Роспотребнадзора, 141014, Мытищи, Россия. E-mail: yatsyna.iv@fncg.ru

## Information about the authors

***Olga V. Gorenskaya,*** PhD (Biology), docent, senior researcher, Department of genetic toxicology, Institute of Hygiene, Toxicology of Pesticides and Chemical Safety, Federal Scientific Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishchi, 141014, Russian Federation, https://orcid.org/0000-0003-0028-2522 E-mail: gorenskaya.ov@fncg.ru

***Alina P. Kotnova,*** PhD (Biology), searcher, Department of genetic toxicology, Institute of Hygiene, Toxicology of Pesticides and Chemical Safety, Federal Scientific Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishchi, 141014, Russian Federation, https://orcid.org/0000-0002-4333-9288 E-mail: kotnova.ap@fncg.ru

***Natalia A. Ilyushina,*** DSc (Biology), head, Department of genetic toxicology, Institute of Hygiene, Toxicology of Pesticides and Chemical Safety of the Federal Scientific Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishchi, 141014, Russian Federation, https://orcid.org/0000-0001-9122-9465 E-mail: ilyushina.na@fncg.ru

***Olga V. Egorova,*** PhD (Biology), leading researcher, Department of genetic toxicology, Federal Scientific Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishchi, 141014, Russian Federation, https://orcid.org/0000-0003-4748-8771 E-mail: egorova.ov@fncg.ru

***Evgeniya K. Krasavina,*** PhD (Medicine), senior researcher at the Adolescent dermatology department, of the Institute of General and ,being, Mytishchi, 141014, Russian Federation, https://orcid.org/0000-0001-7470-7744 E-mail: krasavina.ek@fncg.ru

***Elena N. Kryuchkova,*** DSc (Biology), senior researcher, Scientific diagnostic department, Laboratory of research methods, Institute of General and Occupational Pathology named after Academician of the Russian Academy of Medical Sciences A.I. Potapov, Federal Scientific Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishchi, 141014, Russian Federation, https://orcid.org/0000-0002-4800-433X E-mail: kruchkova.en@fncg.ru

***Irina V. Yatcyna,*** DSc (Medicine), professor, director, Institute of General and Occupational Pathology named after Academician of the Russian Academy of Medical Sciences A.I. Potapov, Federal Scientific Center of Hygiene named after F.F. Erisman, Mytishchi, 141014, Russian Federation. https://orcid.org/0000-0002-8650-8803 E-mail: yatsyna.iv@fncg.ru