

ISSN 2181-5534

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ



МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ НА ТЕМУ:

**«ПРОБЛЕМЫ И ЭТАПЫ  
РАЗВИТИЯ ИММУНОФИЗИОЛОГИИ  
В НОВОМ УЗБЕКИСТАНЕ»**

**СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК  
ЧАСТЬ - 2**

Ташкент-2023



# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

*Научно-практический журнал*

*Журнал основан в 1999 г.*

Международная научно-практическая конференция на

тему: *«Проблемы и этапы развития  
иммунофизиологии в новом Узбекистане»*

*Специальный выпуск*

*Часть - 2*

**Редакционная коллегия:**

*Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.*

д.м.н. Абдухакимов А.Н., д.б.н. Аллаева М.Ж., проф. Аминов С.Д., проф. Гулямов Н.Г., проф. Ибадова Г.А., проф. Косимов И.А. (зам.глав.редактора), д.м.н. Отабеков Н.С., проф. Туляганов Р.Т. проф. Мавлянов И.Р., проф. Маматкулов И.Х. (зам.глав.редактора), проф. Мухамедов И.М., проф. Нарзуллаев Н.У., доцент Сабиров Дж.Р., д.м.н. Таджиев Б.М., д.м.н. Таджиев М.М., д.м.н. Саидов С.А., проф. Иноятов А.Ш., проф.Каримов А.К., к.б.н. Кахоров Б.А., проф. Богдасарова М.С., доц. Зияева Ш.Т. (ответственный секретарь).

**Редакционный совет:**

акад. Арипова Т.У.,  
акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)  
акад. Даминов Т.А. (Ташкент)  
акад. Тулегенова А.У. (Астана),  
акад. Раменская Г.В. (Москва),  
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент),

проф. Облокулов А.Р. (Бухара),  
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань),  
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва),  
проф. Мадреимов А.М. (Нукус),  
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)  
проф. Туйчиев Л.Н., (Ташкент)

**Ташкент-2023**

## СОДЕРЖАНИЕ

1. RAJAMURADOV Z.T., BAKHRILLAeva M.A., RAJAMURADOVA N.Z., KUZIYEV M.S., RAKHMATOVA N.B. CORRECTION OF THE NEGATIVE EFFECTS OF HEAVY METALS SALTS WITH EYXHORNIYA ALGAE.....5
2. РАХИМОВА Г.К. ОЦЕНКА И АНАЛИЗ ПСИХИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ЗДОРОВЬЕ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ И ПУТИ ИХ ОПТИМИЗАЦИИ.....19
3. РАХИМОВА М.Б., АХМЕДОВ Х.С., РАХИМОВ С.С. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЗВЕНА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТЫХ КАТАСТРОФ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ.....29
4. RAHMATULLAYEV Y.SH., BURANOVA G.B. QISHLOQ SHAROITIDA HOMOPLADOR AYOLLARNING MIKRONUTRIENT HOLATINI O'RGANISH.....37
5. РУСТАМОВ Ш.Ю., ЖУМАЕВ И.З., ХАСАНОВ Э.Ф., УСМАНОВ П.Б., ЖЎРАҚУЛОВ Ш.Н. 1-АРИЛ-6,7-ДИМЕТОКСИ-1,2,3,4-ТЕТРАГИДРОИЗОХИНОЛИН АЛКАЛОИДИНИНГ МУСБАТ ИНОТРОП ТАЪСИР МЕХАНИЗМИНИ БАҲОЛАШ.....43
6. RUSTAMOVA S.M., KHADZHIMETOV A.A., AKHMADALIEV N.N. DETERMINATION OF SHORT- CHAIN FATTY ACIDS IN THE ORAL FLUID IN PATIENTS WITH CHRONIC PERIODONTITIS.....51
7. САФАРОВ А.А., КАХАРОВ Б.А. ГЕЛЬМИНТОФАУНА КУНЬИХ (*MUSTELIDAE* SWAINSON, 1835) УЗБЕКИСТАНА.....57
8. ТОПИЛОВА Ф.М., КИМСАНОВА Г.А., ХОЛМИРЗАЕВА М.А. ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК НА НЕКОТОРЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ.....62
9. ТУРСУНОВА М.У., МАТКАРИМОВА Д.С., САЛАЕВА М.С., АБДУЛЛАЕВ У.С. ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ЦИТОКИНОВОГО ГЕНА IL1 $\beta$  (T31C) В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....69



*Andijan State University*

[ferqarakhovna@gmail.com](mailto:ferqarakhovna@gmail.com)

**Keywords:** hemodynamics, anthropometry, physiometry, ontogenesis, dynamometer, spirometer, tonometer.

The article examines the impact of physical exertion on physical development, as well as the impact of physical exertion on the cardio-respiratory system of adolescents engaged in sports activities.

УДК: 616.33-003.45:612.67(043.2)

**ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА  
ЦИТОКИНОВОГО ГЕНА IL1 $\beta$  (T31C) В МЕХАНИЗМАХ  
ФОРМИРОВАНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И  
ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**Турсунова Минавара Улугбековна, Маткаримова Дилфуза  
Сабуровна, Салаева Муборак Саидобдуллаевна, Абдуллаев Улугбек  
Сайфуллаевич**

*Ташкентская медицинская академия*

[minavvar.tursunova@mail.ru](mailto:minavvar.tursunova@mail.ru)

**Ключевые слова:** полиморфизм гена цитокина IL1 $\beta$  (T31C), аллель, генотип, язвенная болезнь желудка, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

**Аннотация.** Цель: Оценка характера распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена IL1 $\beta$  (T31C) с изучением их роли в повышении риска развития язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях Узбекистана.

**Материал и методы:** Исследование проведено с участием 100 пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК в возрасте от 20 до 84 лет, находившихся на стационарном лечении в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии в период с 2019-2021 гг., а также 85 здоровых лиц без заболеваний ЖКТ.

**Результаты:** нами изучены особенности распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена цитокина IL1 $\beta$  (T31C) в группах пациентов с ЯБДПК и ЯБЖ по сравнению с здоровыми. Проведенное исследование позволило обнаружить участие неблагоприятных аллеля С и генотипов Т/С и С/С в патогенетических механизмах развития ЯБДПК.

**Выводы:** Минорный аллель С, гетерозиготный генотип Т/С и минорный мутантный генотип С/С полиморфного гена IL1 $\beta$  (T31C) принимая участие в патогенетических механизмах повышают риск развития ЯБДПК в условиях Узбекистане.

**Актуальность.** Язвенные заболевания пищеварительного тракта характеризуются поражением слизистой оболочки с распространением на подслизистую оболочку или мышечную ткань, которые зачастую



локализуется в желудке или проксимальном отделе двенадцатиперстной кишки [1]. Общая распространенность язвенной болезни среди населения в целом составляет 5-10% [2,3,4].

Повреждение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки ассоциируется с рядом предрасполагающих этому факторов таких как нерегулярное питание, стрессовые ситуации гиперсекреция в слизистой желудка соляной кислоты, инфицированность *H. pylori*, употребление табачных изделий, алкоголя, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и др. [5]. Тем не менее, при наличии всех перечисленных факторов не у всех людей развивается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, что подчеркивает наличие индивидуальной восприимчивости к их развитию связанная с влиянием полиморфных генов ряда цитокинов [5]. В частности, результатами современных исследований показано влияние полиморфного гена интерлейкина  $1\beta$  ( $IL1\beta$ ), регулирующего выработку интерлейкина  $1\beta$  в слизистой оболочке гастродуоденального тракта на повышение риска формирования язвенных процессов желудка и двенадцатиперстной кишки [7]. Между тем, в отношении участия гена  $IL1\beta$  в патогенетических механизмах развития язвенных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки имеются противоречивые взгляды [6].

В этой связи, целью исследования явилась оценка характера распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена  $IL1\beta$  (T31C) с изучением их роли в повышении риска развития язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) в условиях Узбекистана.

**Материал и методы.** Исследование проведено с участием 100 пациентов с ЯБЖ и ЯБДПК (1-я основная группа) в возрасте от 20 до 84 лет (медиана возраста  $42,7 \pm 2,3$  лет), находившихся на стационарном лечении в многопрофильной клинике Ташкентской медицинской академии (ТМА) в период с 2019-2021 гг. В зависимости от нозологии, пациенты I-й основной группы разделены на две подгруппы: Ia ( $n = 49$ ) – пациенты с ЯБДПК и Ib ( $n = 51$ ) – пациенты с ЯБЖ. В контрольную группу (II-я группа) вошло 85 здоровых лиц без заболеваний желудочно-кишечного тракта в анамнезе, соответствовавшие по гендерному различию и возрасту основной группе пациентов.

Молекулярно-генетический анализ полиморфизма гена  $IL1\beta$  (T31C) проведен в лаборатории молекулярной генетики, цитогенетики и FISH на базе республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии (РСНПМЦГ, Республика Узбекистан, Ташкент). Выделение молекулы ДНК осуществлялось из периферической крови с применением набора «АмплиПрайм РИБО-преп» (ООО «Интерлабсервис», Россия). Детекция полиморфизма гена  $IL1\beta$  (T31C) проведена с применением тест-систем ООО НПФ «Литех» (Россия).



Амплификация проведена с помощью термоциклера GeneAmp PCR-system 2720 (Applied Biosystems, США). Для статистического анализа использован пакет статистических прикладных программ «OpenEpi 2009, Version 2.3».

**Результаты и обсуждение.** Анализ различий между ожидаемыми и наблюдаемыми частотами генотипов полиморфизма гена IL1 $\beta$  (T31C) на соответствие по равновесию Харди-Вайнберга (РХВ,  $P > 0.05$ ) в основной ( $\chi^2 = 2.34$ ;  $P = 0.128$ ) и контрольной группах ( $\chi^2 = 0.48$ ;  $P = 0.465$ ) показал отсутствие их отклонений.

На основе анализа распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена IL1 $\beta$  (T31C) среди исследованных групп пациентов ( $n = 100$ ) и здоровых ( $n = 85$ ) обнаружены ряд особенностей. Так, в группе здоровых носительство основным и минорным аллелями Т и С составило 84.1%/143 и 15.9%/27 случая соответственно. Вместе с этим частоты генотипов Т/Т, Т/С и С/С составили 71.8%/61; 24.7%/21 и 3.5%/3 соответственно.

Между тем среди пациентов основной группы по сравнению со здоровыми частота основного аллеля Т снижалась до 73.5%/147 при увеличении минорного аллеля С до 26.5%/53. Наряду с этим, основной генотип Т/Т заметно снижался до 57.0%/57 при увеличении частот гетерозиготного Т/С и гомозиготного мутантного С/С генотипов до 33.0%/33 и 10.0%/10 соответственно.

Аналогичная картина наблюдалась и в группах пациентов с ЯБДПК (Ia) и ЯБЖ (Ib). В частности, среди пациентов с ЯБДПК частота основного аллеля С оказалась минимальной среди всех исследованных групп (66.3%/65), а минорного аллеля Т (33.7%/33), напротив максимальной. В то же время закономерная динамика прослеживалась и в отношении генотипических частот, где основной Т/Т генотип регистрировался менее всего (46.9%/23), а гетерозиготный Т/С (36.7%/19) и гомозиготный мутантный генотипы (14.3%/7) имели свою максимальную частоту.

В группе пациентов с ЯБЖ по сравнению со здоровыми частота основного аллеля Т снижалась до 80.4%/82, а минорного аллеля С увеличивалась до 19.6%/20. Наряду с этим частоты основного генотипа Т/Т снижались до 66.7%/34, при повышении гетерозиготного Т/С и гомозиготного по минорному аллелю С/С генотипа до 27.4%/14 и 5.9%/3 соответственно (Таблица 1).

Таким образом, повышение частот минорных неблагоприятных аллеля (С) и генотипов (Т/С и С/С) полиморфизма гена IL1 $\beta$  (T31C) среди пациентов с язвенными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки возможно свидетельствует об их участии в патогенетических механизмах их развития.



Таблица 1

**Анализ распределения частот аллелей и генотипов по полиморфизму гена IL1B (T31C) в группах пациентов с язвенными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки и здоровых лиц**

№	Группа	аллели				генотипы					
		T		C		T/T		T/C		C/C	
		п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
1	Основная группа пациентов с ЯБДПК, n=100	147	73.5	53	26.5	57	57.0	33	33.0	10	10.0
2	Ia - подгруппа пациентов с ЯБДПК, n=49	65	66.3	33	33.7	23	46.9	19	38.7	7	14.3
3	Ib - подгруппа пациентов с ЯБЖ, n=51	82	80.4	20	19.6	34	66.7	14	27.4	3	5.9
4	Контрольная группа, n=85	143	84.1	27	15.9	61	71.8	21	24.7	3	3.5

Оценивая статистическую значимость обнаруженных различий в распределении частот аллелей и генотипов по полиморфному цитокиновому гену IL1B (T31C) в основной группе пациентов по сравнению со здоровой группой определено статистически достоверное увеличение частоты минорного аллеля С в 1.9 раз (26.5% против 15.9%;  $\chi^2=6.1$ ; P=0.03; OR=1.9; 95%CI: 1.14-3.19). Вместе с этим, несмотря на повышение частот гетерозиготного (T/C) и мутантного (C/C) генотипов среди основной группы пациентов по сравнению со здоровыми в 1.5 раза (33.0% против 24.7%;  $\chi^2=1.5$ ; P=0.3; OR=1.5; 95%CI: 0.79-2.86) и 3.0 раза (10% против 3.5%;  $\chi^2=2.9$ ; P=0.1; OR=3.0; 95%CI: 0.85-10.8) различия между исследованными группами не достигали статистически значимого характера. Однако, в отношении мутантного C/C генотипа прослеживалась явная тенденция к его увеличению среди пациентов основной группы (Таблица 2).

Следовательно, обнаруженные статистически достоверное различие в носительстве неблагоприятного аллеля С ( $\chi^2=6.1$ ; P=0.03) и тенденция в носительстве мутантного генотипа C/C ( $\chi^2=2.9$ ; P=0.1) в основной группе пациентов по сравнению со здоровыми доказывает их участие в механизмах формирования язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в Узбекистане.

Таблица 2

**Различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена IL1 $\beta$  (T31C) среди пациентов основной и здоровой групп.**

Аллели и генотипы	Количество аллелей и генотипов в группах	$\chi^2$	P	OR	95% CI



	Основная		Контрольная					
	N	%	n	%				
T	147	73.5	143	84.1	6.1	0.03	0.5	0.31 - 0.87
C	53	26.5	27	15.9	6.1	0.03	1.9	1.14 - 3.19
T/T	57	57.0	61	71.8	4.3	0.05	0.5	0.28 - 0.96
T/C	33	33.0	21	24.7	1.5	0.30	1.5	0.79 - 2.86
C/C	10	10.0	3	3.5	2.9	0.10	3.0	0.85 - 10.8

Сравнивая частоты распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена IL1B (T31C) в группе пациентов с ЯБДПК обнаружено статистически высоко достоверное повышение частоты минорного аллеля С в 2.7 раза (33.7% против 15.9%;  $\chi^2=11.3$ ; P=0.01; OR=2.7; 95%CI: 1.51-4.78). В то же время по сравнению со здоровыми в отношении частоты гетерозиготного генотипа T/C среди пациентов с ЯБДПК прослеживалась явная тенденция к его повышению в 1.9 раз (38.8% против 24.7%;  $\chi^2=2.9$ ; P=0.1; OR=1.9; 95%CI: 0.91 - 4.09). Между тем, среди пациентов с ЯБДПК по сравнению со здоровыми частота мутантного генотипа C/C статистически достоверно увеличивалась в 4.6 раза (14.3% против 3.5%;  $\chi^2=5.2$ ; P=0.03; OR=4.6; 95%CI: 1.24 - 16.76) (Таблица 3).

Таким образом, неблагоприятный минорный аллель С, гетерозиготный генотип T/C и минорный мутантный генотип C/C полиморфного гена IL1B (T31C) повышают риск развития ЯБДПК в 2.7 ( $\chi^2=11.3$ ; P=0.01), 1.9 ( $\chi^2=2.9$ ; P=0.1) и 4.6 раза ( $\chi^2=5.2$ ; P=0.03). Следовательно, их можно рассматривать в качестве генетических факторов участвующих в патогенетических механизмах развития ЯБДПК.

Таблица 3

Различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена IL1 $\beta$  (T31C) среди пациентов с ЯБДПК и в здоровой группе.

Аллели и генотипы	Количество аллелей и генотипов в группах				$\chi^2$	P	OR	95% CI
	Подгруппа Ia		Контрольная					
	N	%	n	%				
T	65	66.3	143	84.1	11.3	0.01	0.4	0.21 - 0.66
C	33	33.7	27	15.9	11.3	0.01	2.7	1.51 - 4.78
T/T	23	46.9	61	71.8	8.2	0.01	0.3	0.17 - 0.72
T/C	19	38.8	21	24.7	2.9	0.10	1.9	0.91 - 4.09
C/C	7	14.3	3	3.5	5.2	0.03	4.6	1.24 - 16.76

Аналогичный сравнительный анализ частот распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена IL1B (T31C), проведенный в группе пациентов с ЯБЖ по сравнению со здоровыми



позволил выявить статистически недостоверное увеличение доли частоты минорного аллеля С в 1.3 раз (19.6% против 15.9%;  $\chi^2=0.6$ ; P=0.5; OR=1.3; 95%CI: 0.68 - 2.44). Кроме того, в группе пациентов с ЯБЖ частоты гетерозиготного Т/С и гомозиготного минорного генотипа С/С также статистически незначимо увеличивались по сравнению со здоровыми в 1.2 (27.5% против 24.7%;  $\chi^2=0.1$ ; P=0.8; OR=1.2; 95%CI: 0.52 - 2.54) и 1.7 раза (5.9% против 3.5%;  $\chi^2=0.4$ ; P=0.6; OR=1.7; 95%CI: 0.34 - 8.65) (Таблица 4).

Таким образом, отсутствие статистически достоверных различий в распределении частот аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена цитокина IL1 $\beta$  (Т31С) в исследованной группе пациентов с ЯБЖ по сравнению со здоровыми показывают отсутствие их участия в патогенетических механизмах развития ЯБЖ в условиях Узбекистана.

**Таблица 4**

**Различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена IL1 $\beta$  (Т31С) среди пациентов с ЯБЖ и в здоровой группе.**

Аллели и генотипы	Количество аллелей и генотипов в группах				$\chi^2$	P	OR	95% CI
	Подгруппа Яб		Контрольная					
	N	%	n	%				
Т	82	80.4	143	84.1	0.6	0.50	0.8	0.41 - 1.46
С	20	19.6	27	15.9	0.6	0.50	1.3	0.68 - 2.44
Т/Т	34	66.7	61	71.8	0.4	0.60	0.8	0.37 - 1.66
Т/С	14	27.5	21	24.7	0.1	0.80	1.2	0.52 - 2.54
С/С	3	5.9	3	3.5	0.4	0.60	1.7	0.34 - 8.65

Сравнительный анализ результатов распределения аллельных и генотипических частот полиморфного гена цитокина IL1 $\beta$  (Т31С) в группе пациентов с ЯБДПК по сравнению с пациентами с ЯБЖ показал наличие статистически достоверных различий в повышении частоты минорного аллеля С в 2.1 раза (33.7% против 19.6%;  $\chi^2=5.1$ ; P=0.03; OR=2.1; 95%CI: 1.1 - 3.94). Однако в носительстве гетерозиготного Т/С (38.8% против 27.5%;  $\chi^2=1.4$ ; P=0.3; OR=1.7; 95%CI: 0.72 - 3.87) и гомозиготного мутантного С/С (14.3% против 5.9%;  $\chi^2=2.0$ ; P=0.2; OR=2.7; 95%CI: 0.68 - 10.52) генотипов статистически значимых различий не обнаружено.

Таким образом, результаты сравнительного анализа различий в распределении частот аллелей и генотипов полиморфного гена IL1 $\beta$  (Т31С) между группами пациентов с ЯБДПК и ЯБЖ позволил обнаружить статистически достоверное различие в носительстве неблагоприятного аллеля С, который по сравнению с ЯБЖ статистически достоверно увеличивал риск развития ЯБДПК в 2.1 раза ( $\chi^2=5.1$ ; P=0.03), что еще раз



доказывает роль минорного аллеля С в патогенетических механизмах развития ЯБДПК в условиях Узбекистана.

**Заключение.** Таким образом, нами изучены особенности распределения аллельных и генотипических вариантов полиморфного гена цитокина IL1B (Т31С) в группах пациентов с ЯБДПК и ЯБЖ по сравнению со здоровыми. Проведенное исследование позволило обнаружить участие неблагоприятных аллеля С и генотипов Т/С и С/С в патогенетических механизмах развития ЯБДПК. В частности, определено, что неблагоприятный минорный аллель С, гетерозиготный генотип Т/С и минорный мутантный генотип С/С полиморфного гена IL1B (Т31С) повышают риск развития ЯБДПК в 2.7 ( $\chi^2=11.3$ ;  $P=0.01$ ), 1.9 ( $\chi^2=2.9$ ;  $P=0.1$ ) и 4.6 раза ( $\chi^2=5.2$ ;  $P=0.03$ ).

Полученные результаты позволяют рассматривать их в качестве генетических факторов участвующих в патогенетических механизмах развития ЯБДПК.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Burada F, Angelescu C., Ioana M., Mitrut P., Moraru E., Riza A. et al. IL-10-1082 A/G POLYMORPHISM AND RISK OF THE GASTRIC CANCER. *Annals of RSCB*. 2010;15(1):93-97. Vol.13 No.2 Spring 2018 *IRANIAN JOURNAL OF PATHOLOGY*.
2. Cheng H.H., Chang C.S., Wang H.J., Wang W.C. Interleukin-1beta and -10 polymorphisms influence erosive reflux esophagitis and gastritis in Taiwanese patients *J Gastroenterol Hepatol*, 25 (2010), pp. 1443-1451.
3. Kang J.M., Kim N., Lee D.H., Park J.H., Lee M.K., Kim J.S. et al. The effects of genetic polymorphisms of IL-6, IL-8, and IL-10 on Helicobacter pylori-induced gastroduodenal diseases in Korea *J Clin Gastroenterol*, 43 (2009), pp. . 420-428.
4. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A, Gralnek IM. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *Am J Med*. 2019 Apr;132(4):447-456. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.12.009. Epub 2019 Jan 3. PMID: 30611829.
5. Lehours P, Ferrero RL. Review: Helicobacter: Inflammation, immunology, and vaccines. *Helicobacter*. 2019 Sep;24 Suppl 1:e12644. doi: 10.1111/hel.12644. PMID: 31486236.
6. Martínez-Campos, C., Torres-Poveda, K., Camorlinga-Ponce, M. et al. Polymorphisms in IL-10 and TGF- $\beta$  gene promoter are associated with lower risk to gastric cancer in a Mexican population. *BMC Cancer* 19, 453 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12885-019-5627-z>
7. Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and Helicobacter pylori infection. *Mo Med*. 2018 May-Jun;115(3):219-224. PMID: 30228726; PMCID: PMC6140150.
8. Rad R., Dossumbekova A., Neu B., Lang R., Bauer S., Saur D. et al. Cytokine gene polymorphisms influence mucosal cytokine expression, gastric inflammation, and host specific colonisation during Helicobacter pylori infection.



- Gut. 2004;53(8):1082-9. <https://doi.org/10.1136/gut.2003.029736>  
PMID:15247172 PMCID:PMC1774164.
9. Rezaeishahmirzadi M., Motamedi Rad N., Kalantar M., Ayatollahi H., Shakeri S., Sheikhi M., Shekari M. The Association of Gastritis and Peptic Ulcer With Polymorphisms in the Inflammatory-related Genes IL-4 and in Iranian Population Iran J Pathol.2018; 13(2): 229-236.
10. Seno H., Satoh K., Tsuji S., Shiratsuchi T., Harada Y., Hamajima N. et al. Novel interleukin-4 and interleukin-1 receptor antagonist gene variations associated with non-cardia gastric cancer in Japan: comprehensive analysis of 207 polymorphisms of 11 cytokine genes. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22(5):729-37. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2007.04934.x>  
PMID:17444864.

### SUMMARY

#### STUDYING THE ROLE OF ALLEGAL POLYMORPHYSIS OF THE CYTOKINE GENE IL1 $\beta$ (T31C) IN THE MECHANISMS OF GASTRIC AND DUODENAL ULCER DISEASE FORMATION

Tursunova Minavara Ulugbekovna, Matkarimova Dilfuza Saburovna, Salaeva Muborak Saidabdullaevna, Abdullaev Ulugbek Sayfullaevich

*Tashkent Medical Academy*

[minavvar.tursunova@mail.ru](mailto:minavvar.tursunova@mail.ru)

**Key words:** IL1B (T31C) cytokine gene polymorphism, allele, genotype, peptic ulcer, duodenal ulcer.

To evaluate the distribution of allelic and genotypic variants of IL1 $\beta$  (T31C) polymorphic gene with the study of their role in the increased risk of gastric and duodenal ulcer development in Uzbekistan.

The study was conducted with the participation of 100 patients with GU and DU aged from 20 to 84 years, who were under inpatient treatment in the multidisciplinary clinic of Tashkent Medical Academy in the period from 2019-2021, as well as 85 healthy individuals without GI diseases.

We studied the peculiarities of distribution of allelic and genotypic variants of IL1B (T31C) cytokine gene polymorphism in the groups of patients with GU and DU compared with healthy individuals. The study revealed the involvement of unfavorable allele C and T/C and C/C genotypes in pathogenetic mechanisms of DU.

The C minor allele, heterozygous T/C genotype and C/C minor mutant genotype of IL1B polymorphic gene (T31C) taking part in pathogenetic mechanisms increases the risk of DU in conditions of Uzbekistan.