

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №5

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 5, 2023

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционноого совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

ОБЗОРЫ

REVIEWS

Nabiyeva D.A., Shiranova Sh.A.,
Muhammadiyeva S.M., Djurayeva E.R., Isakova E.I.
PODAGRA HAQIDA ZAMONAVIY TUSHUNCHALAR

Nabieva D.A., Shiranova Sh.A., Mukhamadiyeva S.M.,
Djurayeva E.R., Isakova E.I. MODERN IDEAS ABOUT
GOUT 9

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Mansurova N.N., Matchanov S.X., Sirliboyev I.A.,
Abdurazzakova D.S., Abduazizova N.X., Aliyeva K.K.
Nurmuhamedova N.S. REVMAATOIDLI ARTRITDA
ADALIMUMAB PREPARATI BILAN OLIV BORILGAN
KOMPLEKS TERAPIYANING BO'G'IM
DESTRUKSIYASIGA TA'SIRINI O'RGANISH

Mansurova N.N., Matchanov S.X., Sirliboyev I.A.,
Abdurazzakova D.S., Abduazizova N.X., Aliyeva K.K.
Nurmuhamedova N.S. STUDY OF THE EFFECT OF
COMPLEX THERAPY WITH ADALIMUMAB IN
RHEUMATOID ARTHRITIS ON ARTICULAR
DESTRUCTION 14

Tashpulatova M.M., Nabiyeva D.A., Shojalilov Sh.Sh.
AYOL BEMORLARDA PODAGRANING KLINIK KECHISH
XUSUSIYATLARINI BAHOLASH

Tashpulatova M.M., Nabiyeva D.A., Shojalilov Sh.Sh.
EVALUATION OF THE OF CLINICAL FEATURES OF
GOUT IN FEMALE PATIENTS 18

Мирахмедова Х.Т., Абдуллаев У.С., Хамраев Х.Х.
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У
БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Mirakhmedova H.T., Abdullaev U.S., Hamrayev X.X.
PREDICTION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN
PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS 22

Aripova N.A., Djurayeva E.R., Ganiyeva N.A.,
Ziyayeva F.K., Isakova M.B. TIZIMLI
SKLERODERMIYANING TURLI KECHISH
VARIANTLARIDA INTERLEUKIN-4 DARAJASINI
BAHOLASH

Aripova N.A., Djuraeva E.R., Ganieva N.A.,
Ziyaeva F.K., Isakova M.B. ASSESSMENT OF THE
LEVEL OF INTERLEUKIN 4 IN VARIOUS VARIANTS OF
THE COURSE OF SYSTEMIC SCLERODERMA 25

Bekenova G.T., Nabiyeva A.X., Ganiyeva N.A.,
Ziyayeva F.K., Kamalova D.K. TIZIMLI
SKLERODERMIYA VA YONDOSH KASALLIKLARI BOR
BEMORLARDA PULS TERAPIYA O'TKAZISH

Bekenova G.T., Nabiyeva A.X., Ganiyeva N.A.,
Ziyaeva F.K., Kamalova D.K. IMPORTANCE OF PULSE
THERAPY IN PATIENTS WITH COMORBIDITIES IN
SYSTEMIC SCLERODERMIA 30

Ganiyeva N.A., Rizamukhamedova M.Z., Aripova N.A.,
Bekenova G.T. TIZIMLI SKLERODERMIYADA ERTA
ATEROSKLEROZ RIVOJLANISHIDA XAVF OMILLARINI
BAHOLASH

Ganiyeva N.A., Rizamukhamedova M.Z.,
Aripova N.A., Bekenova G.T. ASSESSMENT OF RISK
FACTORS FOR EARLY ATHEROSCLEROSIS IN
SYSTEMIC SCLERODERMA 33

Мирахмедова Х.Т., Дадабаева Н.А.,
Абдуллаев У.С. ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ
АРТРИТОМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Mirakhmedova H.T., Dadabayeva N.A.,
Abdullaev U.S. ASSESSMENT OF HEMODYNAMIC
DISORDERS IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS
DEPENDING ON THE ARTERIAL HYPERTENSION 38

Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Сайдалиев Р.С.,
Турсунова Л.Д., Хужаниязова Н.К., Кодирова Ш.А.,
Надинова Ю.И. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ
ГЕНОВ НА РАЗВИТИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
НЕФРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Zhabbarov O.O., Umarova Z.F., Saidaliev R.S.,
Tursunova L.D., Khuzhaniyazova N.K., Kodirova Sh.A.,
Nadirova Yu.I. STUDYING THE INFLUENCE OF
VARIOUS GENES ON THE DEVELOPMENT OF
DIABETIC NEPHROPATHY IN 2 TYPE DIABETES
MELLITUS 41

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ГЕНОВ НА РАЗВИТИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Сайдалиев Р.С., Турсунова Л.Д., Хужаниязова Н.К., Кодирова Ш.А., Надилова Ю.И.

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯ РИВОЖЛАНИШИГА ТУРЛИ ГЕНЛАРНИНГ ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ

Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Сайдалиев Р.С., Турсунова Л.Д., Хужаниёзова Н.К., Қодирова Ш.А., Нодирова Ю.И.

STUDYING THE INFLUENCE OF VARIOUS GENES ON THE DEVELOPMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY IN 2 TYPE DIABETES MELLITUS

Zhabbarov O.O., Umarova Z.F., Saidaliev R.S., Tursunova L.D., Khuzhaniyazova N.K., Kodirova Sh.A., Nadirova Yu.I.

Ташкентская медицинская академия

Чиланзарский техникум общественного здравоохранения имени Абу Али ибн Сина¹

Резюме. В этой статье представлены результаты исследования 129 пациентов с диабетом 2-типа и 110 здоровых людей, чтобы определить, связаны ли полиморфные маркеры Pro12Ala гена PPARG2 и Leu28Pro гена APOE с развитием диабетической нефропатии (ДН). Пациенты в основной группе: 65 пациентов с длительностью заболевания до 10 лет, без диабетической нефропатии (33 пациента) и с диабетической нефропатии (32 пациента), 64 пациентами - с диабетом, продолжающимся более 10-20 лет, с без диабетической нефропатии (31 пациента) и диабетической нефропатии (33 пациента). Генотипирование проводилось методом полимеразной цепной реакции. Исследование показало, что ассоциацию аллеля Ala, гетерозиготный генотип Pro/Ala гена PPARG2 и аллеля Pro, гетерозиготный генотип Leu/Pro гена APOE играют значительный роль при развитии диабетической нефропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа в исследуемой узбекской нации.

Ключевые слова: ген, полиморфизм, аллел, генотип, диабетическая нефропатия, сахарный диабет.

Хулоса. Ушбу мақолада PPARG2 генининг Pro12Ala ва APOE генининг Leu28Pro полиморф маркерлари диабетик нефропатия (ДН) ривожланиши билан боғлиқлигини аниқлаш учун 2-тоифа диабетга чалинган 129 бемор ва 110 соғлом назорат гуруҳини ўрганиш натижалари келтирилган. Асосий гуруҳдаги 10 йилгача касаллиги бўлган 65 бемор: диабетик нефропатиясиз (33 бемор) ва диабетик нефропатия билан оғриган (32 бемор), 10-20 йилдан ортиқ давом этган диабет билан касалланган 64 бемор: диабетик нефропатиясиз (31 бемор) ва диабетик нефропатияли (33 бемор) текширишга олинди ва генотиплаш полимераза занжири реакцияси орқали амалга оширилди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, Ala аллелининг ассоциацияси, PPARG2 генининг гетерозигот Pro/Ala генотипи ва Pro аллели, APOE генининг гетерозиготли Leu/Pro генотипи кандли диабетнинг 2-тури бўлган беморларда диабетик нефропатия ривожланишида текширилаётган ўзбек миллатида муҳим рол ўйнайди.

Калит сўзлар: ген, полиморфизм, аллел, генотип, диабетик нефропатия, қандли диабет.

Введение. Диабетическая нефропатия (ДН) развивается у 13-15% лиц в общей популяции и гораздо чаще - до 40-50% - в группах риска, к которым относятся пациенты с СД 2-типа [1,3,4]. По прогнозам Международной диабетической федерации, количество больных СД в мире к 2035 г. увеличится до 587 млн человек, из них 95% - пациенты с СД2 [2,3,10].

Диабетическая нефропатия - микрососудистое осложнение сахарного диабета, развитие которого значительно ухудшает течение и дальнейший прогноз заболевания. При ДН наблюдается поражение мелких кровеносных сосудов фильтрующего аппарата почек, приводящее в дальнейшем к увеличению количества белка, выделяющегося с мочой (протеинурии) [5,6,8,20].

Развитие молекулярно-генетических методов в современной биологии позволяет детально раскрыть патобиохимические причины появления заболеваний (врожденных, приобретенных), исполь-

зовать их в диагностике и способствуют продвижению в медицинскую практику новых способов коррекции. «Генетические маркеры» сахарного диабета показано, что ряд заболеваний может передаваться по наследству, а у части популяции имеются предпосылки для возникновения того или иного заболевания. Были обнаружены гены и их белковые продукты, которые отвечают за развитие таких заболеваний. В лабораторной практике иногда их называют «генетическими маркерами». [9,10,13,19]. Изучение таких маркеров дает возможность выделить группы различного риска развития заболеваний, и в частности, сахарного диабета. Такой подход может упростить раннюю диагностику заболевания (риск развития заболевания), до проявления основных клинических признаков. При помощи генетических маркеров можно выявить группы людей с наличием риска развития диабета [7,16,18,].

В последние годы, риск развития нефропатии определенно детерминирован генетическими факторами. Только приблизительно у 40-50% пациентов как с СД 1 типа, так и СД 2 типа в последующем развивается ДН [1,2,21]. Генетические факторы могут непосредственно влиять на развитие ДН и/или действовать совместно с генами, влияющими на сердечно-сосудистые заболевания. Поиск генетических маркеров предрасположенности или, напротив, устойчивости к заболеваниям одна из наиболее актуальных задач медицинской науки. [5,11,12,17,]. Это определяется тем, что установление таких маркеров открывает возможность клиницистам формировать группы риска развития заболеваний, а при некоторых патологиях устанавливать индивидуальный прогноз или диагноз (в том числе до клинической манифестации заболеваний). Оценка роли того или иного генетического маркера при СД зависит от расово - этнических вариаций частот встречаемости аллелей и генотипов в исследованных популяциях [11,14,15].

Представляет интерес изучение и выявление взаимосвязи полиморфизма гена APOE и гена PPARG2 как предиктора развития и прогрессирования ДН у больных с СД 2 типа и определение генетической детерминированности их факторов риска в узбекской национальности.

Полиморфизм гена PPARG2 и гена APOE при СД 2 типа и при его макро и микрососудистых осложнениях в узбекской национальности ранее не изучался.

Цель. Оценка вклада полиморфного маркера Pro12Ala гена PPARG2 и полиморфного маркера Leu28Pro гена APOE в риске развития диабетической нефропатии при СД 2 типа у лиц узбекской национальности.

Материал и методы

Исследование было проведено в Республиканском научно-практическом центре нефрологии на базе III клиники ТМА. В основную группу исследования были включены 129 больных СД 2-го типа, контрольную группу составили 110 здоровых лиц, включенных по принципу «случай-контроль». Пациенты в основной группе были распределены сле-

дующим образом: 65 пациентов с длительностью заболевания до 10 лет, без диабетической нефропатии (33 пациента) и с диабетической нефропатией (32 пациента), 64 пациентами - с диабетом, продолжающимся более 10-20 лет, с без диабетической нефропатии (31 пациента) и диабетической нефропатии (33 пациента). Изучались такие показатели как результаты общих анализов крови и мочи, липидного спектра, гликемического профиля, гликозилированного гемоглобина, микроальбуминурии, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI, уровень эндотелина-1 в плазме крови, ЭхоКГ, СМАД и доплерографическое исследование сосудов почек.

Тестирование полиморфизма Leu28Pro гена APOE и полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2 проводилось на программируемом термоциклере фирмы «AppliedBiosystems» 2720 (США), с использованием тест-систем компании «Литех» (Россия), согласно инструкции производителя.

Для статистической обработки материала использовалась программа STATISTICA 6. Данные представлены в виде средних значений со стандартным отклонением ($M \pm SD$). Нормальность распределения проверялась критерием Колмогорова-Смирнова. Относительный риск заболевания у носителей определенного аллеля и генотипа вычислялся как показатель отношения шансов (OR - oddsratio). Значение OR вычисляли с помощью онлайн-калькулятора программы «Медицинская статистика» ([http:// medstatistic.ru/calculators.html](http://medstatistic.ru/calculators.html)).

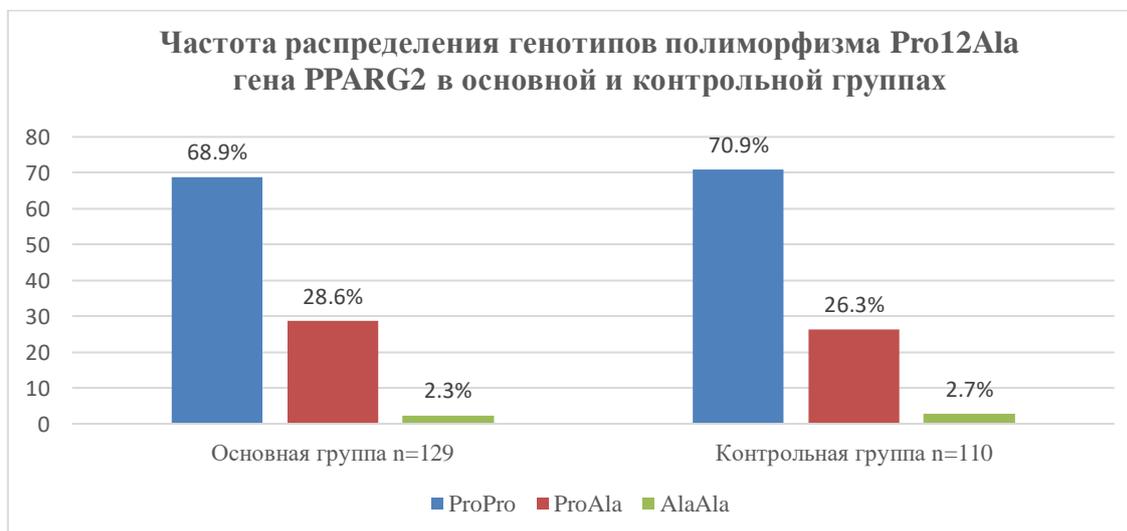
Распределение генотипов проверяли на отклонение от равновесия Харди-Вайнберга. Коэффициент корреляции r рассчитывали методом Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Все пациенты подписывали информированное согласие перед проведением обследования.

Результаты и их обсуждение

Частота аллелей и генотипов полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2 у всех пациентов (основная группа) и контрольной выборке показана на рисунке 1.

Рис.1.



В нашем исследовании распределение генотипов и аллелей полиморфного маркера Pro12RA1a в гене PPARG2 сравнивались у пациентов основных и контрольных групп.

Распространенность аллеля Pro в изученных основной и контрольной группах составила 83,3% и 83,1% соответственно. Частота распространения патологических Ala-аллеля составила 16,6% и 15,9% соответственно. По статистическому рас-

чету, у носителей аллелей Ala вероятность развития заболевания в 1,05 раза выше, чем у носителей аллеля Pro, но различие не было статистически значимым ($\chi^2 = 0,05$; $P = 0,8$; $OR = 1,0$; 95% CI 0,6492-1,7214). А константный аллель Pro оказывает защитное действие на прогрессирования заболевания ($\chi^2 = 0,04$; $P = 0,8$; $OR = 0,9$; 95% -й ДИ 0,5809-1,5403).

Таблица 1.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма Pro12Ala гена PPARG2 в основной и контрольной группах пациентов СД 2-типа

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				χ^2	P	OR	95% CI
	Основная группа N %		Контрольная группа N %					
Pro	215	83,3	185	83,1	0,0499	0,8232	0,9459	0,5809-1,5403
Ala	43	16,6	35	15,9	0,0499	0,823	1,0571	0,6492-1,7214
Pro/Pro	89	68,9	78	70,91	0,1036	0,7475	0,9128	0,5238-1,5908
Pro/Ala	37	28,6	29	26,36	0,1597	0,6894	1,1233	0,6349-1,9873
Ala/Ala	3	2,3	3	2,73	0,0391	0,8432	0,8492	0,1679-4,2952

По результатам основных и контрольных групп, частота распространения генотипов Pro/Pro, Pro/Ala, Ala/Ala составила 68,9%, 28,6%, 2,3% и 70,91%, 26,36%, 2,73% соответственно. Согласно статистическому расчету, у носителей генотипа Ala/Ala не наблюдалось какой-либо вероятности развития заболевания по сравнению с носителями генотипа Pro/Pro, и разница между ними не была статистически значимой ($\chi^2 = 0,04$; $P = 0,8$; $OR = 0,8$; 95% CI 0,11679-4,2952).

Генотип Pro/Pro был значительно ниже в основной группе, чем в контрольной группе, 68,9%, 70,91% и не обнаружено какой-либо предрасположенности к прогрессированию заболевания, но указывает на то, что он оказывает защитное действие на прогрессировании заболевания ($\chi^2 = 0,1$; $P = 0,7$; $OR = 0,9$; 95% CI 0,5238-1,5908). Было обнару-

жено, что гетерозиготный генотип Pro/Ala был несколько более распространенным в основной группе, чем в контрольной группе, с вероятностью развития болезни в 1,1 раза большей, чем генотипы Pro/Pro и Ala/Ala, но различие не было статистически значимым ($\chi^2 = 0,2$; $P = 0,7$; $OR = 1,1$; 95% CI 0,6349-1,9873) (Таблица 1).

Учитывая частоту встречаемости аллеля Ala и гетерозиготного генотипа Pro/Ala у больных сахарным диабетом 2-типа больше, чем в контрольной группе, можно думать о роли вероятности этого аллеля и генотипа на прогрессирование заболевания, несмотря на статистически незначимость.

Частота аллелей и генотипов полиморфизма Leu28Pro гена APOE у всех пациентов (основная группа) и контрольной выборке показана на рисунке 2.

Рис. 2.



В нашем исследовании было исследовано распределение генотипов и аллелей полиморфного маркера Leu28Pro гена APOE у основных и контрольных пациентов.

Распространенность аллеля Leu в основной и контрольной группах составила 89,5% и 95,95% соответственно. Частота распространения функционального неблагоприятного аллеля Pro составила 10,4% и 4,1% соответственно. Статистический от-

чет показывает, что у носителей аллеля Pro вероятность развития заболевания в 2,7 раза выше, чем у носителей аллеля Leu, и разница между ними является достоверной статистической величиной ($\chi^2 = 6,9$; $P = 0,008$; $OR = 2,7$; 95% CI 1,2597-5,9608). Аллель Leu указывает на то, что он обладает защитным действием против прогрессирования заболевания. ($\chi^2 = 6,9$; $P = 0,008$; $OR = 0,4$; 95% CI 0,1678-0,7938).

Таблица 2.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма Leu28Pro гена APOE в основной и контрольной группах пациентов СД 2-типа.

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				χ^2	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	основная группа N %		Контроль N %							
Leu	31	9,5	11	95,9	6,9278	0,0085	0,9335	0,6203-1,4049	0,3649	0,1678-0,7938
Pro	7	0,4	9	4,1	6,9278	0,0085	2,5581	1,6998-3,8499	2,7403	1,2597-5,9608
Leu/Leu	102	9,0	101	91,8	7,5421	0,006	0,8612	0,5455-1,3597	0,3366	0,1508-0,7515
Leu/Pro	7	20,9	9	8,2	7,5421	0,006	2,5581	1,6202-4,0388	2,9706	1,3308-6,6311
Pro/Pro										

Согласно результатам из основной и контрольной групп, распространенность генотипов Leu/Leu, Leu / Pro составила 79,0%, 20,9% и 91,8%, 8,2%, но генотип Pro/Pro в нашем анализе мутационного генотипа. Согласно статистическому отчету, вероятность заболевания у носителей генотипа Leu/Pro в 2,9 раза выше, чем у носителей генотипа Leu/Leu, и разница между ними статистически значима. ($\chi^2 = 7,5$; $P = 0,006$; $OR = 2,9$; 95% CI 1,3308-6,6311).

Генотип Leu/Leu был значительно ниже в основной группе, чем в контрольной группе, на 79,0%, 91,8% и показал защитную функцию против прогрессирования заболевания ($\chi^2 = 7,5$; $P = 0,006$; $OR = 0,3$; 95% CI 0,1508). -0,7515). (Таблица 2).

Данное исследование показало ассоциацию между носительством Pro-аллеля (генотип Leu/Pro) гена APOE и диабетической нефропатией у больных СД 2-го типа. Полученные результаты согласуются с данными отечественных и зарубежных авторов, показавших, что носительство Pro-аллеля является независимым фактором риска ДН у пациентов с СД 2-го типа в различных этнических группах [6].

Наше исследование продемонстрировало ассоциацию между носительством Pro-аллеля (генотип Leu/Pro) гена APOE, Ala аллеля (гетерозиготный генотип Pro/Ala) гена PPARG2 и диабетической нефропатией у больных СД 2-го типа. Полученные результаты позволяют сделать вывод, что генотипы полиморфного маркера leu28pro гена APOE и Pro12Ala гена PPARG2 играют важную роль в развитии ДН у больных сахарным диабетом 2-го типа в исследуемой узбекской нации.

Заключение.

Таким образом, в результате исследования выявлена достоверная ассоциация риска диабетической нефропатии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа с генами кодирующими факторы метаболизма липидов (APOE) и генами кодирующий ядерный рецептор (PPARG2), продукты экспрессии которых играют роль в патогенезе поражения почек при сахарном диабете. Результаты настоящего исследования указывают на важность дальнейшего изучения молекулярных основ развития и прогрессирования ДН приведут к разработке новых перспективных направлений в профилактике этой патологии.

Литература.

1. Бондарь И.А., Шабельникова О.Ю. Генетические основы сахарного диабета 2 типа // Сахарный диабет.- 2013, №4.- С.11-16.
2. Надирова, Ю., Жаббаров, О., Максудова, М., Турсунова, Л., Ходжанова, Ш., & Бобошарипов, Ф. (2023). Оценка эффективности при применении юперии и глифлозины у больных ХСН. Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences, 2(6), 5-12.
3. Жуманазаров, С. Б., Жаббаров, А. А., Мирзаева, Г. П., Эшонов, Ш. Н., & Бобокулов, М. Б. (2021). Прогностическое значение клинико-патогенетических Особенности Развития Хронической Болезни Почек Вследствие Гломерулярных Заболеваний. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 2(2), 175-184.
4. Исломова, М., Жаббаров, О., Умарова, З., & Жуманазаров, С. Сурункали буйрак касалликларини

даволашда антиоксидант препаратлардан фойдалишиш. *Терапия ахборотномаси*, 95, 53. 2022й

5. Йулдошев, Т. Р., Жаббаров, О., Максудова, М., & Жуманазаров, С. Оценка поражения желудочно-кишечного тракта у больных хронической болезнью почек III–IV стадии и пути их коррекции. *Терапия ахборотномаси*, 95, 33.2022

6. Потапов В.А. Поиск генетических маркеров, определяющих предрасположенность к сахарному диабету типа 2. Автореф. дис. канд. мед. наук. Москва – 2010.- 24с.

7. Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш., Ярек-Мартынова И.Я. и др. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: достижения, нерешенные проблемы и перспективы лечения// *Сахарный диабет.*- 2011, №1.- С.81-87.

8. Яценко И.А. Связь I/D полиморфизма гена ангиотензин превращающего фермента с диабетической нефропатией у больных сахарным диабетом 2-го типа (жителей Чувашии): автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.03. СПб., 2004. С. 99.

9. Jabbarov, O. O., Tursunova, L. D., Tashpulatova, M. X., Daminov, B. T., Boboev, K. T., & Maksudova, L. I. (2020). Associations of polymorphic markers alu-ins/deli> D Ace T-786C gene Enos3 in diabetic nephropate progressing for type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Research in Pharmaceutical Sciences*, 11(4), 6028-6032.

10. Hong G., Davis B., Khatoon N. et al. PPAR gamma-dependent anti-inflammatory action of rosiglitazone in human monocytes: suppression of TNF alpha secretion is not mediated by PTEN regulation// *Biochem Biophys Res Commun*. 2003;303(3):782-7.

11. Dellamea B.S., Pinto L.C., Leitao C.B., et. al. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and risk of diabetic nephropathy: a systematic review and

meta-analysis // *Bio Med Central Medical Genetics*. 2014. Vol. 15. P. 9-23.

12. Parving H-H, Osterby R, Ritz E. Diabetic nephropathy. In: Brenner BM, ed. *The kidney*. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000:1731-73.

13. Yoon Y., Song J., Hong S.H., et. al. Plasma nitric oxide concentrations and nitric oxide synthase gene polymorphisms in coronary artery disease // *Clinical Chemistry*. 2000. Vol. 46, №10. P. 1626-1630.

STUDYING THE INFLUENCE OF VARIOUS GENES ON THE DEVELOPMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY IN 2 TYPE DIABETES MELLITUS

Zhabbarov O.O., Umarova Z.F., Saidaliev R.S., Tursunova L.D., Khuzhaniyazova N.K., Kodirova Sh.A., Nadirova Yu.I.

Conclusion. *This article presents the results of a study of 129 patients with type 2 diabetes and 110 healthy people to determine whether polymorphic markers Leu28Pro of the APOE gene end polymorphic markers Pro12Ala of the PPARG2 gene are associated with the development of diabetic nephropathy. Patients in the main group: 65 patients with a disease duration of up to 10 ears, without diabetic nephropathy (33 patients) and with diabetic nephropathy (32 patients), 64 patients with diabetes lasting more than 10-20 ears, with no diabetic nephropathy (31 patients) and diabetic nephropathy (33 patients). Genotyping was carried out by polymerase chain reaction. The study showed the association of the Pro allele and the Leu/Pro genotype of the APOE gene end Ala allele and the Pro/Ala genotype of the PPARG2 gene with a risk of developing diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus in the studied Uzbek nation.*

Key words: *gene, polymorphism, allele, genotype, diabetic nephropathy, diabetes mellitus.*

