

ISSN: 2181-4007

www.tnmu.uz

THE JOURNAL

OF HUMANITIES & NATURAL SCIENCES

GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI

ISSUE 5
VOLUME I

2023



Informing scientific practices around the world through research and development



TIBBIYOT
NASHRIYOTI
MATBAA UYI

**Gumanitar va
tabiiy fanlar
jurnali**



**Journal of
humanities &
natural sciences**

ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК

ISSN: 2181-4007 (print)

№ 5 (11), 2023. Vol. 1

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatdan o'tkazilgan (guvohnoma № 040226).

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi tomonidan 2023 yil 1 iyundan tibbiyot fanlari bo'yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan (2023 yildagi 01-07/710/1-sonli xat).

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (свидетельство № 040226).

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 1 июня 2023 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (письмо № 01-07/710/1 от 2023).

TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI
O'zbekiston Respublikasi. Toshkent shaxri. Olmazor tumani. Farobiy ko'chasi - 2. 100109
Tel.: (+998-91) 164-24-40, (+998-71) 214-90-164,
websayt: www.tmmu.uz, e-mail: asmehrid@gmail.com

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

Алимов Т.Р., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я., Ибрагимов М.Н. / Экспериментальная терапия новыми кровезаменителями антиоксидантного действия при термической травме.....	6
Шевченко Л.И., Хужахмедов Ж.Д., Каримов Х.Я., Рахманбердиева Р.К. / Исследование влияния реоамбрасола на процессы липопероксидации и антиоксидантную систему печени при геморрагическом шоке.....	10
Хужахмедов Ж.Д., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я. / Оценка эффективности реоамбрасола на выраженность маркеров гипоксии, активность перекисного окисления липидов и антиоксидантную защиту при нитритной интоксикации.....	13
Давлатова Г.Н., Ассесорова Ю.Ю., Мохаммед Дин Асмо, Нуритдинов А.И., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т. / Стратегия генетического обследования больных с гемоглобинопатией и диагностика β-талассемии в Республике Узбекистан.....	17
Исхаков Э.Д., Нигматова М.С., Латипова Н.Р., Ашрабходжаева К.К., Султанова У.А., Арзуметов К.Т., Опанасюк С.А. / Результаты лечения острого промиелоцитарного лейкоза взрослых по программе «АТРА-АТО-СТ».....	24
Курязов А.М., Исламов М.С., Махмудова А.Д., Зоиров Ш.Г., Бобоев К.Т. / Роль полиморфизма генов биотрансформации ксенобиотиков RS179985 гена CYP2C9 и RS1048943 гена CYP1A1 в развитии гемобластозов.....	27
Зайнутдинова Д.Л., Бабаджанова Ш.А., Эргашева М. / Акушерская клиника беременных с тромбоцитопатиями.....	30
Azimova S.B., Mamadiyarova D.U., Asrarova N.M. / Oziqlantirish turiga qarab quyonlarda homiladorlikning turli davrlarida ferritin miqdorining dinamikasi.....	36
Жураева Н.Т., Махмудова А.Д., Исмоилова З.А., Мадашова А.Г. / Наследственный дефицит фактора XIII – фактор лаки-лоранда.....	39
Бергер И.В., Махмудова А.Д., Мадашева А.Г., Ходжаева Н.Н. / Полиморфизм провоспалительных цитокинов в генезе тромбообразования при тромбофилии и АФС.....	43
Певцов Д.Э., Баховадинов Б.Б., Барышев Б.А., Кулагина И.И., Шарапова М.А., Лихачева М.В., Кучер М.А., Кулагин А.Д. / Об особенностях производственной деятельности отделения переливания крови университетской клиники.....	47
Баховадинов Б.Б., Кучер М.А., Ашурзода Г.С., Кубиддинов А.Ф., Одиназода А.А., Ашуралиев Н.К. / О частоте встречаемости и методах снижения гемолитических трансфузионных реакций.....	55
Ахрарова Н.К., Курязов А.М., Зоиров Г.З., Махмудова А.Д., Бегулова А.А. / Иммуно тромбоцитопения бўлган беморларда геморрагик синдром билан боғлиқ ошқозон-ичак тизими томонидан юзага келган бузилишлар.....	65
Акбарова Р.К., Сулейманова Д.Н. / Оценка основных факторов патогенеза анемии хронических заболеваний.....	69
Курязов А.М., Казакбаева Х.М., Машарипов О.Х. / Нарушение функции желудочно-кишечного тракта, связанной с приемом иматиниба у больных с хроническим миелолейкозом.....	72
Исламов М.С., Бобоев К.Т., Давлатова Г.Н., Садикова Ш.Э., Алланазарова Б.Р., Бердиева Ш.О., Каракулова А.М., Алимов Т.Р. / Талассемия: этиология, патогенез, лечение и прогноз.....	76
Шокирова Ф.Ж., Бердиева Х.Х., Сулейманова Д.Н. / Сурункали касалликлар анемияси бўлган кексаларда овқатланишни баҳолаш.....	80

Жуламанова Д.И., Абдусаттаров Ж.Ф., Тоиров А.Б., Гайратов Б.А. / Внутривенное лазерное облучение крови (влок) в комплексной интенсивной терапии септическим шоком у иммунокомпетированных больных.....	83
Болтоева Ф.Г., Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч., Мадримов З.Х. / Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда гепарин ва энноксипаринни антикоагулянт самарадорлиги ва асоратларини баҳолаш.....	87
Саматова Л.Д., Бобожонова Ш.Д., Мусаков М.С. / ИФА – метод в диагностике и мониторинге цитомегаловирусной инфекции у доноров.....	91
Байматова Н.А., Турсунова Н.А., Ибрагимова Г.М. / Опыт использования агонистов тромбопозитивных рецепторов у пациентов с иммунной тромбоцитопенической пурпурой	95
Саидов А.Б., Исмаилова З.А., Миняева Ф.А., Мадолимов А.М. / Донор қонининг алт ферменти бўйича яроқсизлиги таҳлили.....	99
Султонова Ш.Х., Бобоев К.Т., Казакбаева Х.М. / Молекулярно-генетический мониторинг хронического миелоидного лейкоза у больных с дополнительными хромосомными aberrациями	102
Пулатова Н.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С. / Особенности полиморфного гена глутатион S-трансферазы GSTM1 (C/T) при остром миелобластном лейкозе	105
Жахонов А.Х., Саидов А.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. / Роль полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) при аутоиммунной гемолитической анемии	108
Ризаева Ф.А., Ибрагимова С.З., Маткаримова Д.С. / Эффективность блинатумаба у детей с в - клеточным острым лимфобластным лейкозом (B-ALL)	112
Бабаханова Н.Н., Маткаримова Д.С., Асесорова Ю.Ю. / Система гемостаза и ее нарушение при острых лейкозах у детей.....	116
Юнусова З.Д. / Анализ гематологических проявлений у больных с миелодиспластическим синдромом.....	120
Ахмедова Ф.Б., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С. / Вклад гена трансформирующего ростового фактора 1 бетта - TGFβ1 (ARG25PRO) в повышенный риск формирования острых лейкозов	123
Ахмедова З.Б., Маткаримова Д.С., Бобоев К.Т. / Ассоциация цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) с формированием апластической анемии	126
Сулейманова Д.Н., Улугова Ш.Т. / Ўтқир ва сурункали лейкозларда анемик синдромни баҳолаш.....	130
Маткаримова Д.С., Джураева Д.Э., Набиева М.И. / Общее представление и состояние проблемы распространенности иммунной тромбоцитопении.....	133
Маткаримова Д.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Хайтимбетов Ж.Ш., Солихов М.У. / Связь полиморфных генов провоспалительных цитокинов с формированием тяжелого течения иммунного микротромбоваскулита	136
Хамидова Ф.И., Махамадалиева Г.З., Ачилова А.У., Каюмов А.А., Обидова М.М., Буранов Ш.М., Абдуллаева Н. / Сравнительная оценка мобилизации гемопоэтических стволовых клеток в зависимости от дозировки гранулоцитарного колониестимулирующего фактора	141
Бергер И.В., Омонов М.О. / Роль тестирования на тромбофилию у пациентов с миелопролиферативными заболеваниями	146
Мадашева А.Г., Азизова Ш.М., Сирожева Д.И. / Радиацион зарарланишларда суяк кўмигидаги ўзгаришлар	151

Каюмов А.А., Ачилова О.У., Дроков М.Ю., Махамадалиева Г.З., Исламов М.С., Бергер И.В., Юнусова З.Д., Каххарова Н.Х., Обидова М.М., Абдуллаева Н.Ш., Ражабова З.А. / Опыт проведения родственной трансплантации стволовых клеток костного мозга в Узбекистане	154
Ибрагимова Г.М., Каюмов А.А., Ачилова О.У., Мадашева А.Г. / Диагностика и методы терапии иммунной тромбоцитопении. Обзор современных данных.....	157
Ачилова О.У., Каюмов А.А., Обидова М.М., Махамадалиева Г.З., Каххарова Н.Х., Абдуллаева Н.Ш., Ражабова З.А., Йигитов А.У., Махмонов Л.С., Мадашева А.Г. / Опыт применения плериксофора и афереза стволовых клеток костного мозга в Самарканде.....	164
Усманова Х.А., Максудова М.М., Курбанбекова Д.С., Каюмов А.А., Ачилова О.У. / Применение вспомогательных репродуктивных технологий у пациентки с ингибиторной формой дефицита FVIII..	167
Махмудова М.Р. / Оценка эффективности реформирования службы крови в Республике Узбекистан...	170
Азимова С.Б., Каюмов А.А., Асрарова Н.М. / К вопросу о клинико-эпидемиологических аспектах миеломной болезни.....	173
Сабитходжаева С.У., Шамсутдинова М.И., Бергер И.В. / Профилактика тромбоэмболизма антикоагулянтным препаратом у больных с COVID-19.....	176
Махмудова А.Д., Курязов А.М., Бобоев К.Т., Бергер И.В. / Хронические миелопролиферативные заболевания: состояние и проблемы молекулярно-генетической диагностики.....	180
Бобожонова Ш.Д., Маткаримова Д.С., Саматова Л.Д., Собиров А.Б., Муллакулов Ж.Ж. / Донорлар қонининг бруцеллэз учун ретроспектив таҳлили қашқадарё вилояти 2011-2020 йиллар кесими бўйича.....	184
Сабирова Ш.Г., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т. / Хронический миелолейкоз: анализ экспрессии химерных онкогенов BCR/ABL P210, P190 И P230	187
Sayfutdinov Z.A. / Modern approaches to the treatment of tuberculosis patients resistant to new anti-tuberculosis drugs	191
Сабитходжаева С.У., Набиева М.И., Шамсутдинова М.И., Самадова Л.Д. / Лечение анемии, препаратом железа, микроэлементами и эритропоэтином у больных с COVID – 19.....	194
Машарипов А.Х., Курязов А.М., Саидхужаев А.С. / Цитологическое исследование тромбоцитов и их значение в диагностике тромбоцитопении	198

АССОЦИАЦИЯ ЦИТОКИНОВОГО ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА IL17A (G-197A) С ФОРМИРОВАНИЕМ АПЛАСТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

**Ахмедова Зухра Бахтияровна
Маткаримова Дилфуза Сабуровна
Бобоев Кодиржон Тухтабоевич**

*Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Гематологии
(Ташкент, Узбекистан)*

Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

РЕЗЮМЕ. Цель. Изучить особенности распределения и ассоциации гена интерлейкина IL17A (G-197A) с формированием и тяжестью апластической анемии.

Методы. Молекулярно-генетический анализ гена интерлейкина IL17A (G-197A) у 86 больных с АА и 98 – здоровых с помощью стандартной ПЦР.

Вывод. Полиморфный цитокиновый ген интерлейкина IL17A (G-197A) является генетическим предиктором статистически достоверно повышающим риск формирования АА, а также нетяжелой, тяжелой и сверхтяжелой форм заболевания.

Ключевые слова: IL17A (G-197A), риск формирования, носительство, тяжесть течения, апластическая анемия.

APLASTIK ANEMIYA SHAKLLANISHI BILAN INTERLEYKIN IL 17A (G197A) SITOKIN GENINING ASSOTSIATSIYASI

XULOSA. Maqsad. Aplastik anemiya shakllanishi va og'irligida IL17A (G-197A) interleykin genining tarqalish xususiyatlari va assotsiatsiyasini o'rganish.

Usullari. Standart PSR yordamida AA bilan 86 ta bemorda va 98 ta sog'lom odamlarda IL17A (G-197A) interleykin genining molekulyar genetik tahlili.

Xulosa. Polimorfik sitokin geni IL17A (G-197A) AA shakllanish xavfini, shuningdek kasallikning og'ir bo'lmagan, og'ir va o'ta og'ir shakllarini statistik jihatdan sezilarli darajada oshishini genetik bashorat qiluvchisi hisoblanadi.

Kalit so'zlar: IL17A (G-197A), shakllanish xavfi, tashuvchanlik, kechishining og'irligi, applastik anemiya.

Введение. Апластическая анемия человека (АА) — редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся тяжелой панцитопенией и недостаточностью костного мозга (ККМ) [1,2]. Снижение количества и функции гемопоэтических стволовых клеток и клеток-предшественников способствует развитию анемии, нейтропении и тромбоцитопении [3,4]. У больных АА массивная деструкция гемопоэтических стволовых и прогениторных клеток активированными Т-лимфоцитами, содержащими клетки Th1, Th17, является причиной развития панцитопении, гипоплазии костного мозга и облитерации деструкции кроветворного микроокружения [5,8]. Ранее сообщалось об аномальном количестве и функции регуляторных Т-клеток (Treg) в периферической крови пациентов с АА, которые стали основной причиной этого состояния [6,9,10].

Цель. Изучить особенности распределения и ассоциацию гена интерлейкина IL17A (G-197A) с формированием и тяжестью апластической анемии.

Научная новизна. Полиморфные локусы гена интерлейкина IL17A (G-197A) статистиче-

ски достоверно ассоциируются с формированием апластической анемии.

Материал и методы. Исследование проведено среди 184 взрослых лиц в возрасте от 18 до 80 лет. Среди обследованных основную группу больных составили пациенты с АА (n=86), установленным на основе международных рекомендаций по диагностике АА (2021) [...] с учетом клинико-лабораторных результатов обследования. Эта группа в зависимости от тяжести заболевания дополнительно подразделена на три группы: 2-я (n=16) больные с нетяжелой АА, 3-я (n=46) – с тяжелой АА и 4-я (n=24) – со сверхтяжелой АА. Группу контроля составило 98 здоровых доноров, соответствовавшие по полу и возрасту основной группе больных АА.

Все больные АА отбирались методом случайного отбора при обращении в РСНПЦГ с 2019 по 2022 гг.

Во всех группах проведен молекулярно-генетический анализ с выделением ДНК из периферической крови и детекцией генетического полиморфизма гена интерлейкина IL17A (G-197A) с использованием реактивов «Литех, ООО НПФ» (Россия). Процесс амплификации воспро-

изводился на термоциклере «GeneAmp PCR-system 2720» (Applied Biosystems, США). Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью пакета программ OpenEpi – 2009 (Version 2.3).

Результаты. Для определения соответствия распределения наблюдаемых (Ho) и ожидаемых (He) частот генотипов гена интерлейкина IL17A (G-197A) по равновесию Харди-Вайнберга (PXB) проведен статистический анализ, в результате которого определено отсутствие отклонений по данному равновесию ($\chi^2 < 3.84$; $P > 0.005$).

Анализируя частоту распределения цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в группах здоровых (n=98) и больных с апластиче-

ской анемией (n=86) определен ряд интересных фактов.

К примеру, если в группе здоровых частоты основного (G) и минорного (A) аллелей соответствовали значениям 86.2% и 13.8%, то среди основной группы больных с АА наблюдалось выраженное различие в частотах этих показателей, характеризовавшееся снижением основного аллеля G до 68.0% и закономерные увеличение частоты минорного аллеля A до 32.0%.

Помимо этой картины, мы наблюдали частоты основного генотипа G/G G/A и A/A равные 75.5%, 21.4% и 3.1% среди здоровых, одновременное снижение случаев носительства генотипа G/G до 43.0% с увеличением частот генотипов G/A и A/A до 50.0% и 7.0% соответственно среди основной группы больных АА (Таблица 1).

Таблица 2.

Особенности носительства полиморфных локусов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) среди больных АА и у здоровых

Группа	Аллели				Генотипы					
	G		A		G/G		G/A		A/A	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-я – общая группа, n=86	117	68.0	55	32.0	37	43.0	43	50.0	6	7.0
2-я – нетяжёлая форма АА, n=16	23	71.9	9	28.1	8	50.0	7	43.8	1	6.2
3-я – тяжёлая форма АА, n=46	62	67.4	30	32.6	19	41.3	24	52.2	3	6.5
4-я – сверхтяжёлая форма АА, n=24	32	66.7	16	33.3	10	41.7	12	50.0	2	8.3
5-я – контрольная группа здоровых, n=98	169	86.2	27	13.8	74	75.5	21	21.4	3	3.1

Наблюдая за динамикой распределения частот аллелей и генотипов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в зависимости от тяжести течения АА во всех трех группах больных с не тяжелым (n=16), тяжелым (n=46) и сверхтяжелым (n=24) течением заболевания установлено снижение встречаемости основного аллеля G до 71.9%, 67.4% и 66.7% соответственно с параллельным увеличением доли минорного аллеля A до 28.1%, 32.6% и 33.3% соответственно.

В этих же группах аналогичная динамика зарегистрирована и для частот основного G/G (50.0%, 41.3% и 41.7%), гетерозиготного G/A (43.8%, 52.2% и 50.0%) и ослабленного A/A (6.2%, 6.5% и 8.3%) генотипов.

Таким образом, анализируя динамику распределения аллелей и генотипов цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) во всех группах больных АА по сравнению со здоровыми мы наблюдали снижение активности основных аллеля G и генотипа G/G, и, одновременное повышение активности гетерозиготного G/A и гомозиготного ослабленного генотипа A/A. Возможно, повышенная активность ослабленных вариантов аллеля и генотипов, показывают нам их участие в повышении риска формирования и тяжести течения АА.

Чтобы проверить достоверность таких предположений были проведены дополнительные статистические исследования с вычислением значимости коэффициента риска развития заболевания и тяжести его течения в отношении установленных различий между аллелями, а также генотипами по цитокиновому гену интерлейкина IL17A (G-197A) во всех группах больных по сравнению со здоровыми.

Так, результаты статистического анализа проведенного в основной группе больных с АА по сравнению со здоровыми демонстрируют наличие статистически достоверного увеличения частоты ослабленного неблагоприятного аллеля A в 2.9 раза (32.0% против 13.8%; $\chi^2=17.5$; $P=0.01$; OR=2.9; 95%CI: 1.78-4.88). Более того, частоты гетерозиготного G/A (50.0% против 21.4%; $\chi^2=16.5$; $P=0.01$; OR=3.7; 95%CI: 1.96-6.87) и ослабленного гомозиготного A/A (7.0% против 3.1%; $\chi^2=1.5$; $P=0.3$; OR=2.4; 95%CI: 0.6-9.44) генотипов по сравнению со здоровыми увеличивались. Однако статистически значимый характер различий выявлялся лишь в отношении гетерозиготы, доля которого оказалась среди больных АА значимо выше в 3.7 раза ($\chi^2=16.5$; $P=0.01$).

Таким образом, выявленный статистически значимый характер различий в носительстве ослабленного аллеля A ($\chi^2=17.5$; $P=0.01$) и гетеро-

зиготы G/A ($\chi^2=16.5$; $P=0.01$) цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в основной группе больных АА по отношению ко здоровой группе свидетельствуют об их участие генезе повышения риска формирования АА.

Анализируя результаты статистического анализа распределения полиморфного цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) проведенного в группе больных с нетяжелой формой АА по сравнению со здоровыми нами установлено повышение долей ослабленного неблагоприятного аллеля А в 2.4 раза (28.1% против 13.8%; $\chi^2=4.3$; $P=0.05$; OR=2.4; 95%CI: 1.05-5.73), гетерозиготного генотипа G/A в 2.9 раза (43.8% против 21.4%; $\chi^2=3.7$; $P=0.1$; OR=2.9; 95%CI: 0.98-8.3) и ослабленного гомозиготного генотипа A/A в 2.1 раза (6.3% против 3.1%; $\chi^2=0.4$; $P=0.6$; OR=2.1; 95%CI: 0.22-20.61). Между тем, статистической достоверностью различалось лишь частота ослабленного аллеля А ($\chi^2=4.3$; $P=0.05$), тогда как в отношении гетерозигота наблюдалась явная тенденция к ее увеличению ($\chi^2=3.7$; $P=0.1$), а различия в частоте ослабленной гомозиготы A/A не имели статистически значимый характер ($\chi^2=0.4$; $P=0.6$).

Таким образом, результаты сравнительного статистического анализа в распределении цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) между группами больных с нетяжелой формой АА и здоровых доказывают ассоциацию между носительством ослабленного аллеля А ($\chi^2=4.3$; $P=2.4$) и гетерозиготы G/A ($\chi^2=3.7$; $P=2.9$) с повышенным риском развития нетяжелой формы АА.

Оценивая различия между аллелями и генотипами цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в группе больных с тяжелой формой АА по сравнению со здоровыми как и в вышеприведенных группах больных АА обнаружено повышение носительства ослабленными аллелем А в 3.0 раза (32.6% против 13.8%; $\chi^2=14.0$; $P=0.01$; OR=3.0; 95%CI: 1.69-5.41), гетерозиготой G/A в 4.0 раза (52.2% против 21.4%; $\chi^2=13.8$; $P=0.01$; OR=4.0; 95%CI: 1.92-8.32) и гомозиготой A/A в 2.2 раза (6.5% против 3.1%; $\chi^2=0.9$; $P=0.4$; OR=2.2; 95%CI: 0.44-10.98).

При всем этом, статистически значимы различия регистрировались в отношении частот ослабленного аллеля А ($\chi^2=14.0$; $P=0.01$) и гетерозиготы G/A ($\chi^2=13.8$; $P=0.01$), а в отношении ослабленной гомозиготы A/A несмотря на повышение ее частоты в 2.2 раза ($\chi^2=0.4$; $P=0.6$) различия между исследованными группами не отличались своей достоверностью.

Таким образом, результаты сравнительного статистического анализа в распределении цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) между группами больных с тяжелой формой АА и здоровых доказывают ассоциацию между носительством ослабленного аллеля А ($\chi^2=14.0$;

$P=0.01$) и гетерозиготы G/A ($\chi^2=13.8$; $P=0.01$) с повышенным риском развития тяжелой формы АА.

Изучая степень различий между аллелями и генотипами цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в группе больных со сверхтяжелой формой АА по сравнению со здоровыми как и в вышеприведенных группах больных АА обнаружено статистически достоверное повышение носительства ослабленным аллелем А в 3.1 раза (33.3% против 13.8%; $\chi^2=10.2$; $P=0.01$; OR=3.1; 95%CI: 1.55-6.31) и гетерозиготой G/A в 3.7 раза (50.0% против 21.4%; $\chi^2=8.0$; $P=0.01$; OR=3.7; 95%CI: 1.49-9.03). Однако, повышение среди больных частоты гомозиготы A/A в 2.9 раза (8.3% против 3.1%; $\chi^2=1.4$; $P=0.39$ OR=2.2; 95%CI: 0.49-6.98) не имело значимый характер.

Таким образом, результаты сравнительного статистического анализа в распределении цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) между группами больных со сверхтяжелой формой АА и здоровых доказывают ассоциацию между носительством ослабленного аллеля А ($\chi^2=10.2$; $P=0.01$) и гетерозиготы G/A ($\chi^2=8.0$; $P=0.01$) с повышенным риском развития сверхтяжелой формы АА.

В целом, обобщая результаты исследования по изучению распределения полиморфного цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в группах больных с АА и здоровых определено, что носительство ослабленным аллелем А и гетерозиготой G/A ассоциируется с повышенным риском формирования как заболевания, так и нетяжелой, тяжелой и сверхтяжелой форм АА.

В этой связи, полиморфный цитокиновый ген интерлейкина IL17A (G-197A) является генетическим предиктором статистически достоверно повышающий риска формирования АА, а также нетяжелой, тяжелой и сверхтяжелой форм заболевания.

Заключение

В целом, обобщая результаты исследования по изучению распределения полиморфного цитокинового гена интерлейкина IL17A (G-197A) в группах больных с АА и здоровых определено, что носительство ослабленным аллелем А и гетерозиготой G/A ассоциируется с повышенным риском формирования как заболевания, так и нетяжелой, тяжелой и сверхтяжелой форм АА.

Вывод: Полиморфный цитокиновый гена интерлейкина IL17A (G-197A) является генетическим предиктором статистически достоверно повышающий риска формирования АА, а также нетяжелой, тяжелой и сверхтяжелой форм заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dai Z. M. et al. Role of IL-17A rs2275913 and IL-17F rs763780 polymorphisms in risk of can-

cer development: an updated meta-analysis // Scientific report. – 2016. – T. 6. – №. 1. – C. 20439.

2. Gaman A., Gaman G., Bold A. Acquired aplastic anemia: correlation between etiology, pathophysiology, bone marrow histology and prognosis factors // Rom J Morphol Embryol. – 2009. – T. 50. – №. 4. – C. 669-674.

3. Giudice V., Selleri C. Aplastic anemia: pathophysiology // Seminars in Hematology. – WB Saunders, 2022. – T. 59. – №. 1. – C. 13-20.

4. Kadia T. M. et al. Phase I clinical trial of CK0801 (cord blood regulatory T cells) in patients with bone marrow failure syndrome (BMF) including aplastic anemia, myelodysplasia and myelofibrosis // Blood. – 2019. – T. 134. – C. 1221.

5. Li H. et al. In patients with chronic aplastic anemia, bone marrow-derived MSCs regulate the Treg/Th17 balance by influencing the Notch/RBP-J/FOXP3/RORyt pathway // Scientific reports. – 2017. – T. 7. – №. 1. – C. 42488.

6. Ni R. et al. A mouse model of irradiation and spleen-thymus lymphocyte infusion induced aplastic anemia // Hematology. – 2022. – T. 27. – №. 1. – C. 932-945.

7. Wang L., Liu H. Pathogenesis of aplastic anemia // Hematology. – 2019. – T. 24. – №. 1. – C. 559-566.

8. Yan L, Fu R, Liu H, Wang H, Liu C, Wang T, Qi W, Guan J, Li L, Shao Z. Abnormal quantity and function of regulatory T cells in peripheral blood of patients with severe aplastic anemia.

9. Zhang J. et al. Basal level of Th17 immune response is not enhanced in aplastic anemia // Cytokine. – 2015. – T. 74. – №. 2. – C. 331-334.

10. Zhao J. et al. Human gingiva tissue-derived MSC ameliorates immune-mediated bone marrow failure of aplastic anemia via suppression of Th1 and Th17 cells and enhancement of CD4+ Foxp3+ regulatory T cells differentiation // American journal of translational research. – 2019. – T. 11. – №. 12. – C. 7627.

ASSOCIATION OF THE CYTOKINE GENE INTERLEUKIN IL 17A (G197A) WITH THE FORMATION OF APLASTIC ANEMIA

SUMMARY. Objective: To study the distribution features and association of the interleukin IL 17A (G197A) gene with the formation and severity of aplastic anemia.

Methods: Molecular genetic analysis of the IL17A interleukin gene (G-197A) in 86 AA patients and 98 healthy patients using standard PCR.

Conclusions: Polymorphic cytokine gene of interleukin IL 17A (G197A) is a genetic predictor that statistically significantly increases the risk of AA formation, as well as non-severe, severe and super-severe forms of the disease.

Key words: IL 17A (G197A), risk of formation, carrier, severity of course, aplastic anemia.