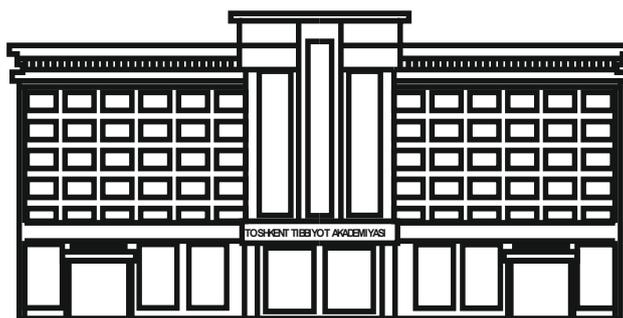


ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2021 №6

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
АХБОРОТНОМАСИ



В Е С Т Н И К
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 2013 года 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 № 6, 2021

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.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

Члены редакционного совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Аюпова Ф.М. (Ташкент)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

проф. Шомирзаев Н.Х. (Ташкент)

Мухитдинова К.О., Алейник В.А., Бабич С.М., Негматшаева Х.Н., Ибрагимова С.Р., Шокирова С.М. МОДИФИЦИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ РАННИХ СРОКОВ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ	Mukhitdinova K.O., Aleynik V.A., Babich S.M., Negmatshaeva Kh.N., Ibragimova S.R., Shokirova S.M. CHANGES IN IMMUNOLOGICAL INDICATORS AND PROTEASIS INHIBITORS IN WOMEN IN EARLY PREGNANCY	123
Нишанов М.Ф., Абдуллажонов Б.Р., Ходжиметов Д.Ш., Абдурахмадов А.А. ПРОФИЛАКТИКА РАННИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	Nishanov M.F., Abdullajonov B.R., Khodjimetov D.Sh., Abdurakhmadov A.A. PREVENTION OF EARLY POST-OPERATIVE COMPLICATIONS DUE TO DUODENAL ULCER DISEASE	127
Турсунова М.У., Рахматуллаева Г.К. ВЛИЯНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ	Tursunova M.U., Raxmatullaeva G.K. INFLUENCE OF MOLECULAR GENETIC ASPECTS ON THE CLINICAL COURSE OF GASTRIC ULCER AND DUODENAL ULCER	131
Хаджибаев А.М., Валиев Э.Ю., Мирджалилов Ф.Х. СИНДРОМ ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЕ	Khadjibaev A.M., Valiev E.Yu., Mirjalilov F.Kh. FAT EMBOLISM SYNDROME AS THE MAIN CAUSE OF MORTALITY IN SEVERE SKELETAL INJURY	135
Халматова М.А., Нармахматов Б.Т., Ташпулатов Б.Б. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КСЕРОСТОМИИ СРЕДИ БОЛЬНЫХ, ОБРАТИВШИХСЯ ЗА СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩЬЮ	Khalmatova M.A., Narmakhmatov B.T., Toshpulatov B.B. THE INCIDENCE OF XEROSTOMIA AMONG PATIENTS SEEKING DENTAL CARE	139
Хамраев А.А., Юлдашева Д.Х. ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁФ ХАСТАЛИГИ РИВОЖЛАНИШИНИ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР МАРКЁРЛАРИ	Xamrayev A.A., Yuldasheva D.X. CLINICAL-LABORATORY MARKERS OF PROGRESSION OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE	141
Шагазатова Б.Х., Ахмедова Ф.Ш. ОСОБЕННОСТИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С	Shagazatova B.Kh., Akhmedova F.Sh. FEATURES OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND VIRAL HEPATITIS C	147
Шамсиева Э.Р. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ И ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ МЕТЕЛЛОФЕРМЕНТОВ В КРОВИ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	Shamsieva E.R. DEFICIENCY OF SOME TRACE ELEMENTS AND CHANGE ACTIVITY OF METALLOENZYMES IN THE BLOOD IN ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN	151
Эшонов О.Ш., Барноев Р.И. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	Eshonov O.Sh., Barnoev R.I. POSTOPERATIVE COGNITIVE DYSFUNCTION IN HYPERTENSIVE PATIENTS	154

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ	HYGIENE, SANITATION AND EPIDEMIOLOGY	
Абдуллаева Д.Г. ОВҚАТ АЛЛЕРГИЯСИДА ОЗИҚ-ОВҚАТ АЛЛЕРГЕНЛАРИНИНГ СЕНСИБИЛИЗАЦИЯ ХУСУСИЯТЛАРИ	Abdullaeva D.G. SENSITIZING PROPERTIES OF FOOD ALLERGENS IN FOOD ALLERGIES	157
Авезова Г.С. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ	Avezova G.S. FACTORS PROMOTING THE DEVELOPMENT OF ALCOHOL DEPENDENCE	162
Азизова Ф.Л., Адилова З.У., Маннапова М. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОРГАНИЗОВАННЫХ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	Azizova F.L, Adilova Z.U., Mannapova M.A. MORBIDITY ANALYSIS OF ORGANIZED PRESCHOOL CHILDREN	166
Анорқулова Х.Д., Уразалиева И.Р. СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ ТИББИЙ САНИТАРИЯ ЁРДАМИ МУАССАСАЛАРИДА АНТЕНАТАЛ ДАВРДА ПАТРОНАЖЛИК ХИЗМАТИГА БАҶО БЕРИШ	Anorkulova Kh.D., Urazalieva I.R. EVALUATION OF PATRONAGE SERVICES IN THE ANTENATAL PERIOD IN PRIMARY HEALTHCARE INSTITUTIONS	169
Инаков А.К., Ерматова А.К. ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ МУАССАСАЛАРДА ҲАМШИРАЛИК ХИЗМАТИНИ ТАШКИЛ ЕТИШНИНГ АЙРИМ МУАММОЛАРИ	Inakov A.K., Ermatova A.K. SOME PROBLEMS OF THE ORGANIZATION OF NURSING SERVICE IN MEDICAL AND SOCIAL INSTITUTIONS FROM THE PERSPECTIVE OF RESEARCHERS	172
Искандарова Ш.Т., Джалилова Г.А., Расулова Н.Ф. ОХРАНА ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ УЗБЕКИСТАНА ОТ ЗАГРЯЗНЕНИЯ ХОЗЯЙСТВЕННО-БЫТОВЫМИ СТОКАМИ	Iskandarova Sh.T., Djalilova G.A., Rasulova N.F. PROTECTION OF THE ENVIRONMENT OF UZBEKISTAN FROM CONTAMINATION WITH HOUSEHOLD WASTE	177

ВЛИЯНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Турсунова М.У., Рахматуллаева Г.К.

OSHQOZON YARASI VA O'N IKKI BARMOQLI ICHAK YARA KASALLIGI KLINIK KECISHIGA MOLEKULAR-GENETIK JIHATLARNING TA'SIRI

Tursunova M.U., Rahmatullaeva G.K.

INFLUENCE OF MOLECULAR GENETIC ASPECTS ON THE CLINICAL COURSE OF GASTRIC ULCER AND DUODENAL ULCER

Tursunova M.U., Rahmatullaeva G.K.

Ташкентская медицинская академия

Maqsad: oshqozon yarasi va o'n ikki barmoqli ichak yarasining klinik kechishiga molekulyar genetik jihatlarning ta'siri. **Material va usullar:** oshqozon yarasini tekshirishda laboratoriya instrumental va molekulyar genetik tadqiqotlar natijalaridan foydalanilgan. **Natijalar:** gen polimorfizmi me'da yarasi va o'n ikki barmoqli ichak yarasi rivojlanishining belgisidir. **Xulosa:** fibrogastroduodenoskopiyada yara kasalligi uchun oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakning eroziv-yarali o'zgarishlari xarakterlidir. Molekulyar genetik tadqiqotlar davomida gen polimorfizmi va yara kasalligi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Tadqiqotda gen polimorfizmi bilan bog'liq klinik belgilar ham ko'rib chiqildi.

Kalit so'zlar: molekulyar genetika, oshqozon yarasi va o'n ikki barmoqli ichak yarasi.

Objective: The influence of molecular genetic aspects on the clinical course of gastric ulcer and duodenal ulcer. **Material and methods:** In the verification of peptic ulcer, the results of laboratory instrumental and molecular genetic studies were used. **Results:** Gene polymorphism is a marker of the development of gastric ulcer and duodenal ulcer. **Conclusion:** For peptic ulcer disease with fibrogastroduodenoscopic examination, erosive-ulcerative lesions of the stomach and duodenum are characteristic. In the course of the molecular genetic study, the relationship between gene polymorphism and peptic ulcer disease was revealed. Clinical signs associated with gene polymorphism were also considered.

Key words: molecular genetics, gastric ulcer and duodenal ulcer.

Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее полиэтиологическое заболевание, при котором имеет место взаимодействие экзогенных и эндогенных факторов. За последние годы значительные достижения и прогресс в современной медицине во многом связаны с широким применением молекулярно-генетических методов исследований, которые позволили получить совершенно новые данные о генетических основах развития многих заболеваний, в том числе и язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) [4].

Сегодня известно, что в основе патогенетических механизмов развития ЯБЖ и ЯБДПК лежит не только патогенное действие *Helicobacter pylori* (Hр) [5,7], но и индивидуальные особенности предрасположенности организма, зависящие от активности ряда генов [4]. Результаты многих генетических исследований доказывают наличие связи между генами провоспалительных цитокинов и развитием ЯБЖ и ЯБДПК [11]. Прежде всего, следует выделить гены цитокинов, которые обладают весьма высоким разнообразием полиморфных вариантов, располагающихся в регулирующих зонах гена [12]. Среди всего широкого спектра этих генов особое значение отводится гену ИЛ-10, расположенному на длинном плече хромосомы 1q31-32, который состоит из пяти экзонов и трех интронов [1]. Известно, что данный ген обладает способностью подавлять клеточно-опосредованные иммунные реакции и цитотоксические воспалительные реакции [10], а также путем стимуляции активности Т-хелперов 2 (Th2)

и В-лимфоцитов приводить к снижению выраженности воспалительных реакций [1]. Кроме того, по данным зарубежных исследователей, посредством усиления регуляции ИЛ-10, приводящего к подавлению активности иммунного ответа, создаются условия, благоприятные для выживания Hр-инфекции, что, сопровождается усилением воспалительных процессов в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [3].

Роль различных полиморфных вариантов гена ИЛ-10 установлена в развитии той или иной патологии желудка и двенадцатиперстной кишки во многих исследованиях [2,9]. В частности, исследования Н.Н. Cheng и соавт. [2] продемонстрировали наличие ассоциации генотипа С/Т гена ИЛ-10 (819) с повышенным риском развития гастрита среди тайваньских пациентов. В то же время С.Ф. Zambon и соавт. [14] выявили ассоциацию генотипа Т/Т гена ИЛ-10 (819) у итальянских пациентов с развитием кишечной метаплазии и некардиальным раком желудка, а также ее отсутствие у больных с язвенной болезнью.

Синергетический эффект полиморфных вариантов генов ИЛ-10-592А/А в отношении развития карциномы желудка и язвы желудка установлен М. Kang и соавт. [3].

Вместе с этим, существуют данные, свидетельствующие об отсутствии роли ИЛ-10 в развитии воспалительных процессов в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки [8]. В частности, отсутствие статистически достоверных различий между носительством гена ИЛ-10 (592) и развити-

ем атрофического гастрита и некардиального рака кишечника приводятся в публикациях зарубежных исследователей [13]. Аналогичные данные об отсутствии роли гена провоспалительного цитокина ИЛ-10 в повышенном или сниженном риске развития гастрита и язвенной болезни установлены также в исследованиях иранских исследователей М. Rezaeishahmirzadi и соавт. [9]. Вместе с тем, авторы заключают, что роль гена ИЛ-10 в воспалительных заболеваниях еще не полностью изучена, и поэтому эти результаты нельзя считать окончательными.

Таким образом, наличие разнонаправленных результатов исследований по оценке роли ИЛ-10 в развитии патологических процессов желудка и двенадцатиперстной кишки, несомненно, требуют проведения дополнительных изысканий в этой области, так как идентификация генов, участвующих в механизмах формирования и развитии ЯБЖ и ЯБДПК, позволят не только выделить генетические факторы риска развития и тяжелого течения заболевания, но и провести раннюю диагностику, дифференцированную коррекцию в лечении, а также профилактику при наличии предрасположенности к этому заболеванию.

Цель исследования

Изучение влияния молекулярно-генетических аспектов на клиническое течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы

Для верификации ЯБ использованы результаты лабораторно-инструментальных (фиброгастродуоденоскопия – ФГДС) и молекулярно-генетических исследований. Исследования проводились в 2019-2020 гг. у 100 больных возрасте от 20 до 84 лет с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (с осложнением 49, без осложнения 51). Пробанды находились на стационарном лечении в клиниках Ташкентской медицинской академии. Контрольную группу составили 85 здоровых лиц. Набор больных осуществляли на кафедре внутренних болезней №2 Ташкентской медицинской академии. Диагноз ЯБ верифицирован при эндоскопическом (ФГДС) исследовании. Определение полиморфных генетических маркеров генов проводили в отделе молекулярной медицины и клеточных технологии на базе Республиканского научно-практического медицинского центра гематологии МЗ РУз. Для выполнения молекулярно-генетического анализа брали венозную кровь в количестве 3 мл

в вакутайнер 5мл (ЭДТА). Изоляцию ДНК производили стандартным методом с использованием набора реагентов Рибо-преп. Детекции молекулярных маркеров для гена ИЛ-10 осуществляли путем стандартной полимеразной цепной реакции на программируемых термоциклерах CG-1-96 Corbett Research (Австралия) и 2720 Applied Biosystems (США), с использованием тест-систем согласно инструкции производителя. Оценка отклонения распределений генотипов изученных полиморфизмов ДНК от канонического распределения Харди – Вайнберга (РХВ) проводилась с помощью компьютерной программы анализа генетических данных GenePop (Genetics of Population).

Результаты и обсуждение

По лабораторно-инструментальным и молекулярно-генетическим данным гендерных различий не выявлено. В результате ФГДС у большинства пациентов основной группы язвы локализовались в луковице ДПК, без значимой разницы с группой сравнения, отмечались в основном эрозивно-язвенные поражения слизистой.

Цитокины обладают плеiotропным действием на иммунные и эпителиальные клетки, регулируя пролиферацию и дифференцировку клеток и модулируя секрецию других цитокинов, а также тип и степень воспаления. Хроническое длительное нерегулируемое воспаление слизистой оболочки желудка признано основным движущим механизмом, вызывающим повреждение тканей и ДНК, которое может привести к раку желудка [6,10]. В результате анализа полиморфного варианта гена PGC выявлена его ассоциация с риском развития ЯБ.

Мутационный вариант полиморфного гена PGC был выявлен у пациентов основной группы, в частности у пациентов с осложнениями, и составил ($\chi^2=0.92$; $P=0.4$; $RR=1.49$; $95\%CI$ 0.75-2.94; $OR=1.57$; $95\%CI$ 3.92-0.63). Ген PGC относится к генам, кодирующим проферменты пищеварения, локализован на хромосоме 6 (6p21.1), размером 10690 п.н. и состоит он из 9 экзонов и 8 интронов [2]. Концентрация проферментов пепсина гена PGC в сыворотке крови коррелирует с уровнем пептической секреции желудка и связан с тяжестью поражения слизистой оболочки желудка [3].

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs 8192678 гена PGC-1A и rs3024491 гена ИЛ-10 (G-1082A) изучена у 94 больных с болью (табл. 1, 2).

Таблица 1

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs 8192678 гена PGC-1A у пациентов с болью и без боли абс. (%)

Клиническое проявление	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
	G	A	G/G	G/A	A/A
Боль, n=94	67 (35,7)	121 (64,3)	13 (13,8)	41 (43,6)	40 (43)
Без боли, n=6	3 (25)	9 (75)	1 (16,7)	1 (16,7)	4 (66,6)

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена ИЛ-10 (G-1082A) пациентов с болью и без боли абс. (%)

Клиническое проявление	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
	G	A	G/G	G/A	A/A
Боль, n=94	116 (61,7)	72 (38,3)	31 (33)	54 (57,4)	9 (9,6)
Без боли, n=6	7 (58,3)	5 (41,7)	2 (33,3)	3 (50)	1 (16,7)

Анализ полиморфных вариантов противовоспалительного цитокина гена ИЛ-10 показал наличие гомозиготного мутантного генотипа А/А среди пациентов с язвенной болезнью ($\chi^2=0.02$; $P=0.9$; $RR=0.94$; $95\%CI$ 0.39-2.28; $OR=0.94$; $95\%CI$ 2.42-0.36). Наши исследования свидетельствуют о том, что полиморфный вариант противовоспалительного цитокина ИЛ-10 может быть связан с развитием язвенной болезни. По литературным данным также известно, что гены цитокинов относятся к числу основных генов-кандидатов язвенной болезни и играют важную роль в патогенезе язвообразования, что и подтверждает результат нашего исследования [2]. Полиморфизм генов, кодирующих цитокины, такие как интерлейкин-10 и рецептор интерлейкина 1 (ИЛ-1RN), влияют на уровни секреции цитокинов и,

по-видимому, способствуют риску развития гастроуденальных заболеваний [6].

Цитокины обладают плеiotропным действием на иммунные и эпителиальные клетки, регулируя пролиферацию и дифференцировку клеток и модулируя секрецию других цитокинов, а также тип и степень воспаления. Хроническое длительное нерегулируемое воспаление слизистой оболочки желудка признано основным движущим механизмом, вызывающим повреждение тканей и ДНК, которое может привести к раку желудка [7].

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs 8192678 гена PGC-1A и rs3024491 гена ИЛ10 (G-1082A) изучены у 59 пациентов с клиническим признаком изжога (табл. 3, 4),

Таблица 3

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs 8192678 гена PGC-1A у пациентов с изжогой и без изжоги, абс. (%)

Клиническое проявление	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
	G	A	G/G	G/A	A/A
Изжога, n=59	40 (33,9)	78 (66,1)	8 (13,6)	24 (40,6)	27 (45,8)
Без изжоги, n=41	30 (36,6)	52 (63,4)	6 (14,6)	18 (44)	17 (41,4)

Таблица 4

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма rs3024491 гена ИЛ10 (G-1082A) пациентов с изжогой и без изжоги, абс. (%)

Клиническое проявление	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
	G	A	G/G	G/A	A/A
Изжога, n=59	73 (61,9)	45 (38,1)	22 (37,3)	29 (49,1)	8 (13,6)
Без изжоги, n=41	50 (61)	32 (39)	11 (26,9)	28 (68,2)	2 (4,9)

Отрыжка отмечалась у 28 больных, тошнота и рвота у 31. При инструментальном методе использовали фиброгастроуденоскопию. По данным ФГДС у 49 больных диагностирована язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки с осложнением, у 51 больных – язвенная болезнь желудка. У 51 пациента имелась средняя степень (язвенная болезнь желудка), у 49 – тяжёлая степень (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки).

Заключение

Для язвенной болезни при фиброгастроуденоскопическом исследовании характерно эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки. В ходе проведенного молекулярно-генетического исследования выявлена взаимосвязь полиморфизма генов с

язвенной болезнью. Также рассматривались клинические признаки, связанные с полиморфизмом генов.

Литература

- Burada F, Angelescu C., Ioana M. et al. ИЛ-10-1082 A/G Polymorphism and risk of the gastric cancer // Ann. RSCB. – 2010. – Vol. 15, №1. Vol. – P. 93-97.
- 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. – 2010. – Vol. 25. – P. 1443-1451.
- Kang J.M., Kim N., Lee D.H. 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. – 2009. – Vol. 43. – P. 420-428.
- Kavitt R.T., Lipowska A.M., Anyane-Yeboah A., Gralnek I.M. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease // Amer. J. Med. – 2019. – Vol. 132, №4. – P. 447-456.

5. Lehours P, Ferrero R.L. Review: Helicobacter: Inflammation, Immunology, and vaccines // Helicobacter. – 2019. – Vol. 24, Suppl. 1. – P. e12644.

6. Martínez-Campos C., Torres-Poveda K., Camorlinga-Ponce M. et al. Polymorphisms in IL-10 and TGF- β gene promoter are associated with lower risk to gastric cancer in a Mexican population // BMC Cancer. – 2019. – Vol. 453.

7. Narayanan M., Reddy K.M., Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and Helicobacter pylori infection // Mo Med. – 2018. – Vol. 115, №3. – P. 219-224.

8. Rad R., Dossumbekova A., Neu B. et al. Cytokine gene polymorphisms influence mucosal cytokine expression, gastric inflammation, and host specific colonisation during Helicobacter pylori infection // Gut. – 2004. – Vol. 53, №8. – P. 1082-1089.

9. Rezaeishahmirzadi M., Motamedi Rad N., Kalantar M. et al. The Association of Gastritis and Peptic Ulcer with Polymorphisms in the Inflammatory-related Genes IL-4 and in Iranian Population Iran // J. Pathol. – 2018. – Vol. 13, №2. – P. 229-236.

10. Seno H., Satoh K., Tsuji S. 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. – Vol. 22, №5. – P. 729-737.

11. Sverdén E., Agréus L., Dunn J.M., Lagergren J. Peptic ulcer disease // Brit. Med. J. – 2019. – Vol. 367. – P. 15495.

12. Tourani M., Habibzadeh M., Karkhah A. et al. Association of TNF- α but not IL-1 β levels with the presence of Helicobacter pylori infection increased the risk of peptic ulcer development // Cytokine. – 2018. – Vol. 110. – P. 232-236.

13. Xue H., Lin B., An J. et al. Interleukin-10-819 promoter polymorphism in association with gastric cancer risk // BMC Cancer. – 2012. – Vol. 12, №1. – P. 102.

14. Zambon C.F., Basso D., Navaglia F. et al. Pro- and anti-inflammatory cytokines gene polymorphisms and Helicobacter pylori infection: interactions influence outcome // Cytokine. – 2005. – Vol. 29. – P. 141-152.

ВЛИЯНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Турсунова М.У., Рахматуллаева Г.К.

Цель: изучение влияния молекулярно-генетических аспектов на клиническое течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. **Материал и методы:** для верификации язвенной болезни использованы лабораторно-инструментальные и молекулярно-генетические исследования. **Результаты:** полиморфизм генов является маркером развития язвенной болезни желудка и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. **Выводы:** для язвенной болезни при фиброгастродуоденоскопическом исследовании характерно эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки. В ходе проведенного молекулярно-генетического исследования выявлена взаимосвязь полиморфизма генов с язвенной болезнью. Рассматривались также клинические признаки, связанные с полиморфизмом генов.

Ключевые слова: молекулярная генетика, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

