



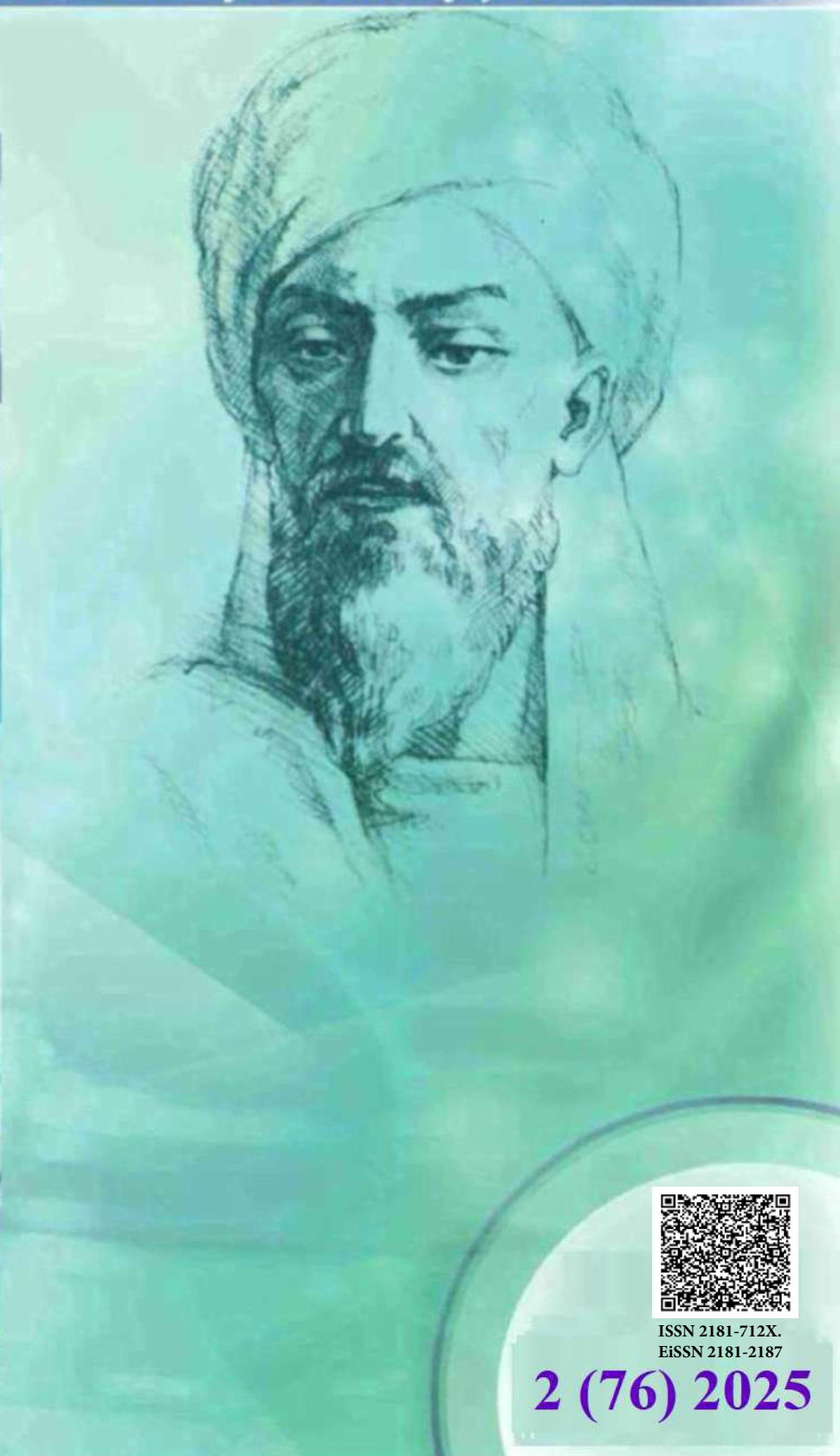
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (76) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (76)

2025

февраль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.12-008.46:-07-036

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

¹Мусашиайхов У.Х. <https://orcid.org/0000-0002-1619-9101>

¹Махсудов О.М. <https://orcid.org/0000-0002-1830-6556>

²Арипов О.А. <https://orcid.org/0009-0000-6472-4604>

³Бобоев К.Т. <https://orcid.org/0000-0002-0297-1447>

¹Мусашиайхова Ш.М. <https://orcid.org/0000-0001-9158-976X>

¹Андижанский государственный медицинский институт Узбекистон,

Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улутбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

³Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17 tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ **Резюме**

В ходе исследований были оценены различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов гена TP53, а также прогностическая эффективность этих генетических маркеров для определения риска развития хронической сердечной недостаточности и её тяжести. По результатам анализа, у больных группы ХСН II-IV, при изучении влияния аллелей и генотипов полиморфизма TP53 гена Pro47Ser, было установлено, что носители аллеля Ser и гетерозиготного генотипа Pro/Ser имеют повышенный риск развития ХСН.

Молекулярно-генетические исследования клинических материалов были проведены в отделах молекулярной медицины и клеточных технологий, а также в Республиканской лаборатории медицинской генетики специализированного научно-практического центра гематологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Ключевые слова: TP53, хроническая сердечная недостаточность, полиморфизм Pro47Ser, молекулярная-генетика.

**ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ЮРАК
ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИНИ БАШОРАТЛАШНИНГ
ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ**

¹Мусашиайхов У.Х. <https://orcid.org/0000-0002-1619-9101>

¹Махсудов О.М. <https://orcid.org/0000-0002-1830-6556>

²Арипов О.А. <https://orcid.org/0009-0000-6472-4604>

³Бобоев К.Т. <https://orcid.org/0000-0002-0297-1447>

¹Мусашиайхова Ш.М. <https://orcid.org/0000-0001-9158-976X>

¹Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

²Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги ҳузуридаги Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш маркази Ўзбекистон Тошкент ш., Мирзо Улғбек тумани, Паркентская кўчаси 51-уй Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.uz

³Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 Электрон почта: rigiatm@exat.uz

✓ **Резюме**

Изланишлар давомида TP53 гени аллел ва генотипларнинг учраш частотасидаги фарқларни ҳамда ушбу генетик маркерларнинг сурункали юрак етишмовчилиги ривожланиш хавфини ҳамда унинг оғирлик даражасини аниқлаш ва прогностик самарадорлиги баҳоланди. Таҳлил натижаларига кўра СЮЕ II-IV гуруҳ беморларида TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларнинг таъсири ўрганганилганда. Ser аллели ва Pro/Ser гетерозигот генотипи ташувчиларида СЮЕ ривожланиш хавфи ортиши аниқланди.

Клиник материалларимизни молекуляр-генетик текширув ишлари Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амёлий тиббиёт марказининг молекуляр тиббиёт ва хужайравий технологиялар ҳамда тиббий генетика лабораторияси бўлимларида олиб борилди.

Калит сўзлар: TP53, сурункали юрак етишмовчилиги, Pro47Ser полиморфизми, молекуляр-генетика.

MODERN ASPECTS OF PREDICTING THE RISK OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

¹Musashaykhov U.Kh., <https://orcid.org/0000-0002-1619-9101>

¹Makhsudov O.M. <https://orcid.org/0000-0002-1830-6556>

²Aripov O.A. <https://orcid.org/0009-0000-6472-4604>

³Boboyev K.T. <https://orcid.org/0000-0002-0297-1447>

¹Musashaykhova Sh.M. <https://orcid.org/0000-0001-9158-976X>

¹Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1

Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

²Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan Tashkent, Chilanazar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

✓ **Resume**

During the research, differences in the frequency of TP53 gene alleles and genotypes and the prognostic effectiveness of these genetic markers in determining the risk and severity of chronic heart failure were assessed. According to the analysis results, in patients of the CHF II-IV group, when studying the effects of alleles and genotypes of the TP53 gene Pro47Ser polymorphism, it was found that carriers of the Ser allele and the Pro/Ser heterozygous genotype had an increased risk of developing CHF.

Molecular genetic testing of clinical materials was conducted in the departments of molecular medicine and cell technologies, as well as the medical genetics laboratory of the Republic of Uzbekistan's specialized scientific-practical hematology center, Ministry of Health.

Keywords: TP53, chronic heart failure, Pro47Ser polymorphism, molecular-genetics.

Долзарблғи

Систолик юрак етишмовчилиги (СЮЕ) нафақат тиббий, балки ижтимоий аҳамиятга эга бўлган муаммо ҳисобланади. Унинг кенг тарқалганлиги, юқори ўлим даражаси ва даволашга катта молиявий харажат талаб этилиши бу касалликни глобал соғлиқни сақлаш тизими учун долзарб муаммолардан бирига айлантиради. [1,2] Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ҳозирги кунда касалланиш ва ўлим кўрсаткичи бўйича етакчи ўринни эгаллаб, Ўзбекистонда умумий ўлимнинг 59,3% ни ташкил этмоқда.

СЮЕ беморларнинг ҳаёт сифатини кескин ёмонлаштириб, ўлим хавфини 4 барабар оширади. Бир йил ичидаги ўлим кўрсаткичи 15-50% атрофида бўлиб, бу касалликнинг жиддий оқибатларидан далолат беради. [4] СЮЕ диагностикаси ва даволаш соҳасидаги маълум

ютукларга қарамай, беморлар учун прогноз ҳамон нохуш бўлиб қолмоқда. СЮЕ мавжуд бўлган шахсларда ўлим хавфи ушбу касаллик кузатилмаганларга нисбатан тўрт барабар юқори [5].

Шу сабабли, СЮЕ замонавий геронтология ва гериатриядаги асосий муаммолардан бири сифатида, глобал ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга касаллик деб баҳоланади. Унинг тарқалиши барқарор равишда ортиб бормоқда, чунки СЮЕ юрак-қон томир континуумининг кеч фазаларидаги асосий оқибатлардан бири бўлиб, клиник кардиологиядаги энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади [6,7].

Юрак фаолияти бузилишини эрта аниқлаш ва самарали даволаш усуллари ишлаб чиқиш зарурлиги тобора ойдинлашиб бормоқда. Ушбу маълумотлар юрак етишмовчилиги (СЮЕ) шаклланиши ва унинг прогресслашуви билан боғлиқ патогенетик механизмларни аниқлашга қаратилган тадқиқотларнинг долзарблигини оширади [8,9].

Бундай изланишлар юрак-қон томир касалликларининг олдини олишга янги ёндашувларни ишлаб чиқишга хизмат қилади. Хусусан, миокарддаги патологик ўзгаришларни эрта аниқлаш орқали мазкур ёндашувларни амалга ошириш имконияти яратилади [3].

Тадқиқотнинг мақсади: Ушбу тадқиқотнинг мақсади ЮИК мавжуд беморларда СЮЕ ривожланишини прогнозлаш ҳамда СЮЕ патогенезида апоптик ДНКга боғлиқ TP53 генини аҳамиятини баҳолашдан иборат.

Материал ва усуллар

Мазкур тадқиқот Андижон давлат тиббиёт институтининг клиник базаларида стационар шартларда даволаниш жараёнида иштирок этган беморлар ўртасида амалга оширилди.

Тадқиқотга асосий ва назорат гуруҳларига тақсимланган беморлар жалб қилинди. Барча тадқиқот ишлари фақат 18 ёшдан катта бўлган ва ўз ихтиёри билан тадқиқотда иштирок этишга розилик билдирган шахслар билан ўтказилди. Беморлардан илмий тадқиқотда иштирок этишга бўлган розиликни олишда барча этик ва қонуний меъёрларга тўлиқ риоя қилинди.

Ушбу тадқиқотнинг натижалари келгусида касалликларни даволаш самарадорлигини оширишга қаратилган янги протоколлар ва тавсиялар ишлаб чиқишда муҳим илмий асос бўлиб хизмат қилиши кутилмоқда.

Илмий тадқиқотда қўйилган мақсад ва вазифаларни амалга ошириш учун жами 208 нафар шахс тадқиқотга жалб этилди. Кузатув жараёнида 103 нафар СЮЕ II, III ва IV ФС билан асоратланган беморлар ҳамда 105 нафар шартли соғлом шахслар иштирок этди.

СЮЕ билан асоратланган беморларнинг ёш медианаси 63.6 ± 0.9 ёшни ташкил этган. Назорат намунаси сифатида тадқиқот гуруҳи беморларига жинси ва ёши бўйича мос келадиган, ўзида ва яқин қариндошларида юқоридаги патологияларнинг клиник белгилари кузатилмаган, "шартли соғлом" шахслар мустақил равишда ажратилган ва Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика ихтисослаштирилган Гематология илмий-амалий тиббиёт марказининг ДНК банкида сақланадиган геномик ДНК препаратлари ишлатилган.

СЮЕ ташхиси ҳозирда амалдаги клиник тавсиялар асосида қўйилди. Бунинг учун клиник ва лаборатория текширувлар олиб борилди, жумладан: анамнез маълумотлари, беморларнинг шикоятлари ва клиник кўрик натижалари, 6 минутли юриш синамаси, биокимёвий қон таҳлили ва юқори технологияли лаборатория тадқиқотлари, жумладан молекуляр-генетик таҳлиллар қўлланилди.

Генлар полиморфизмининг ассоциациясини таҳлил қилишда «case-control» (тасодифий-назорат) модели ёрдамида амалга оширилди.

Ўрганилган локуслар амплификацияси GeneAmp PCR-системаси 2720 (Applied Biosystems, АҚШ) ва CG1-96 («Corbett Research» QUAGEN, Германия) термоциклерлари ёрдамида полимераза занжирли реакциясининг (ПЗР) усулида амалга оширилди.

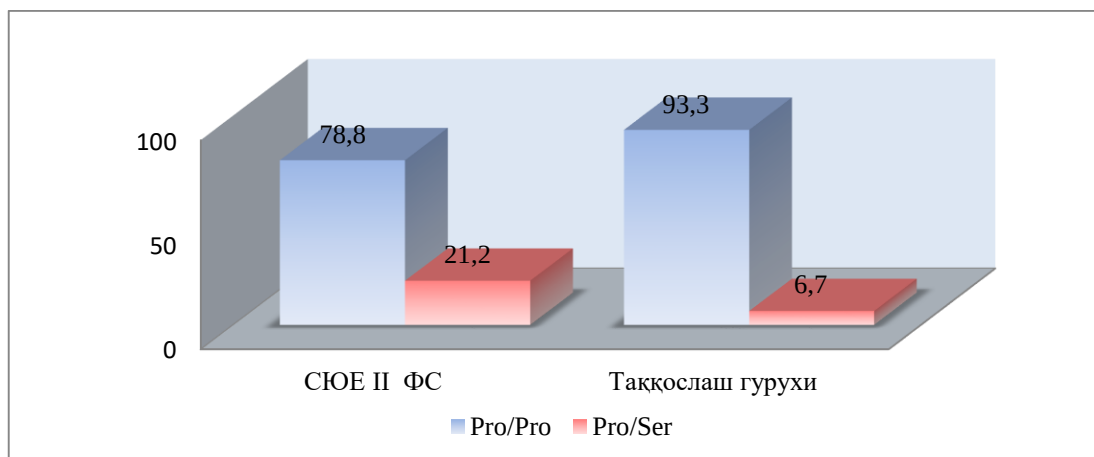
Беморлар ва назорат гуруҳидаги генотип ва аллеллик даражаларни таққослашда χ^2 мезонидан фойдаланилди. Тафовутлар $p < 0,05$ бўлса, статистик жиҳатдан аҳамиятли деб ҳисобланди.

Статистик таҳлил OpenEpi V.9.2 дастурий пакети орқали бажарилди.

Натижа ва таҳлиллар

СЮЕ II, III ва IV ФС беморларида TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларнинг таъсири ўрганганилганда, Pro/Ser гетерозигот генотипининг учраши СЮЕ, ФС II ли беморлар гуруҳида шартли-соғлом респондентларга нисбатан юқори учраш частотасига эга эканлиги аниқланди (21.2% ва 6.7% мос равишда). Шунингдек, ёввойи типдаги Pro/Pro гомозигот

генотипи ушбу беморлар гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан паст учраш частотасига эга бўлиб, беморлар орасида 78.8% ни, назорат гуруҳида эса 93.3% ни ташкил этди (1-расм).



1. расм.СЮЕ, ФС II ли беморлар ва таққослаш гуруҳлари намуналаридаги TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларининг тарқалиш даражасининг қиёсий таҳлили

Тадқиқот гуруҳларида Pro/Pro гомозигот генотипининг учраш частотасида сезиларли фарқлар кузатилди. Эҳтимоллар нисбати (OR) кўрсаткичлари таҳлиliga кўра, мазкур генотип ЮИК мавжуд беморларда СЮЕ ва ФС II ривожланишига нисбатан ҳимояловчи таъсир кўрсатиши маълум бўлди ($\chi^2=5,8$; $P=0,02$; $OR=0,3$; 95% CI: 0,085-0,82).

Аксинча, TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг Pro/Ser гетерозигот генотипи билан СЮЕ ривожланиш хавфи ўртасидаги боғлиқлик аниқланди. Таҳлил натижаларига кўра, ушбу гетерозигот генотип СЮЕ ва ФС II ривожланишида хавф омилларидан бири бўлиб, нисбий хавф (OR) 38 ни ташкил этди ($\chi^2=58$; $P=0,002$; 95%CI:121-1171).

Ушбу генетик локуснинг аллеллари қиёсий таҳлилида ҳам анологик ҳолат қайд этилди.

СЮЕ, ФС III ли беморлар гуруҳида Pro ва Ser аллеллари 91.0% ва 9.0%, таққослаш гуруҳида эса мос равишда 97.0% ҳамда 3.0% ни ташкил этди ($\chi^2=4,4$; $P=0,04$; $OR=0,3$; 95%CI:0.11-0.98 ва $\chi^2=4,4$; $P=0,04$; $OR=3,0$; 95%CI:1.03-8.95) (1-жадвал).

Беморлар гуруҳида ёввойи Pro/Pro гомозигот генотипининг учраш частотаси сезиларли паст бўлиб, 81,1% ни ташкил этди. Назорат гуруҳида эса ушбу генотипнинг учраш частотаси 93,3% га тенг эканлиги аниқланди ($\chi^2=4,6$; $P=0,03$; $OR=0,3$; 95%CI:0.099-0.94).

Шунингдек, Pro/Ser гетерозигот генотипи учраш частотасида ҳам тадқиқот гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқ кузатилди: асосий гуруҳда 18,9%, назорат гуруҳида эса 6,7% ҳолатларда аниқланди ($\chi^2=4,6$; $P=0,03$; $OR=3,3$; 95%CI:1.06-10.06) (1-жадвал).

1- жадвал

СЮЕ, ФС III ли беморлар ва таққослаш гуруҳлари намуналаридаги TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларининг тарқалиш даражасининг қиёсий таҳлили

Аллел ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				χ^2	p	OR	95%CI
	СЮЕ, ФС III n=37		Таққослаш гурухи n=105					
	n	%	n	%				
Pro	67	91.0	203	97.0	4.4	0.04	0.3	0.11-0.98
Ser	7	9.0	7	3.0	4.4	0.04	3.0	1.03-8.95
Pro/Pro	30	81.1	98	93.3	4.6	0.03	0.3	0.099-0.94
Pro/Ser	7	18.9	7	6.7	4.6	0.03	3.3	1.06-10.06

Ўрганилган TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг аллел ва генотиплари бўйича аниқланган натижалар статистик аҳамиятли эканлиги тасдиқланди ($P < 0,05$) (1-жадвал).

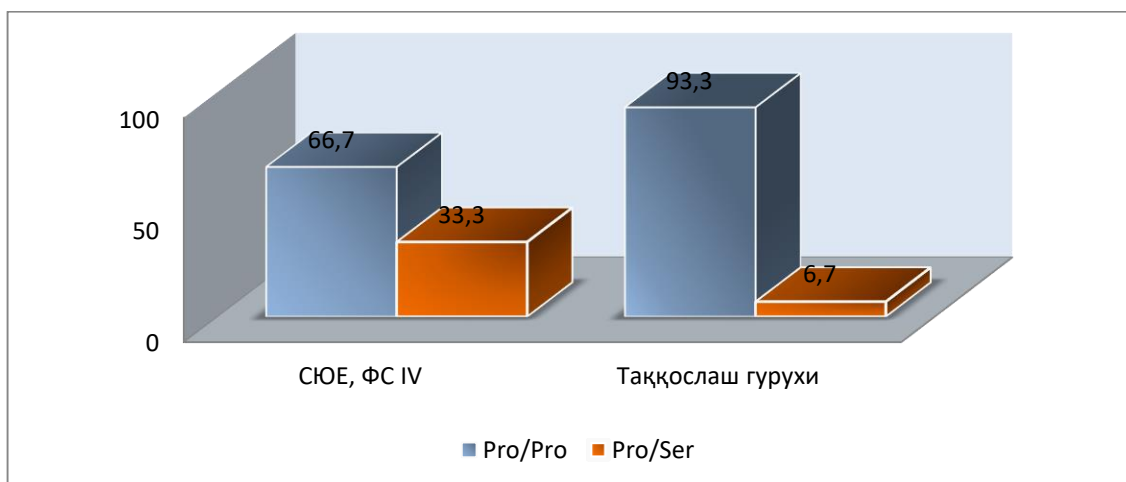


Шунингдек, Ser аллели ва Pro/Ser гетерозигот генотиби ташувчиларида СЮЕ ва ФС III ривожланиш хавфи ортиши аниқланди. Аксинча, Pro аллели ва Pro/Pro ёввойи генотипини ташувчиларда мазкур патологик ҳолат ривожланиш хавфини камайтирувчи омиллардан бири сифатида қайд этилди.

Pro47Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларининг тарқалишини ўрганиш натижалари СЮЕ ва ФС IV босқичидаги беморлар ҳамда назорат гуруҳи намунавий таркибида сезиларли фарқлар мавжудлигини кўрсатди.

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, Pro аллели СЮЕ ва ФС IV ривожланишидан ҳимояловчи потенциал таъсирга эга. Аксинча, Ser аллелининг мавжудлиги мазкур касаллик ривожланиш эҳтимолини ишончли даражада оширгани кузатилди (83.0% қарши 97.0%; $\chi^2=14.6$; $P=0.001$; $OR=0.2$; 95%CI:0.06-0.47 ва 17.0% қарши 3.0%; $\chi^2=14.6$; $P=0.001$; $OR=5.8$; 95%CI:2.15-15.66) (2-расм).

Ўз навбатида, TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг Pro/Ser гетерозигот генотиби СЮЕ, ФС IV босқичидаги беморлар гуруҳида 33,3% учраган бўлиб, бу кўрсаткич назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди (33.3% қарши 6.7%; $\chi^2=15.7$; $P=0.001$; $OR=7.0$; 95%CI:2.44-20.09). Ушбу натижалар ЮИК мавжуд беморларда СЮЕ ва ФС IV ривожланиши учун Pro/Ser генотиби мойиллик маркери эканлигини тасдиқлади. Яъни, Pro/Ser гетерозигот генотиби аниқланган беморларда СЮЕ, ФС IV ривожланишининг нисбий хавфи ушбу генотип мавжуд бўлмаган шахсларга нисбатан 7 баробар юқори эканлиги қайд этилди (2-расм).



2-расм. СЮЕ, ФС IV ли беморлар ва таққослаш гуруҳлари намуналаридаги TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг аллел ва генотипларининг тарқалиш даражасининг қиёсий таҳлили

Назорат гуруҳи билан солиштирилганда, СЮЕ, ФС IV босқичли беморларда Pro47Ser полиморфизмининг ёввойи Pro/Pro гомозигот генотиби нисбатан камроқ тарқалгани ва ҳимоя таъсирига эга эканлиги аниқланди (66,7% қарши 93,3%; $\chi^2=15,7$; $P=0,001$; $OR=0,1$; 95% CI: 0,05-0,41) (2-расм).

Хулоса

Шундай қилиб TP53 гени Pro47Ser полиморфизмининг ноқулай Ser аллели ва Pro/Ser гетерозигот генотиби СЮЕ ривожланиш хавфи ва унинг оғирлик даражасини баҳолашда мустақил прогностик маркер сифатида хизмат қилиши аниқланди.

АДАБЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Валиахметов Р.В. Предикторы неблагоприятного прогноза у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка: генетические аспекты / Р.В. Валиахметов, А.Р. Мурзакова, Е.В. Хазова и др. // Российский кардиологический журнал. 2022;27(7):18.

2. Зими́на Ю.Д. Современные генетические маркеры хронической сердечной недостаточности / Ю.Д. Зими́на, А.М. Горбунова, А.А. Толмачева, и др. // Атеросклероз. 2023;19(2):140-144.
3. Клинические рекомендации Минздрава РФ: Хроническая сердечная недостаточность. – 2020. – Режим доступа: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083> (дата обращения: 27.10.2023).
4. Виноградова Н.Г., Поляков Д.С., Фомин И.В. Анализ смертности у пациентов с ХСН после декомпенсации при длительном наблюдении в условиях специализированной медицинской помощи и в реальной клинической практике. // Кардиология. 2020;60(4):91–100. DOI:
5. Терещенко С.Н., Галявич А.С., Ускач Т.М. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. // Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4083.
6. Драпкина О.М., Бойцов С.А., Омеляновский В.В. и др. Социально-экономический ущерб, обусловленный хронической сердечной недостаточностью, в Российской Федерации. // Российский кардиологический журнал. 2021;26(6):4490. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4490.
7. Драпкина О.М., Дроздова Л.Ю., Ипатов П.В. и др. Диспансерное наблюдение больных с хронической сердечной недостаточностью врачом терапевтом в первичном звене здравоохранения. М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России; 2023.
8. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА -ХСН. // Кардиология. 2021;61(4):4-14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>.
9. Lam CSP, Voors AA, Piotr P, et al. Time to rename the middle child of heart failure: heart failure with mildly reduced ejection fraction. // Eur Heart J. 2020;41(25):2353-5. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa158>.

Қабул қилинган сана 20.01.2025