



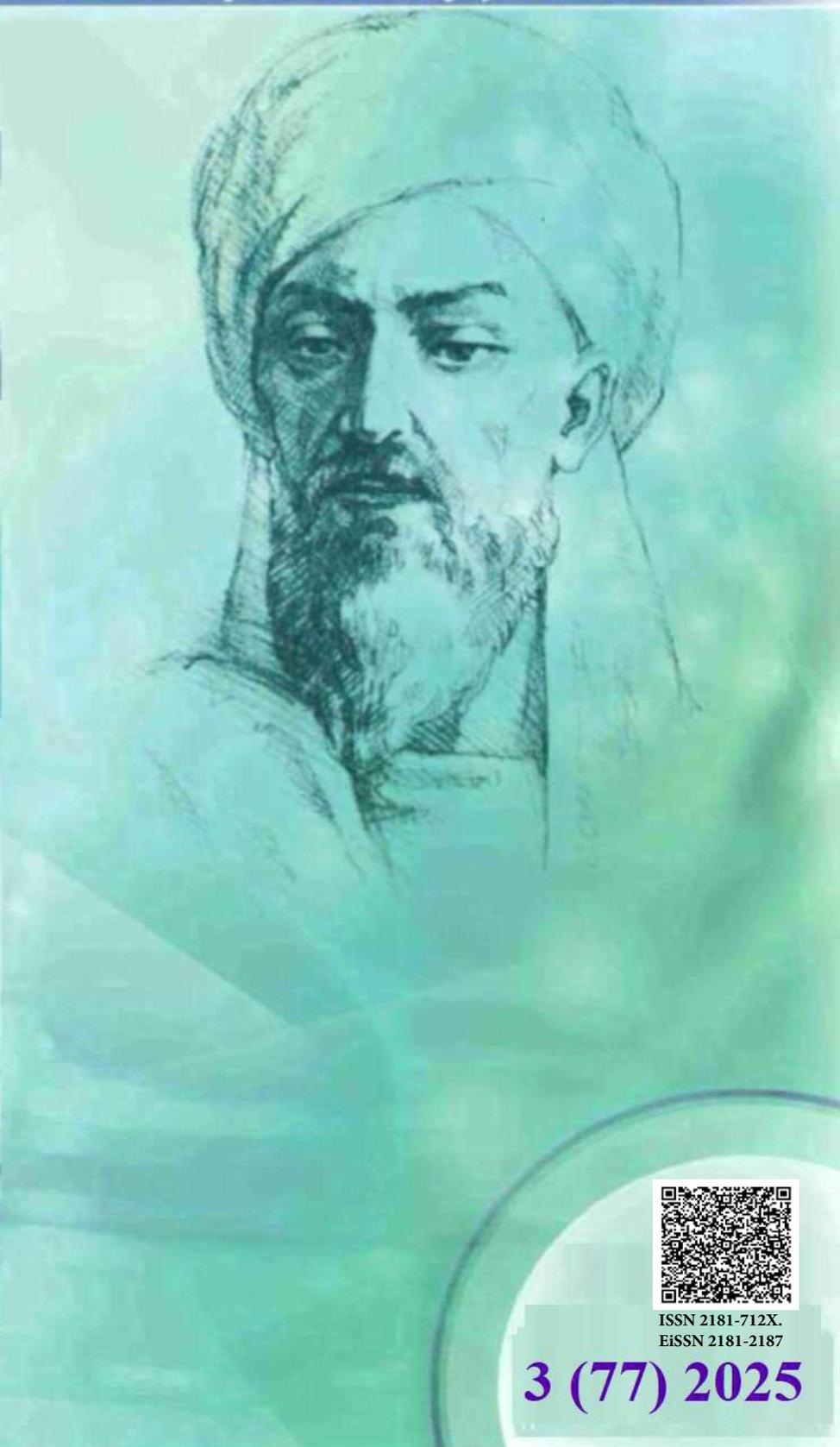
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

3 (77) 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. АБДУМАЖИДОВ
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. ИЛЬЯСОВ
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)

3 (77)

2025

март

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616-008.9:575-07-036

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НА ПРИМЕРЕ ИЗУЧЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА C58T ГЕНА SOD2

¹ Мусашиайхов У.Х. <https://orcid.org/0000-0001-9158-976X>

² Бобоев К.Т. <https://orcid.org/0000-0002-0297-1447>

¹ Самтаров О.Х. <https://orcid.org/0009-0007-4469-500X>

³ Арипов О.А. <https://orcid.org/0009-0000-6472-4604>

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

² Республиканский специализированный научно практический медицинский гематологический центр, Узбекистан г. Ташкент, Чиланзарский район, дом 17 тел: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

³ Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзо Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Телефон: +998 (71) 268-17-44 E-mail: info@tipme.ru

✓ Резюме

Исследование проводилось на 102 пациентах, находившихся на лечении в 1-м кардиологическом отделении Клиники АДТИ с диагнозом метаболический синдром и ишемическая болезнь сердца.

Из этих пациентов были сформированы три подгруппы: - Подгруппа 1: группа пациентов с метаболическим синдромом (МС), ассоциированным с ишемической болезнью сердца (ИБС) (n=36); - Подгруппа 2: группа пациентов с МС, не связанным с ИБС (n=32); - Подгруппа 3: Группа пациентов с СН без МС (n=34).

Ключевые слова: полиморфизм C58T, генетический маркер SOD2, ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМИ ВА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ SOD2 ГЕНИНИ C58T ПОЛИМОРФИЗМИНИ ЎРГАНИШ МИСОЛИДА

¹ Мусашиайхов У.Х. <https://orcid.org/0000-0001-9158-976X>

² Бобоев К.Т. <https://orcid.org/0000-0002-0297-1447>

¹ Самтаров О.Х. <https://orcid.org/0009-0007-4469-500X>

³ Арипов О.А. <https://orcid.org/0009-0000-6472-4604>

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

² Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббий гематология маркази, Ўзбекистон, Тошкент ш., Чилонзор тумани, 17-уй тел: +998 (78) 113 66 62 E-mail: rigiatm@exat.uz

³ Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги хузуридаги 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

✓ Резюме

Молекуляр-генетик тадқиқот учун материал сифатида метаболик синдром ва юрак ишемик касаллиги таиҳиси қўйилган АДТИ кликаси 1-кардиология бўлимида стационар шароитда даволанган 102 нафар беморни периферик қони ишлатилган.

Ушбу беморлардан 3 та кичик гуруҳлар шакллантирилди: - 1- кичик гуруҳи: юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ассоцирланган метаболик синдром (МетС) мавжуд беморлар гуруҳи (n=36); - 2-кичик гуруҳи: ЮИК билан ассоцирланмаган МетС аниқланган беморлар гуруҳи (n=32); - 3 кичик гуруҳи: МетС кузатилмаган ЮИК мавжуд беморлар гуруҳи (n=34).

Калит сўзлар: C58T полиморфизми, генетик маркер SOD2, юрак ишемик касаллиги, метаболик синдром.

ISCHEMIC DISEASE AND METABOLIC SYNDROME ON THE EXAMPLE OF THE STUDY OF POLYMORPHISM C58T SOD2 GENE

¹Musashayxov U.X. <https://orcid.org/0000-0001-9158-976X>

²Boboev K.T. <https://orcid.org/0000-0002-0297-1447>

¹Sattarov O.X. <https://orcid.org/0009-0007-4469-500X>

³Aripov O.A. <https://orcid.org/0009-0000-6472-4604>

¹Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Tel:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

² Republican Specialized Scientific and Practical Medical Hematology Center, Uzbekistan
Tashkent, Chilanzar district, house 17 tel: +998 (78) 113 66 62 Email: rigiatm@exat.uz

³Center 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

✓ *Resume*

The material for the molecular genetic study was the peripheral blood of 102 patients treated in the 1st Cardiology Department of the ADTI Clinic with a diagnosis of metabolic syndrome and coronary heart disease. Three subgroups were formed from these patients: - Subgroup 1: a group of patients with metabolic syndrome (MS) associated with coronary heart disease (CHD) (n=36); - Subgroup 2: a group of patients with MS not associated with CHD (n=32); - Subgroup 3: a group of patients with HF without MS (n=34).

Key words: C58T polymorphism, genetic marker SOD2, coronary heart disease, metabolic syndrome.

Актуальность

Исследователи в настоящее время уделяют все больше внимания молекулярным механизмам развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний при МС. Патологические сдвиги в капиллярном слое при ожирении и МС из-за ухудшения доставки кислорода вызывают метаболические нарушения в тканях многих органов, в первую очередь в сердце, почках, мозга и скелетных мышцах. Прогностическим признаком сердечно-сосудистых заболеваний является уменьшение резерва коронарного кровотока [8; С. 339-348].

Несмотря на то, что МС в настоящее время достаточно широко распространен среди населения, данные об этом патологическом состоянии по-прежнему неоднозначны и противоречивы, поскольку до сих пор не существует единых критериев диагностики МС. Многие исследователи полагают, что распространенность МС в разных регионах во многом зависит от возраста, пола и этнических особенностей [3; с. 382-392, 7; с. 216-220].

Согласно данным литературы, инфаркт миокарда возникает в 3,5 раза чаще у больных МС и ИБС, а смертность от ССЗ увеличивается в 5 раз у женщин и в 2 раза у мужчин. Важной социально-экономической проблемой современного человечества является эпидемия ожирения, ранняя диагностика и своевременное эффективное лечение основных компонентов МС [1; с. 1091-100].

Таким образом, на сегодняшний день, несмотря на его широкую распространенность, до сих пор нет общепринятых критериев для диагностики МС, и группы высокого риска для развития атеросклероза не были определены для ранних своевременных превентивных мер. Трудности в первую очередь связаны с не всегда адекватной оценкой прогностической ценности МС в отношении ишемической болезни сердца, необходимости изучения факторов риска МС и их взаимосвязи с сердечно-сосудистыми заболеваниями [7; С. 216-220].

Цель исследования: Значение полиморфизма C58T гена SOD2 в развитии метаболического синдрома и его коморбидности с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 102 пациента с диагнозом метаболический синдром и ишемическая болезнь сердца, проходивших лечение в стационаре 1-го кардиологического

отделения Клиники АДТИ. Таким образом, из этих пациентов было сформировано 3 подгруппы: - Подгруппа 1: группа пациентов с метаболическим синдромом (МС), ассоциированным с ишемической болезнью сердца (ИБС) (n=36); - Подгруппа 2: группа пациентов с МС, не ассоциированным с ИБС (n=32); - Подгруппа 3: группа пациентов с ИБС без МС (n=34).

В качестве контрольной группы в исследование было включено 101 относительно здоровое лицо без клинических признаков вышеуказанных патологий. Материалом для контрольной выборки послужили препараты геномной ДНК, самостоятельно выделенные от «условно здоровых» лиц, сопоставимых по полу и возрасту с больными исследуемой группы и не имеющих у себя или своих близких родственников клинических признаков вышеперечисленных патологий, и хранящиеся в ДНК-банке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Результат и обсуждение

Результаты сравнительного анализа между подгруппой 1 из 36 пациентов с МС, ассоциированным с ИБС, и контрольной группой показали, что вариантный аллель «Т» встречался значительно чаще в исследуемой группе пациентов, чем в популяционной контрольной группе (1,0% против 0,5%; $\chi^2=0,08$; $p=0,8$; $OR=1,4$; 95%CI:0,13–15,77) (таблица 1). Напротив, частота аллеля «С» оказалась значительно ниже в группе пациентов с метаболическим синдромом, ассоциированным с ИБС, по сравнению с контрольной группой (99,0% против 99,5%; $\chi^2=0,08$; $p=0,8$; $OR=0,7$; 95%CI: 0,06–7,95). Также сравнительный анализ частоты встречаемости положительных гомозиготных «S/S» и гетерозиготных «S/T» генотипов не выявил существенной разницы в обеих исследуемых группах (97,2% против 99,0%; $\chi^2=0,6$; $p=0,4$; $OR=0,3$; 95%CI:0,02-5,81 и 2,8% против 1,0%; $\chi^2=0,6$; $p=0,4$; $OR=2,8$; 95%CI: 0,17-46,45).

Таблица 1

Сравнительный анализ распространенности аллелей и генотипов полиморфизма C58T гена SOD2 у больных МС, ассоциированным с ИБС, и в группах сравнения

Аллели и генотипы	Количество протестированных аллелей и генотипов				χ^2	p	OR	95%CI
	Основная группа пациентов n=102		Группа сравнения n=101					
	n	%	n	%				
C	71	99.0	200	99.5	0.08	0.8	0.7	0.06-7.95
T	1	1.0	2	0.5	0.08	0.8	1.4	0.13-15.77
C/C	35	97.2	99	99.0	0.6	0.4	0.3	0.02-5.81
C/T	1	2.8	1	1.0	0.6	0.4	2.8	0.17-46.45

Результаты исследования не выявили значимых различий в частотах передачи аллелей полиморфизма C58T гена SOD2 между подгруппами 2 и 3 пациентов и респондентов. Ношение этих диких аллелей С и мутантных аллелей Т не приводит к существенному повышению вероятности развития изучаемых патологий ($\chi^2<3,84$; $p>0,05$) (таблица 2). Самая низкая частота гетерозиготного генотипа наблюдалась в контрольной группе (1,0%). В подгруппе пациентов с МС, не ассоциированным с ИБС, частота генотипа S/T не была достоверно выше, чем в контрольной группе (1,0%) и составила 3,1% ($\chi^2=0,7$; $p=0,4$; $OR=3,2$; 95%CI:0,19–52,57). Даже в небольшой группе пациентов с ИБС без МС гетерозиготный генотип встречался чаще, чем в

контрольной группе популяции. Однако разница в частоте гетерозиготного генотипа между контрольной группой и пациентами данной группы исследования также оказалась незначительной (2,9% против 1,0%; $\chi^2=0,7$; $p=0,4$; $OR=3,0$; $95\%CI:0,18-49,3$).

Таблица 2

Сравнительный анализ распространенности аллелей и генотипов полиморфизма C58T гена SOD2 в выборках 2-3 подгрупп пациентов и групп сравнения

Аллели и генотипы	Количество протестированных аллелей и генотипов				χ^2	p	OR	95%CI
	Группа MC не связанная с ИБС n=32		Группа сравнения n=101					
	n	%	n	%				
C	63	98.0	200	99.5	0.1	0.7	0.6	0.06-7.07
T	1	2.0	2	0.5	0.1	0.7	1.6	0.14-17.80
C/C	31	96.9	99	99.0	0.7	0.4	0.3	0.02-5.16
C/T	1	3.1	1	1.0	0.7	0.4	3.2	0.19-52.57
Аллели и генотипы	Количество протестированных аллелей и генотипов				χ^2	p	OR	95%CI
	Группа пациентов с ИБС без MC n=34		Группа сравнения n=101					
	n	%	n	%				
C	67	99.0	200	99.5	0.1	0.7	0.7	0.06-7.51
T	1	1.0	2	0.5	0.1	0.7	1.5	0.13-16.72
C/C	33	97.1	99	99.0	0.7	0.4	0.3	0.02-5.48
C/T	1	2.9	1	1.0	0.7	0.4	3.0	0.18-49.3

Также не удалось обнаружить достоверной разницы в гомозиготном генотипе дикого типа S/S между исследуемыми подгруппами и контрольной группой (2 подгруппы - 96,9%; 3 подгруппы - 97,1%; Контрольная группа - 99,0%) ($\chi^2<3,84$; $p>0,05$) (таблица 2).

В то же время при сравнительном анализе распределения генотипов и аллелей полиморфизма C58T генетического маркера SOD2 по моделям наследования статистически значимых различий между тремя подгруппами основной группы, состоящей из MC и ИБС, не обнаружено ($\chi^2<3,84$; $p>0,05$).

Это не подтверждает связь изучаемого полиморфизма с развитием MC и ССЗ. В целом полученные данные свидетельствуют о том, что полиморфизм C58T гена SOD2 не связан с метаболическим синдромом и не играет существенной роли в развитии сердечно-сосудистых заболеваний у данной категории пациентов.

Выводы

При сравнительном анализе распределения генотипов и аллелей полиморфизма C58T генетического маркера SOD2 по моделям наследования статистически значимых различий между тремя подгруппами основной группы, состоящей из MC и ИБС, не обнаружено ($\chi^2<3,84$; $p>0,05$).

Это не подтверждает связь изучаемого полиморфизма с развитием MC и ССЗ. В целом полученные данные свидетельствуют о том, что полиморфизм C58T гена SOD2 не связан с

метаболическим синдромом и не играет существенной роли в развитии сердечно-сосудистых заболеваний у данной категории пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Boddu PC, Kadia T.M. Validation of the 2017 European LeukemiaNet classification for acute myeloid leukemia with NPM1 and FLT3-internal tandem duplication genotypes. *Cancer*. 2019;125(7):1091-100.
2. Fazio F, Barberi W, Cazzaniga G. Efficacy of imatinib and chemotherapy in a pediatric patient with Philadelphia-like acute lymphoblastic leukemia with EBF1- PDGFRB fusion transcript. *Leuk Lymphoma*. 2020; 61(2):469-472.
3. Fernandez-Pol S, Ma L, Ohgami RS, et al. Immunohistochemistry for p53 is a useful tool to identify cases of acute myeloid leukemia with myelodysplasia-related changes that are TP53 mutated, have complex karyotype, and have poor prognosis. *Mod Pathol*. 2017; 30: 382-392.
4. Hou HA, Chou WC, Kuo YY, et al. TP53 mutations in de novo acute myeloid leukemia patients: longitudinal follow-ups show the mutation is stable during disease evolution. *Blood Cancer J*. 2015;5:e331
5. Krauth MT, Eder C, Alpermann T, et al. High number of additional genetic lesions in acute myeloid leukemia with t(8;21)/RUNX1-RUNX1T1: frequency and impact on clinical outcome. *Leukemia*. 2014; 28:1449-1458.
6. Lai C, Doucette K, Norsworthy K. Recent drug approvals for acute myeloid leukemia. *J Hematol Oncol*. 2019;12(1):100.
7. Ma L, Li X, Zhang J, et al. [Acquired aplastic anemia developing myelodysplastic syndrome/acute myeloid leukemia: clinical analysis of nineteen patients and literatures review]. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*. 2015; 36:216-220.
8. Mansoori B., Mohammadi A., Davudian S., Shirjang S., Baradaran B. The Different Mechanisms of Cancer Drug Resistance: A Brief Review. *Adv. Pharm. Bull*. 2017;7:339-348. doi: 10.15171/apb.2017.041.

Поступила 20.02.2025