



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. 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. 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

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

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

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

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

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

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

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

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

✓ Резюме

Материалом для молекулярно-генетического исследования послужила периферическая кровь 102 пациентов, 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 БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

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

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

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

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

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

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

³Ўзбекистон 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 таъхиси қўйилган АДТИ клиникаси 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.

MOLECULAR GENETIC FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

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

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

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

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

¹ Andijan 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

³ Center 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

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].

Основными патогенетическими механизмами, связывающими МС и атеросклероз, считаются ИР, гиперинсулинемия, хроническое воспаление эндотелия сосудов, которые являются основными причинами раннего развития эндотелиальной дисфункции и атерогенеза. Независимым трансформирующим фактором риска развития коронарного атеросклероза считают АО, являющийся основным компонентом МС. В исследовании Framingham установлена тесная связь АО с развитием ССО [5; с. 1449-1458]. У пациентов со всеми пятью компонентами МС в 66% случаев были обнаружены признаки атеросклероза коронарных артерий. Даже при отсутствии клинических симптомов при наличии двух и более компонентов МС они были выявлены в 23,7% случаев. При этом АО и АГ были наиболее значимыми ФР коронарного атеросклероза [2; с. 469-472, 4; с. 331].

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 ADTI. 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

Частота встречаемости мажорного аллеля С58 (основная группа – 99,0%; контроль – 99,5%; $\chi^2 = 0,2$; $p = 0,7$; OR = 0,7; 95%CI: 0,11–4,05) и минорного аллеля Т58Т (основная группа – 1,0%; контроль – 0,5%; $\chi^2 = 0,2$; $p = 0,7$; OR = 1,5; 95%CI: 0,25–9,0,3) полиморфного локуса С58Т гена SOD2 оказалась близкой как в основной группе пациентов, так и в группе респондентов, и статистически значимой разницы не было (таблица 1).

Таблица 1

Сравнительный анализ распространенности аллелей и генотипов полиморфизма С58Т гена SOD2 в выборках основной и группы сравнения

Аллели и генотипы	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				χ^2	p	OR	95%CI
	Основная группа пациентов n=102		Группа сравнения n=101					
	n	%	n	%				
С	201	99.0	200	99.5	0.2	0.7	0.7	0.11-4.05
Т	3	1.0	2	0.5	0.2	0.7	1.5	0.25-9.03
С/С	99	97.1	99	99.0	1.0	0.3	0.3	0.03-3.26
С/Т	3	2.9	1	1.0	1.0	0.3	3.0	0.31-29.34

Анализ распределения генотипических вариантов полиморфизма С58Т гена SOD2 выявил преобладание «дикого» гомозиготного генотипа С58С в контрольной группе по сравнению с субъектами основной группы (97,1% против 99,0%; $\chi^2 = 1,0$; $p=0,3$; OR=0,3; 95%CI:0,03–3,26). Напротив, гетерозиготный генотипический вариант С58Т данного маркера встречался среди основной группы больных незначительно чаще и составил 2,9% по сравнению с группой условно здоровых людей, и, соответственно, среди опрошенных указанный гетерозиготный генотип отмечался в 1,0% случаев ($\chi^2=1,0$; $p=0,3$; OR=3,0; 95%CI:0,31-29,34) (таблица 4.6).

Неблагоприятный генотип Т58Т полиморфного локуса С58Т гена SOD2 не был выявлен ни в одной из групп.

Выводы

При сравнительном анализе распределения генотипов и аллелей полиморфизма С58Т генетического маркера SOD2 по моделям наследования статистически значимых различий между тремя подгруппами основной группы, состоящей из МС и ИБС, не обнаружено ($\chi^2<3,84$; $p>0,05$).

Это не подтверждает связь изучаемого полиморфизма с развитием МС и ССЗ. В целом полученные данные свидетельствуют о том, что полиморфизм С58Т 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