



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

5 (79) 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. ИСКАНДАРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
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)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.5-002.44 : 575.174.015.3

ОЦЕНКА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ГЕНА СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ГЕНА СЕРПИН 1 (PAI-1) 675(RS 1799768) 5G>4G У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ КОЖИ

Мавлянова Шахноза Закировна <https://orcid.org/0000-0003-2256-5383>

e-mail: shahnoza_m@mail.ru

Обидов Сардор Зафар угли <https://orcid.org/0000-0003-2060-6248> e-mail: szobidov@gmail.com

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии МЗ РУз

✓ Резюме

Цель исследования: оценка выявляемости аллельных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов 5G/4G гена «сосудистой системы» – серпин 1 (PAI-1) 675(rs 1799768) 5G>4G у больных с язвенными поражениями кожи.

Материал и методы исследования: Обследованы 45 больных в возрасте от 1года до 69 лет. По клинической формы среди 45 больных у 15 (33,3%) диагностирован язвенно-некротический васкулит (ЯНВ), трофическая язва (ТЯ) – у 13 (28,8%) и хроническая язвенная пиодермия (ХЯП) – у 17, что составило 37,7% случаев. У всех больных проводили клинико-лабораторные, микробиологические, молекулярно-генетические и статистические исследования.

Результаты исследования. Результаты молекулярно-генетических исследований показали высокую частоту выявляемости мутантной аллеля 4G у больных ЯПК определялся в 27,7% (25/90) и в 6,3 раза преобладал по сравнению с показателями здоровых лиц – 4,4% (3/68). ($\chi^2=14.5$; $P=0,0001$; $OR=8,3$; 95% CI 2,4 – 28,9).

Частота распределения функциональных генотипов 5G/5G в основной группе больных с ЯПК составила в 57,57% (26/45), а в контрольной группе здоровых лиц 5G/5G генотип составил - 91,2% (31/34), что в 1,6 раз превышал показателей основной группы больных. ($\chi^2=11.4$; $P=0.003$; $OR=0.13$; 95% CI 0.04 – 0.50). Гетерозиготный вариант генотипов 5G/4G гена PAI-1 в основной группе составил 28,8% (13/45) и превышал в 3,6 раза показателей контрольных здоровых лиц и составил – 8,8% (3/34) соответственно. ($\chi^2=11,4$; $P=0.003$; $OR=4,2$; 95% CI 1,09 – 16,18).

Заключение: анализ полученных результатов исследования свидетельствует, что аллель 4G и гетеро/гомозиготные генотипы полиморфизма 5G/4G гена PAI 1 являются значимыми маркерами повышенного риска развития язвенных поражений кожи у пациентов узбекской популяции ($P<0.05$). Аллель 5G и функционально благоприятный генотип 5G/5G являются достоверными протективными маркерами в отношении развития патологии ($\chi^2=11.4$; $P<0.003$; $OR=11.3495$ %CI 0,62-208,9).

Ключевые слова: язвенные поражения кожи, генетика, клиника, гена серпин 1 (PAI-1) 675(rs 1799768) 5G>4G

ТЕРИ ЯРАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ СЕРПИН 1 (PAI-1) 675(RS 1799768) 5G>4G ГЕНИНИНГ АНИҚЛАНИШИНИ БАҲОЛАШ

Мавлянова Ш.З., Обидов С.З.

ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий амалий тиббиёт маркази

✓ Резюме

Тадқиқотимизнинг мақсади: Терининг ярали касалликларида "қон томир тизими" генининг 5G/4G генотип полиморфизмининг ассоциациясини баҳолаш эди – serpin 1 (PAI-1) 675(rs 1799768) 5G>4G.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: 1 ёшдан 69 ёшгача бўлган 45 нафар бемор текширилди. Клиник шаклга кўра, 45 нафар бемор орасида 15 (33,3%) ярали некротик васкулит (ЯНВ), 13

(28,8%) да трофик яра (ТЯ) ва 17 йилда сурункали ярали пиодермия ма (СЯП) таъхиси қўйилган, буъз навбатида 37,7% ни таъхил қилган. Барча беморларда клиник лаборатор, микробиологик, молекуляр генетик ва статистик тадқиқотлар ўтказилди.

Тадқиқот натижалари: Молекуляр генетик тадқиқотлар натижалари тери ярали касаллиги билан касалланган беморларда 4G мутант аллелини аниқланишининг юқори частотасини кўрсатди 27,7% (25/90) ва соғлом одамларга қараганда 6,3 баравар кўп – 4,4% (3/68). ($p=14.5$; $n=0.0001$; $OR=8.3$; 95% CI 2.4 – 28.9). Ярали тери касалликлари бўлган беморларнинг асосий гуруҳида 5G/5G функционал генотипларнинг тарқалиш частотаси 57,57% (26/45), соғлом шахсларнинг назорат гуруҳида еса 5G/5G генотипи 91,2% (31/34) ни таъхил этди, бу беморларнинг асосий гуруҳига қараганда 1,6 баравар юқори еди. ($p=11.4$; $n=0.003$; $OR=0.13$; 95% CI 0.04 – 0.50). Асосий гуруҳда 5G/4G генотип гетерозигт варианты 28,8% (13/45) эди ва назорат соғлом шахслар 3,6 марта кўрсаткичлари ошди ва мос равишда 8,8% (3/34) таъхил етди. ($p = 2 = 11.4$; $P = 0.003$; $OR= 4.2$; 95% CI 1.09 - 16.18).

Хулоса: тадқиқот натижаларининг таъхили шуни кўрсатадики, 4G аллели ва PAI 1 генининг 5G/4G полиморфизмининг гетерозигот/гомозигот генотиплари Ўзбекистон аҳолиси беморларида тери яраси ривожланиш хавфи ортишининг муҳим белгисидир. ($P<0,05$). 5G аллели ва функционал жиҳатдан қулай 5G/5G генотипи патология ривожланиши учун ишончли ҳимоя белгиларидир ($\chi^2=11.4$; $P<0.003$; $OR=11.3495$ CI 0.62-208.9). **Калит сўзлар:** ярали тери касалликлари, генетика, клиника, *serpin 1 (PAI-1) 675 gene(rs 1799768) 5G>4G*

Калит сўзлар: терининг ярали касалликлари, генетика, клиника, *serpin 1 (PAI-1) 675(rs 1799768) 5G>4G гени*

EVALUATION OF THE DETECTABILITY OF THE VASCULAR SYSTEM GENE SERPIN 1 (PAI-1) 675(RS 1799768) 5G>4G IN PATIENTS WITH ULCERATIVE SKIN LESIONS

Mavlyanova Sh.Z., <https://orcid.org/0000-0003-2256-5383> e-mail: shahnoza_m@mail.ru

Obidov S.Z. <https://orcid.org/0000-0003-2060-6248> e-mail: szobidov@gmail.com

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

✓ Resume

The aim of our study was to evaluate the detectability of allelic variants and the association of 5G/4G genotype polymorphism of the "vascular system" gene – serpin 1 (PAI-1) 675(rs 1799768) 5G>4G in patients with ulcerative skin lesions.

Research materials and methods: 45 patients aged from 1 year to 69 years were examined. According to the clinical form, among 45 patients, 15 (33.3%) were diagnosed with ulcerative necrotic vasculitis (UNV), trophic ulcer (TU) in 13 (28.8%) and chronic ulcerative pyoderma (CUP) in 17, which accounted for 37.7% of cases. All patients underwent clinical laboratory, microbiological, molecular genetic and statistical studies.

The results of the study. The results of molecular genetic studies showed a high frequency of detection of the 4G mutant allele in patients with ulcerative skin lesions was 27.7% (25/90) and 6.3 times more prevalent than in healthy individuals – 4.4% (3/68). ($\chi^2=14.5$; $P=0.0001$; $OR=8.3$; 95% CI 2.4 – 28.9).

The frequency of distribution of 5G/5G functional genotypes in the main group of patients with ulcerative skin lesions was 57.57% (26/45), and in the control group of healthy individuals, the 5G/5G genotype was 91.2% (31/34), which was 1.6 times higher than in the main group of patients. ($\chi^2=11.4$; $P=0.003$; $OR=0.13$; 95% CI 0.04 – 0.50). The heterozygous variant of the 5G/4G genotypes of the PAI-1 gene in the main group was 28.8% (13/45) and exceeded 3.6 times the indicators of control healthy individuals and amounted to 8.8% (3/34), respectively. ($\chi^2=11.4$; $P=0.003$; $OR=4.2$; 95% CI 1.09 – 16.18).

Conclusion: an analysis of the study results indicates that the 4G allele and the heterozygous/homozygous genotypes of the 5G/4G polymorphism of the PAI 1 gene are significant markers of an increased risk of developing skin ulcers in patients of the Uzbek population ($P<0.05$). The 5G allele and the functionally favorable 5G/5G genotype are reliable protective markers for the development of pathology ($\chi^2=11.4$; $P<0.003$; $OR=11.3495$ CI 0.62-208.9).

Keywords: ulcerative skin lesions, genetics, clinic, *serpin 1 (PAI-1) 675 gene(rs 1799768) 5G>4G*

Актуальность

В последнее десятилетие уделяется большое внимание проведению фундаментальных исследований по изучению молекулярных и клеточных механизмов патогенеза трофических язв. На сегодняшний день известно несколько теорий образования язвенных поражений кожи (ЯПК) нижних конечностей: теория нарушения микроциркуляции, теория гипоксии, фибриновая экссудативная теория, теория лейкоцитарной агрессии, микробная теория, теория иммунных нарушений [1,5,7,8].

Среди них ведущим механизмом формирования ТЯ нижних конечностей при варикозной болезни является нарушение микроциркуляции в дистальных отделах конечностей, которая сопровождается локальной гипоксией тканей в нижней трети голени [Богачев В.Ю. 2006; Суковатых В.С. 1999]. Вместе с тем Р.З. Лосев и др. установили, что изменения МЦР в коже и подкожной клетчатке у пожилых больных с варикозными ТЯ нижних конечностей носят не только локальный характер, но общий, выявляемый в других ее сегментах [1,5,7,8]

Принимая во внимание приоритетность эндотелиальной дисфункции в генезе язвенных поражений как основного диагностического признака заболевания нам представился большой интерес исследования генетических аспектов сосудистой системы в патогенезе заболеваемости [6].

Целью наших исследований явилось исследование распределения аллельных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов 5G/4G гена «сосудистой системы» – серпин 1 (PAI-1) 675(rs 1799768) 5G>4G у больных с язвенными поражениями кожи.

Материал и методы

Обследованы 45 больных в возрасте от 1 года до 69 лет. По клинической форме среди 45 больных у 15 (33,3%) диагностирован язвенно-некротический васкулит (ЯНВ), трофическая язва (ТЯ) – у 13 (28,8%) и хроническая язвенная пиодермия (ХЯП) – у 17, что составило 37,7% случаев.

У всех больных проводили клинико-лабораторные, микробиологические, молекулярно-генетические и статистические исследования. Все больные консультировались смежными специалистами (терапевт, невропатолог, инфекционист, эндокринолог, хирург и др.) Контрольную группу составили 33 здоровых лиц в соответствующем возрасте без каких-либо кожных заболеваний.

Молекулярно-генетические исследования проводились в клинике ООО «Geno Technologiya» согласно составленному научному договору. Объектом и предметом исследования явились образцы ДНК больных и серпин 1 (PAI-1) 675(rs 1799768) 5G>4G. Образцы ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови в соответствии с модифицированной методикой. Концентрация и чистота выделенной ДНК оценивались при измерении оптической плотности ДНК-содержащих растворов при длине волны 260 и 280 нм против ТЕ на спектрофотометре NanoDrop 2000 (США).

Генотипирование полиморфизма 5G/4G гена PAI-1 проводили на ПЦР амплификаторе в реальном времени Rotor Gene 6000 Модель 65H0-100 (Австралия), с использованием тест-системы компании «Синтол» Кат. №-NP_555_100_RG (Россия), по инструкции производителя. Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «OpenEpi 2009, Version 2.3». Частоту вариантов аллелей и генотипов (f) вычисляли по формуле: $f=n/2N$ и $f=n/N$, где n – встречаемость варианта (аллеля и генотипа) , N – объем выборки.

Результат и обсуждения

Анализ результатов молекулярно-генетических исследований гена PAI -1 проводили с учетом оценки аллельных вариантов и ассоциации полиморфизма генотипов и данные представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, распределение аллелей и генотипов 5G/4G гена PAI-1 в группе здоровых лиц и у больных с ЯПК достоверно отличались. ($P < 0,05$) Так, в группе контрольных здоровых функциональный аллель 5G составил 95,6% (65/68), а в группе больных с ЯПК - составил 72,2% (65/90), что в 1,3 раза был ниже по сравнению с контрольной группой. ($\chi^2=14,5$; $P=0.0001$; $OR=0.12$; 95% CI 0.03 – 0.42). Тогда как мутантный аллель 4G у больных ЯПК

определялся в 27,7% (25/90) и в 6,3 раза преобладал по сравнению с показателями здоровых лиц – 4,4% (3/68). ($\chi^2=14.5$; $P=0,0001$; $OR=8,3$; 95% CI 2,4 – 28,9).

Частота распределения функциональных генотипов 5G/5G в основной группе больных с ЯПК составила в 57,57% (26/45), а в контрольной группе здоровых лиц 5G/5G генотип составил – 91,2% (31/34), что в 1,6 раз превышал показателей основной группы больных. ($\chi^2=11.4$; $P=0.003$; $OR=0.13$; 95% CI 0.04 – 0.50) Гетерозиготный вариант генотипов 5G/4G гена PAI-1 в основной группе составил 28,8% (13/45) и превышал в 3,6 раза показателей контрольных здоровых лиц и составил – 8,8% (3/34) соответственно. ($\chi^2=11,4$; $P=0.003$; $OR=4,2$; 95% CI 1,09 – 16,18).

Таблица 1. Частота распределения генотипов полиморфизма гена PAI1 5G/4G в группах больных с язвенными поражениями кожи и здоровых лиц

Группы		Частота аллелей				Частота распределение генотипов					
		5G		4G		5G/5G		4G/5G		4G/4G	
		n*	%	n*	%	n	%	n	%	n	%
1	Основная группа n=45 (90)	65	72,2	25	27,7	26	57,7	13	28,8	6	13,3
2	Контроль n=34 (68)	65	95.6	3	4.4	31	91.2	3	8.8	0	

Примечание: n – число обследованных пациентов; *n - число исследованных хромосом

Тогда, как мутантный гомозиготный генотип 4G/4G гена PAI-1 в основной группе определился – в 13,3% (6/45), а в контрольной группе здоровых лиц не определялся. ($\chi^2=11,4$; $P=0,003$; $OR=11.35$; 95% CI 0,62-208,9). Полученные данные являются статистически достоверными.

Результаты исследования свидетельствует о том, что гетерозиготный 5G/4G и гомозиготный 4G/4G мутантный генотип преобладал у больных ЯПК. Высокая популяционная частота генотипа 5G/4G в основной группе с ЯПК отмечалось в пользу неблагоприятного аллеля 4G.

Таким образом, данные нашего исследования показали связь неблагоприятного вариантного аллеля «4G» полиморфизма rs 1799768 гена PAI-1 с механизмом развития язвенных поражений кожи. Нами было установлено, что риск развития язвенных поражений кожи в случае наличия в геноме вариантного аллеля 4G полиморфизма увеличен в 8,3раз ($OR=8,3$).

Полученный результат также указывает на то, что гомозиготный мутантный вариант 4G/4G генотипов полиморфизма rs 1799768 гена PAI-1 является генетической детерминантой ($OR=11,4$), определяющей формирование язвенных поражений кожи, а носительство генотипа 5G/4G – фактором предрасположенности к развитию данной патологии, повышающей ее риск в 3,2 раз ($OR=4,2$).

Распределение аллелей и генотипов по полиморфизму 5G/4G гена PAI-1 в популяционной выборке и в группе больных ЯПК проверяли на соответствие равновесию Харди-Вайнберга (РХВ). (таблица 2).

Таблица 2. Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма 5G/4G гена PAI в группах контрольных здоровых лиц:

Генотипы	частота генотипов		χ^2	P
	Наблюдаемая	ожидаемая		
5G/5G	91,2	91,37	0	0,78
5G/4G	8,82	8,43	0,006	
4G/4G	0	0,19	0,066	
Всего	100,00	100,00	0,072	

В контрольной группе здоровых лиц наблюдаемая частота выявляемости благоприятных 5G/5G генотипов гена PAI составило 91,2%, а ожидаемая – 91,37%, гетерозиготный вариант 5G/4G наблюдаемой частоты составило - 8,82%, а ожидаемой – 8,43%, тогда как ожидаемой частоты мутантного гомозиготного 4G/4G генотипа составило 0,19% случаев соответственно.

Согласно таблице, в группе больных ЯПК наблюдается увеличение частоты ожидаемого неблагоприятного гетерозиготного варианта 5G/4G гена PAI в основной группе в 1,4 раза по сравнению наблюдаемой частоты и в среднем составили – 40,1% против 28,9% соответственно.

С учетом соответствия наблюдаемой доли генотипов полиморфизма rs 1799768 гена PAI-1 в изучаемых выборках равновесию Харди-Вайнберга, проведенное нами исследование свидетельствует о связи функционально неблагоприятного аллеля «4G» с развитием язвенных поражений кожи. При этом, риск развития АП в случае наличия в геноме вариантного аллеля 4G полиморфизма гена PAI-1 увеличивается в 8,3 раза (OR=8,3).

Таблица 3. Ожидаемая и наблюдаемая частота распределения генотипов по РХВ полиморфизма 5G/4G гена PAI в группах больных с ЯПК:

Генотипы	частота генотипов		χ^2	P
	Наблюдаемая	ожидаемая		
5G/5G	57,8	52,2	0,272	0,06
5G/4G	28,9	40,1	1,416	
4G/4G	13,3	7,7	1,840	
Всего	100,00	100,00	3,528	

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что распределение частот генотипов данного полиморфизма выявило достоверные отличия между основной группой и группой сравнения в общей выборке (P<0.05). Выявлены ассоциации «функционально неблагоприятных» генотипов 5G/4G ($\chi^2=11,4$; P<0.003; OR=4,2; 95% CI 1,09-16,18) и 4G/4G ($\chi^2=11,4$ P<0.003; OR=11,35; 95% CI 0,62- 208,9) с развитием язвенных поражений кожи.

Также нами показано, что гетерозиготный генотип полиморфизма 1799768 гена PAI-1 является генетической детерминантой, определяющей формирование язвенных поражений кожи, а его носительство – фактором предрасположенности к развитию данной патологии, повышающей ее риск в 3,3 раз (OR=4,2).

Таким образом, аллель 4G и гетеро/гомозиготные генотипы полиморфизма 5G/4G гена PAI являются значимыми маркерами повышенного риска развития язвенных поражений кожи у пациентов узбекской популяции (P<0.05). Аллель 5G и функционально благоприятный генотип 5G/5G являются достоверными протективными маркерами в отношении развития патологии ($\chi^2=11,4$; P<0.003; OR=11.3495% CI 0,62-208,9).

Заключение

1. Результаты молекулярно-генетических исследований показали высокую частоту выявляемости мутантного аллеля 4G у больных ЯПК определялся в 27,7% (25/90) и в 6,3 раза преобладал по сравнению с показателями здоровых лиц – 4,4% (3/68). ($\chi^2=14,5$; P=0,0001; OR=8,3; 95% CI 2,4 – 28,9).

2. Частота распределения функциональных генотипов 5G/5G в основной группе больных с ЯПК составила в 57,57% (26/45), а в контрольной группе здоровых лиц 5G/5G генотип составил - 91,2% (31/34), что в 1,6 раз превышал показателей основной группы больных. ($\chi^2=11,4$; P=0.003; OR=0.13; 95% CI 0.04 – 0.50)

3. Гетерозиготный вариант генотипов 5G/4G гена PAI-1 в основной группе составил 28,8% (13/45) и превышал в 3,6 раза показателей контрольных здоровых лиц и составил – 8,8% (3/34) соответственно. ($\chi^2=11,4$; P=0.003; OR=4,2; 95% CI 1,09 – 16,18).

4. Мутантный гомозиготный генотип 4G/4G гена PAI-1 в основной группе определился – в 13,3% (6/45), а в контрольной группе здоровых лиц не определялся. ($\chi^2=11,4$; P=0,003; OR=11.35; 95% CI 0,62-208,9).

5. Аллель 4G и гетеро/гомозиготные генотипы полиморфизма 5G/4G гена PAI 1 являются значимыми маркерами повышенного риска развития язвенных поражений кожи у пациентов узбекской популяции ($P < 0.05$). Аллель 5G и функционально благоприятный генотип 5G/5G являются достоверными протективными маркерами в отношении развития патологии ($\chi^2 = 11.4; P < 0.003; OR = 11.3495\% CI 0,62-208,9$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Богачев В.Ю. «Флебология сегодня и завтра. Обзор материалов 15-го всемирного конгресса флебологов (IUP)» // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2007. – Т. 13, №1. – С. 96-99.
2. Борисов Е.Н., Краснова Т.Н., Самоходская Л.М., Иваницкий Л.В., Никифорова Н.В., Мухин Н.А. Прогностическое значение аллельных вариаций генов, влияющих на систему гомеостаза, в развитии антифосфолипидного синдрома и поражения почек у больных системной красной волчанкой. *Тер арх* 2014; 6:57-62.
3. Иваницкий Л.В., Краснова Т.Н., Самоходская Л.М., Совершаева Е.П., Борисов Е.Н., Никифорова Н.В., Мухин Н.А. Влияние полиморфизма генов воспалительных цитокинов на активность и особенности клинической картины системной красной волчанки. *Клин фармакол и тер* 2013; 5:24-9.
4. Кириенко А.И. и др. «Трофические язвы венозной этиологии и их связь с иммунным статусом» // *Ангиол. и сосуд. хирургия.* – 2007. – Т. 13, №1. – С. 76-86.
5. Лосев Р.З. и др. «Оценка состояния микроциркуляции у пожилых больных с трофическими венозными язвами» // *Ангиол. И сосуд. хирургия.* – 2005. – Т. 11, №1. – С. 65-72.
6. Мавлянова Н.Н., Нажмутдинова Д.К., Бобоев К.Т. Анализ ассоциации полиморфизма гена «сосудистой системы» в механизме развития фетоплацентарной недостаточности. // *Медицинский журнал Узбекистана* – 2017 - № 3. – с. 24-27. (14.00.00; №8)
7. Мавлянова Ш.З., Обидов С.З., Современные представления о патогенезе и клиническом течении трофических язв // *Дерматовенерология и эстетическая медицина.* – 2020. - №1-2,(45-46). - С. 33-38.
8. Обидов С.З., Мавлянова Ш.З. Инновационный способ лечения трофической язвы // *Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья Центральноазиатский научно-практический журнал.* - 2022. - №1-2. - С. 54 – 56.
9. Самцов А.В., Хайрутдинов В.Р., Соколовский Е.В., Кохан М.М., Белоусова И.Э., Олисова О.Ю., Грабовская О.В., Бакулев А.Л., Карамова А.Э. К вопросу о классификации васкулитов кожи. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2021;97(4):00–00. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv1258>
10. Старостина Е.Е., Соколова М.В., Самоходская Л.М., Розина Т.П., Краснова Т.Н., Яровая Е.Б., Мухин Н.А. Значение аллельных вариантов генов системы свертывания крови и тромбоцитарных рецепторов в развитии криоглобулинемического васкулита у больных хроническим гепатитом С. *Рос журн гастроэнт гепатол колопроктол* 2016; 26(5):28-35
11. Старостина Е.Е., Соколова М.В., Самоходская Л.М., Розина Т.П., Краснова Т.Н., Яровая Е.Б., Мухин Н.А. Значение аллельных вариантов генов системы свертывания крови и тромбоцитарных рецепторов в развитии криоглобулинемического васкулита у больных хроническим гепатитом С. *Рос журн гастроэнт гепатол колопроктол* 2016; 26(5):28-35
12. Суковатых В.С. и др. «Механизмы развития декомпенсированных форм варикозной болезни» // *Вестн. хир.* – 1999. – №1. – С. 36-40.
13. Чур Н. Н., Гришин И. Н., Чур С. Н. «Трофические язвы нижних конечностей» // *Мн.: Асобны, 2008.* – С. 148.

Поступила 20.04.2025