



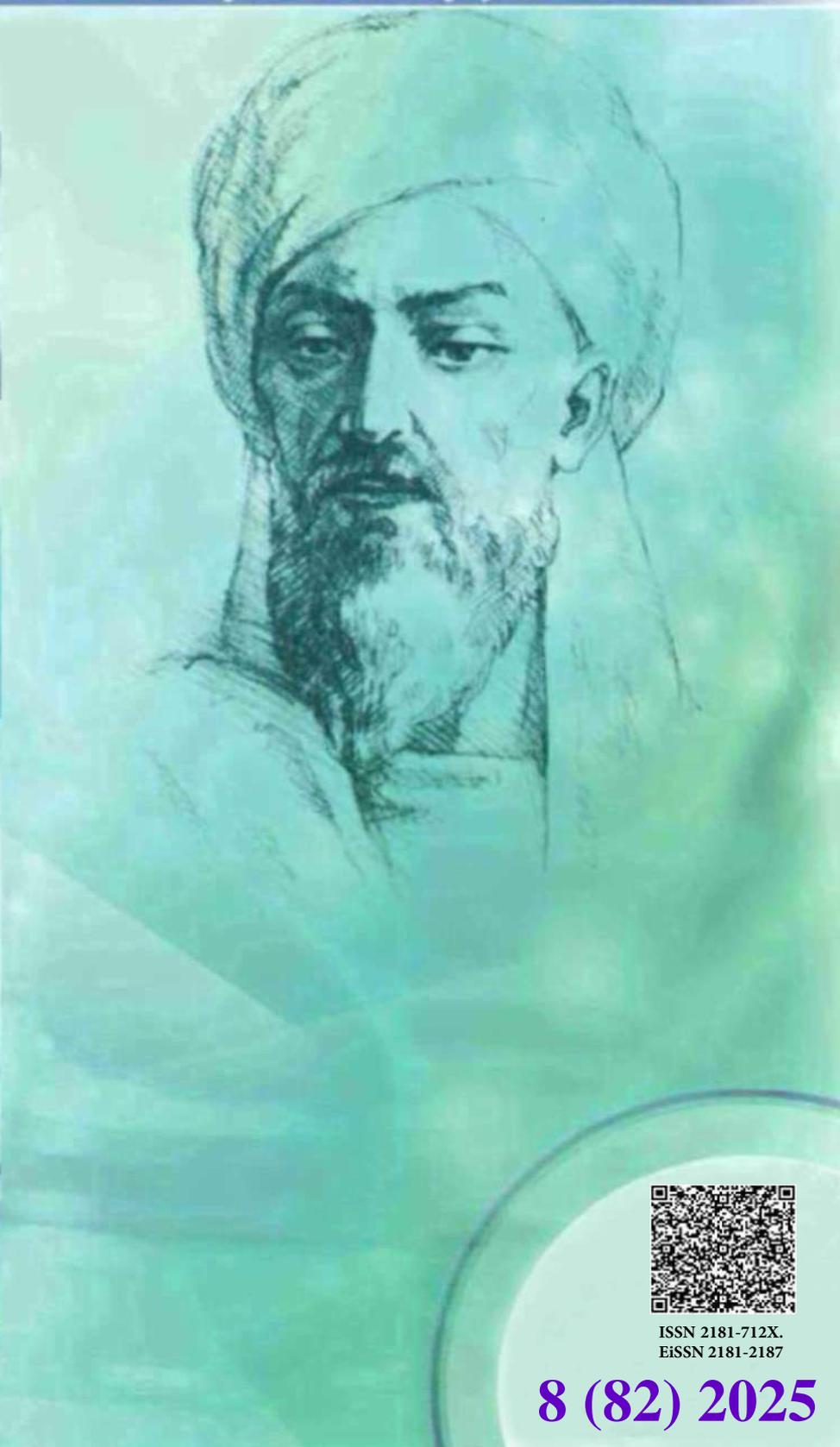
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

8 (82) 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
Б.Б. ХАСАНОВ
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 (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (82)

2025

август

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

УДК 616.83-002.3:616.61:616.12-008.46

СЮЕ ВА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИДА NOS3 (GLU298ASP) ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Закирова Гулноза Алишеровна <https://orcid.org/0000-0003-3577-456X>

Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ, Ўзбекистон, Тошкент шаҳри, Хуршид кўчаси 4 уй
Тел: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ Резюме

NOS3 генининг *Glu298Asp* полиморфизмини сурункали юрак этишмовчилиги (СЮЕ) мавжуд бўлган ўзбек беморларда буйрак функциясининг бузилишига таъсир қилувчи эҳтимолий генетик омил сифатида баҳолашдан иборат.

Тадқиқотга СЮЕ таъхиси қўйилган, 35–65 ёшдаги 200 нафар ўзбек миллатига мансуб бемор жалб этилди. Улар коптокча фильтрация тезлиги (хКФТ) бўйича икки гуруҳга ажратилди: 110 нафар беморда хКФТ >60 мл/дақ/1,73 м² ва 90 нафар беморда хКФТ <60 мл/дақ/1,73 м². Назорат гуруҳи сифатида клиник жиҳатдан соғлом деб баҳоланган 120 нафар ўзбек донори жалб этилди. *Glu298Asp* полиморфизми NPF Litex (Россия) компаниясининг стандарт тест тўпламлари орқали Rotor-Gene Q (QIAGEN, Германия) термоциклерида ПТР усули билан аниқланди. Статистик таҳлиллар SPSS (IBM Corp.) ва OpenEpi v9.2 дастурлари орқали ўтказилди. Генотип ва аллел тарқалиш частоталари, нисбий хавф (OR), ишончли интервал (CI) ва χ^2 тести қўлланилди ва OpenEpi v9.2 (OpenEpi, Emory University, Atlanta, GA, USA) дастурлари ёрдамида таҳлил қилинди.

Glu ва *Asp* аллеллари ҳамда *Glu/Glu*, *Glu/Asp* ва *Asp/Asp* генотиплари тарқалишида СЮЕ беморлари ва назорат гуруҳи ўртасида аҳамиятли фарқ кузатилмади ($p>0,05$). ХКФТ даражаси бўйича ҳам беморлар гуруҳида статистик ишончли фарқлар қайд этилмади. *NOS3* гени *Glu298Asp* полиморфизми буйрак функциясининг пасайиши билан ишончли боғлиқлик кўрсатмади.

Олинган натижалар асосида *NOS3* гени *Glu298Asp* полиморфизмини СЮЕ мавжуд беморларда буйрак дисфункциясини башорат қилувчи мустақил генетик маркер сифатида қўллаш имкони бермади. Бу полиморфизм буйрак функциясининг бузилишига самарали таъсир кўрсатмайди.

Калит сўзлар: буйрак дисфункцияси, клиник ва гумораль аспектлар, генетик аспектлар, сурункали юрак этишмовчилиги

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОЛИМОРФИЗМА NOS3 (GLU298ASP) ПРИ ГЭ И ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК

Закирова Гулноза Алишеровна

ДМ «Республиканский научно-прикладной медицинский центр специализированной терапии и медицинской реабилитации», город Ташкент, Узбекистан, улица Хуршида 4,
Тел: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ Резюме

NOS3 генининг *Glu298Asp* полиморфизмин сурункала юрак этишмовчилиги (СЮЕ) присутствует у больных узбекским бузилигом функциональнйсининг бузилиги влияет на вероятный генетический фактор качественной оценки.

Исследование выявило 35-65 из 200 человек узбекской национальности. В коптокче была обнаружена группа аджратилди: 110 пациентов с $heft >60$ мл/мин/1,73 м² и 90 пациентов с $heft <60$ мл/мин / 1,73 м². Контрольная группа качественнй клиницист жиҳатдан соғлом деб баҳоланган 120 узбекских доноров соленого этилди. *Glu298Asp* полиморфизм Npf Litex (Россия) компания sining Standard test Orchard Rotor-Gene Q (QIAGEN, Германия) термоциклеридная ПЦР метод билан точный. Статистический аналитик SPSS (IBM Corp.) и OpenEpi версии 9.2 с

открытым исходным кодом. Анализ генотипов и аллелей частотной трещины, относительного риска (OR), интервала ишемической болезни сердца (CI) и χ^2 и OpenEpi v9.2 (OpenEpi, Emory University, Atlanta, GA, USA)

Аллели Glu и ASP в генотипах Glu/Glu, Glu/Asp и ASP/Asp в генотипах Glu / Glu и ASP в генотипе Glu / ASP не встречаются у пациентов с синдромом Дауна ($p>0,05$). По степени тяжести пациенты не имеют статистической достоверности. Полиморфизм гена NOS3 Glu298Asp не связан с нарушением функции почек.

Полученные результаты позволили предположить, что NOS3 является полиморфизмом гена Glu298Asp и может использоваться в качестве генетического маркера для лечения почечной дисфункции у пациентов с синдромом Дауна. Этот полиморфизм не приводит к нарушению функции почек.

Ключевые слова: почечная дисфункция, клинические и гуморальные аспекты, генетические аспекты, журнальные примечания литература

PROGNOSTIC IMPORTANCE OF POLYMORPHISM NOS3 (GLU298ASP) IN SUE AND KIDNEY DYSFUNCTION

Zakirova Gulnoza Alisherovna

"Republican Scientific and Applied Medical Center of Specialized Therapy and Medical Rehabilitation" DM, Tashkent city, Uzbekistan, Khurshid street 4,
Tel: +998-71-234-3321 Email: info@therapy.uz

✓ Resume

NOS3 genining Glu298Asp polymorphismin suruncala yurak etishmovchiligi (XUE) is present in patients with Uzbek buzilig functional genining of buzilig affects the probable genetic factor of qualitative assessment.

The study identified 35-65 out of 200 people of Uzbek nationality. The ajratildi group was found in koptocca: 110 patients with heft >60 ml/min/1.73 m² and 90 patients with heft <60 ml/min / 1.73 m². The control group consisted of a quality clinician, zhikhatdan soglom deb baholangan, 120 Uzbek donors of salted ethyldi. Glu298Asp polymorphism Npf Litex (Russia) company sining Standard test Orchard Rotor-Gene Q (QIAGEN, Germany) thermocycleride PCR method is bilan accurate. The statistical analyst of SPSS (IBM Corp.) and OpenEpi version 9.2 is open source. Analysis of genotypes and alleles of frequency fissure, relative risk (OR), coronary artery disease interval (CI) and χ^2 and OpenEpi v9.2 (OpenEpi, Emory University, Atlanta, GA, USA).

The Glu and ASP alleles in the Glu/Glu, Glu/Asp, and ASP/Asp genotypes in the Glu/Glu and ASP genotypes in the Glu/ASP genotype are not found in patients with Down syndrome ($p>0.05$). The severity of the patients is not statistically reliable. The polymorphism of the NOS3 Glu298Asp gene is not associated with impaired renal function.

The results suggested that NOS3 is a polymorphism of the Glu298Asp gene and can be used as a genetic marker for the treatment of renal dysfunction in patients with Down syndrome. This polymorphism does not lead to impaired renal function

Key words: renal dysfunction, clinical and humoral aspects, genetic aspects, journalnotesliterature

Долзарблги

С урункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бутун дунё бўйлаб касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан биридир. Эндотелиал дисфункция СЮЕ патогенезида асосий рол ўйнайди, бу касалликнинг ривожланишига ва беморлар учун оқибати таъсир қилади. Эндотелиал дисфункцияни ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин бўлган генетик омилларни ўрганиш муҳим жиҳатдир. Ушбу мақолада NOS3 генининг Glu298Asp полиморфизми ва унинг СЮЕ ва буйрак функцияси бузилган беморларда эндотелиал функцияга таъсири кўриб чиқилади. Томирларнинг ички юзасини қоплайдиган эндотелий қон томир тонусини, коагуляцияни ва яллиғланишни бошқаришда муҳим рол ўйнайди. У турли хил биологик фаол моддаларни, шу жумладан кучли вазодилататор ва антиагрегант агенти бўлган азот оксиди (NO) ишлаб чиқаради. Эндотелиал функциянинг бузилиши ишлаб чиқаришнинг пасайишига олиб келади, бу вазоконстрикция, тромбоз ва яллиғланишни келтириб чиқаради, юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда прогнозни ёмонлаштиради [1].

NOS3 гени эндотелиал NO-синтазни (eNOS) кодлайди, эндотелиал хужайралардаги NO синтези учун масъул бўлган фермент. Полиморфизм Glu298Asp (G894T) экзон 7 нинг NOS3 генини аминокислота глутамик кислота билан аспартик кислота 298 позициясида алмаштириш билан боғлиқ. Ушбу полиморфизм eNOS фаоллигининг ўзгариши ва ишлаб чиқариш даражасининг йўқлиги билан боғлиқ бўлиб, бу эндотелиал функцияга ва юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига таъсир қилиши мумкин.

Asp298 аллелининг мавжудлиги эндотелиал дисфункция ва юрак-қон томир касалликлари хавфининг ошиши билан боғлиқ. СЮЕ ва буйрак функцияси бузилган беморларда Glu298Asp полиморфизми эндотелиал дисфункцияни кучайтириши мумкин, бу эса клиник ҳолатнинг ёмонлашишига ва ўлимнинг ошишига олиб келади. Glu298Asp полиморфизмининг СЮЕдаги аҳамиятини аниқлашга қаратилган тадқиқот ўтказилган. Улар ушбу генетик ўзгаришнинг беморларда эндотелиал дисфункция ва касалликнинг оғир кечиши билан боғлиқлигини баҳолаган [2].

Буйрак дисфункцияси СЮЕ билан оғриган беморларда тез-тез учрайди ва касалликнинг кечишини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Эндотелиал дисфункция қон томир тонуси ва яллиғланишнинг бузилиши билан боғлиқ механизмлар орқали сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланишига ёрдам беради. Glu298Asp полиморфизми буйрак функциясига қўшимча салбий таъсир кўрсатиши мумкин, бу СБК ривожланишига ва СЮЕ билан оғриган беморларнинг ҳолатининг ёмонлашишига олиб келади.

Айрим хорижий мултифларни маълумотларига қура, Glu298Asp аллелининг мавжудлиги эндотелиал дисфункция ва СЮЕ ривожланиши хавфини баҳолаш учун прогностик маркер сифатида ишлатилиши мумкин. СЮЕ ва буйрак функцияси бузилган беморларда ушбу полиморфизмни аниқлаш касалликнинг боришини аниқроқ башорат қилишга ва оптимал даволаш тактикасини танлашга ёрдам бериши мумкин.

Шунинг учун СЮЕ билан касалланган беморларда хКФТ < 60 мл/мин ва хКФТ > 60 мл/мин ўзгариши ва ривожланишига таъсир қилувчи номзод генларни ўрганиш бошқаларнинг ривожланиш механизмларини кенгрок тушунишнинг калити бўлиши мумкин. Буни ҳисобга олган ҳолда, буйраклар дисфункцияси ривожланиши учун шаклланиши ва бошқаларнинг ривожланиши учун номзод генлар сифатида NOS3 гени Glu298Asp полиморфизми асосий полиморфик вариантларини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади. Буйрак етишмовчилиги билан оғриган беморларда eNOS полиморфизми ва эндотелиал дисфункциянинг алоқасини ўрганишган. Тадқиқотда Glu298Asp полиморфизми қон томир эндотелий фаолиятига қандай таъсир қилишини ўрганиш муҳим ўрин тутади [3].

Glu298Asp полиморфизмининг СЮЕ билан оғриган беморларда эндотелиал функцияга таъсирини ўрганишди. Уларнинг тадқиқотида 150 та бемор иштирок этди, уларда Glu298Asp полиморфизмининг генотипланиши ва қон плазмасидаги NO даражалар аниқланган. Тадқиқот шуни кўрсатдики, Asp298 аллелининг ташувчилари Glu298 аллелининг ташувчиларига нисбатан NO даражасини сезиларли даражада паст ва аниқроқ эндотелиал дисфункцияга эга эди. Сурункали юрак етишмовчилигида эндотелиал функция ва қон томир ҳолатига таъсир этувчи омиллар таҳлил қилинган. Эътибор касалликнинг этиологияси ва оғирлик даражаси билан боғлиқ эндотелий ҳолатига қаратилган [4].

Glu298Asp полиморфизмининг СЮЕ ривожланишига таъсирини ўрганишга қаратилган тадқиқот ўтказилди. Буюк Британия аҳолиси орасида Glu298Asp полиморфизмининг ишемик юрак хасталигига хавф омили сифатидаги ролини ўрганишган. Улар СЮЕ билан касалланган 200 беморни рўйхатга олишди ва уч йил давомида уларнинг клиник ҳолатини баҳоладилар. Натижалар шуни кўрсатдики, Asp298 аллелининг ташувчилари ушбу полиморфизмсиз беморларга нисбатан СЮЕ ривожланиши ва буйрак функциясининг бузилиши хавфи юқори [5].

NOS3 генининг турли полиморфизмлари Glu298Asp ва уларнинг юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқлиги бўйича юзлаб тадқиқотлар таҳлил этилган. СЮЕ ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) бўлган беморларда Glu298Asp полиморфизми ва эндотелиал дисфункция ўртасидаги муносабатни ўрганилган. Натижалар шуни кўрсатдики, Asp298 аллелининг мавжудлиги айниқса оғир СБК бўлган беморларда, эндотелиал дисфункция ва NO даражасининг пасайиши билан боғлиқ [6].

Бундан ташқари, Glu298Asp полиморфизми гипертония, миокард инфаркти (МИ) ва саратоннинг турли шакллари каби бошқа шароитлардаги роли учун ўрганилган. Бироқ, коронар артерия касалликлари бўлгани каби, ушбу контекстдаги уюшмалар ҳам турли тадқиқотлар ва популяциялар бўйича ўзгарувчанликни намойиш этади. Мушакларда ўтказилган тадқиқотда буйракдаги ишемик шикастланишни енгиллаштиришдаги роли ўрганилган. Бу иш эндотелий биомаркерлари ва буйрак касалликлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга [7].

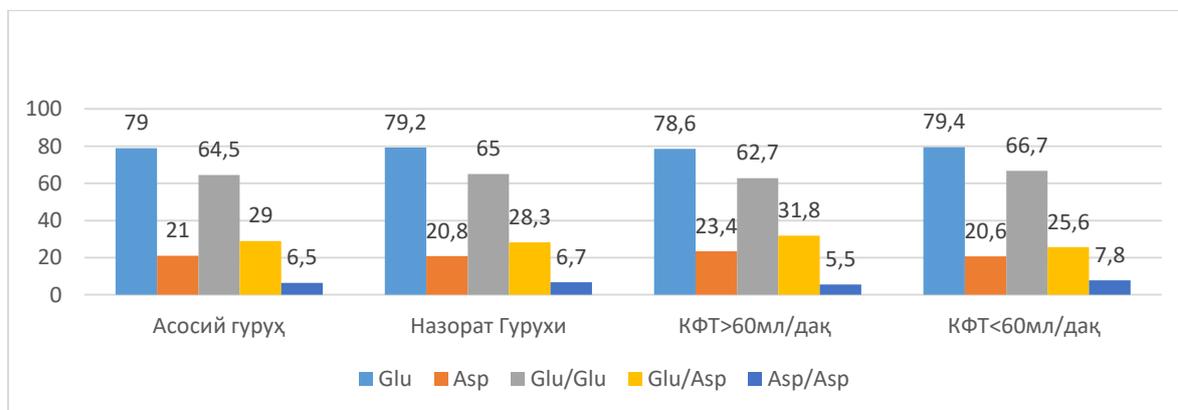
Эндотелиал дисфункция СБКда нафақат маҳаллий қон айланишини бузиши, балки юрак-қон томир касалликлари хавфини ҳам юқори даражада ошириши қайд этилган. Шу боис, эндотелиал функцияни баҳолаш ва тартиблаштириш нафақат СБК патогенезини тўғри тушунишда, балки беморларда юрак-қон томир асоратларини олдини олишда ҳам муҳим аҳамият касб этади. Муаллифлар ушбу биомаркернинг прогностик қийматини таъкидлаб, уни даво самарадорлигини баҳолашда фойдаланиш мумкинлигини кўрсатганлар [8].

Тадқиқот мақсади: NOS3 генининг Glu298Asp полиморфизминин сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) мавжуд ўзбек беморларда буйрак функциясининг бузилишига олиб келувчи омил сифатидаги аҳамиятини ўрганиш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга 200 нафар 35–65 ёшдаги, ўзбек миллатига мансуб, СЮЕ ташхиси қўйилган ва замонавий клиник тавсияларга мувофиқ стандарт терапияни қабул қилаётган беморлар жалб этилди. Уларнинг 110 нафарига гломеруляр фильтрация тезлиги (КФТ) >60 мл/дақ/1,73 м² бўлса, 90 нафар беморда бу кўрсаткич <60 мл/дақ/1,73 м² ни ташкил этди. Назорат гуруҳи сифатида юрак ва буйрак касалликлари белгилари мавжуд бўлмаган, ўзбек миллатига мансуб 120 нафар шартли соғлом донорлар иштирок этди. Улар учун ўртача ёш 54±6 ёш, эркак ва аёллар нисбати 1:1 бўлди. Барча иштирокчиларда нормал қон босими (ўртача 120/80 мм симоб устуни.), креатинин даражаси (ўртача 82±11 мкмоль/л) ва КФТ >90 мл/дақ/1,73 м² қайд этилди. Тадқиқотга NYHA таснифи бўйича I–III даражали СЮЕга эга беморлар жалб этилди. Уларда хКФТ ≥ ёки < 60 мл/дақ/1,73 м² даражада сақланган ёки камайган ҳолда қайд этилган.

Генотиплар тақсимооти NOS3 генидаги Glu298Asp полиморфизми бўйича Харди-Вайнберг мувозанатига мос келган. NOS3 Glu298Asp полиморфизминини аниқлаш учун NPF Litex (Россия) компаниясининг стандарт тест тизимларидан фойдаланилди. ПТР амплификация Rotor Gene Q термопертсиклерида (QIAGEN, Германия) амалга оширилди. Таърифланган протокол: 95°C да 5 дақиқа денатурация; 35 цикл — 95°C 30 сония, 60°C 30 сония, 72°C 1 дақиқа; якуний узайтириш — 72°C 10 дақиқа. Таҳлил учун SPSS (IBM Corp., АҚШ) ва OpenEpi v9.2 (Emory University, АҚШ) дастурларидан фойдаланилди. Аллел ва генотиплар частотаси ҳамда нисбий хавф (OR, RR) баҳолашга қаратилган.



1 диаграмма Полиморф генетик маркери NOS3 (Glu298Asp) нинг ҳисобланган коптокча фильтрация тезлигига боғлиқ ҳолда сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланганлар ва назорат гуруҳи орасида тарқалиши

Натижа ва таҳлиллар

СЮЕ мавжуд беморларнинг умумий гуруҳидагилар билан солиштирганда хКФТ>60 мл/дақ бўлган кичик гуруҳда Glu аллели (79.0% ва 78.6) ва Asp аллели (21.0 % ва 23.4%), Glu/Glu генотиплари (64.5% ва 62.7%), Glu/Asp (29.0% ва 31.8%) ва Asp/Asp (6.5% ва 5.5%) сонларининг тарқалиш улушида сезиларли фарқлар аниқланмади.

Беморларнинг умумий гуруҳида хКФТ<60мл/дақ бўлган кичик гуруҳи маълумотларидан фарқли ўлароқ, Glu аллели (79.0% ва 79.4) ва Asp аллели (21.0 % ва 20.6%), Glu/Glu генотиплари (64.5% ва 66.7%) ҳамда Asp/Asp (6.5% ва 7.8%) улушининг ошиши, Glu/Asp генотипи (29.0% ва 25.6%) сонининг пасайиши, уларнинг тарқалиш улушида сезиларли фарқлар аниқланмади (1 - диаграмма).

Шундай қилиб, СЮЕ мавжуд ҳКФТ>60 мл/дақ бўлган беморлар ва назорат гуруҳи ўртасида NOS3 (Glu298Asp) полиморфизми бўйича аҳамиятли фарқ аниқланмади. Glu ва Asp аллелларининг сонлари ҳар иккала гуруҳда деярли бир хил (78.6% ва 21.4% ҳамда 79.2% ва 20.8%; $\chi^2=0.0$; $p=0.90$). Glu/Glu (62.7% ва 65.0%; $\chi^2=0.1$; $p=0.80$; OR=0.9; 95% CI: 0.53–1.55), Glu/Asp (31.8% ва 28.3%; $\chi^2=0.3$; $p=0.60$; OR=1.2; 95% CI: 0.67–2.08), Asp/Asp (5.5% ва 6.7%; $\chi^2=0.1$; $p=0.80$; OR=0.8; 95% CI: 0.27–2.4). NOS3 (Glu298Asp) полиморфизмини СЮЕ билан боғлиқлиги аниқланмади (1- жадвал).

1 жадвал

NOS3 (Glu298Asp) аллелларининг генетик маркерининг ҳисобланган коптокча филтрация тезлиги тақсимотидаги фарқларнинг статистик таҳлили

Гуруҳлар	Аллеллар	Натижалар
Асосий гуруҳ Назорат гуруҳи	Glu	$\chi^2=0.0$; $P=0.98$; OR=1.0; 95% CI% 0.67 - 1.47
	Asp	$\chi^2=0.0$; $P=0.98$; OR=1.0; 95% CI% 0.68- 1.5
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu	$\chi^2=0.0$; $P=0.9$; OR=1.0; 95% CI% 0.62 - 1.52
	Asp	$\chi^2=0.0$; $P=0.9$; OR=1.0; 95% CI% 0.66 - 1.62
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu	$\chi^2=0.0$; $P=0.95$; OR=1.0; 95% CI% 0.63 - 1.64
	Asp	$\chi^2=0.0$; $P=0.95$; OR=1.0; 95% CI% 0.61 - 1.58
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ	Glu	$\chi^2=0.0$; $P=0.9$; OR=1.0; 95% CI% 0.59 - 1.55
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ	Asp	$\chi^2=0.0$; $P=0.9$; OR=1.0; 95% CI% 0.65 - 1.7

Шундай қилиб, олинган маълумотлар СЮЕ ҳКФТ<60 мл/дақ бўлган беморлар билан назорат гуруҳи ўртасида NOS3 (Glu298Asp) полиморфизми бўйича аҳамиятли фарқ аниқланмади. Glu ва Asp аллелларининг сонлари ҳар иккала гуруҳда деярли бир хил (79.4% га 20.6% ҳамда 79.2% га 20.8%; $\chi^2=0.0$; $p=0.95$). Glu/Glu (66.7% га 65.0%; $\chi^2=0.1$; $p=0.90$; OR=1.1; 95% CI: 0.6-1.92), генотиплар Glu/Asp (25.6% га 28.3%; $\chi^2=0.2$; $p=0.70$; OR=0.9; 95% CI: 0.47-1.61) ҳамда Asp/Asp (7.8% га 6.7%; $\chi^2=0.1$; $p=0.80$; OR=1.2; 95% CI: 0.41-3.38) тақсимотида ҳам ишончли фарқлар кузатилмади (2 - жадвал).

2 жадвал

NOS3 (Glu298Asp) генотипларининг генетик маркерининг ҳисобланган коптокча филтрация тезлиги тақсимотидаги фарқларнинг статистик таҳлили

Гуруҳлар	Генотиплар	Натижалар
Асосий гуруҳ Назорат гуруҳи	Glu/Glu	$\chi^2=0.0$; $P=0.95$; OR=1.0; 95% CI% 0.61-1.57
	Glu/Asp	$\chi^2=0.0$; $P=0.90$; OR=1.0; 95% CI% 0.63- 1.7
	Asp/Asp	$\chi^2=0.0$; $P=0.98$; OR=1.0; 95% CI% 0.39 - 2.42
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu/Glu	$\chi^2=0.1$; $P=0.8$; OR=0.9; 95% CI% 0.53- 1.55
	Glu/Asp	$\chi^2=0.3$; $P=0.6$; OR=1.2; 95% CI% 0.67 - 2.08
	Asp/Asp	$\chi^2=0.1$; $P=0.8$; OR=0.8; 95% CI% 0.27- 2.4
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ Назорат гуруҳи	Glu/Glu	$\chi^2=0.1$; $P=0.9$; OR=1.1; 95% CI% 0.6 - 1.92
	Glu/Asp	$\chi^2=0.2$; $P=0.8$; OR=0.9; 95% CI% 0.47- 1.61
	Asp/Asp	$\chi^2=0.1$; $P=0.98$; OR=1.2; 95% CI% 0.41- 3.38
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ >60 мл/дақ	Glu/Glu	$\chi^2=0.3$; $P=0.6$; OR=0.8; 95% CI% 0.47- 1.51
Сурункали юрак етишмовчилиги ҳКФТ <60 мл/дақ	Glu/Asp	$\chi^2=0.9$; $P=0.4$; OR=1.4; 95% CI% 0.73 - 2.53
	Asp/Asp	$\chi^2=0.4$; $P=0.6$; OR=0.7; 95% CI% 0.22- 2.1

Хулоса

ҳКФТ даражасига қараб СЮЕ беморлар орасида мустақил маркер сифатида NOS3 ген Glu298Asp полиморфизмининг ҳиссасини баҳолаш натижасида таъкидлаш мумкинки, беморларда ҳКФТ <60 мл/дақиқа ва уни даражалари касалликни ривожланиш таъсирига мойилликни башорат қилиш учун мустақил маркер сифатида прогностик самарадорлик йўқ.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

- 1 Zhang, J., Patel, J.M., et al. (2012). Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms and heart failure: a meta-analysis. *European Journal of Heart Failure*, 14(4), 394–403. DOI: 10.1093/eurjhf/hfs026.
- 2 Seda, O., et al. (2007). Association of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms with chronic heart failure. *European Journal of Heart Failure*, 9(3), 290–296. DOI: 10.1016/j.ejheart.2006.08.010
- 3 Yoon, H.J., et al. (2013). Endothelial dysfunction and nitric oxide synthase polymorphisms in patients with chronic kidney disease. *Kidney Research and Clinical Practice*, 32(3), 100–106. DOI: 10.1016/j.krcp.2013.07.003
- 4 Ghiadoni, L., Taddei, S., Virdis, A., et al. (2000). Endothelial function and vascular structure in chronic heart failure: relation to severity and etiology of the disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(1), 164-171.
- 5 Hingorani, A. D., Liang, C. F., Fatibene, J., et al. (1999). A common variant of the endothelial nitric oxide synthase (Glu298Asp) is a major risk factor for coronary artery disease in the UK. *Circulation*, 100(14), 1515-1520
- 6 Juan P. Casas, Gianpiero L. Cavalleri, Leonelo E. Bautista, Liam Smeeth, Steve E. Humphries, Aaron D. Hingorani, Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene Polymorphisms and Cardiovascular Disease: A HuGE Review, *American Journal of Epidemiology*, Volume 164, Issue 10, 15 November 2006, Pages 921–935, <https://doi.org/10.1093/aje/kwj302>
- 7 Ono, S., Matsui, H., Noda, M. *et al.* Functional regulation of von Willebrand factor ameliorates acute ischemia-reperfusion kidney injury in mice. *Sci Rep* 9, 14453 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-51013-2>
- 8 Targher, G., Chonchol, M., Zoppini, G., & Franchini, M. (2009). Endothelial dysfunction in chronic kidney disease: potential mechanisms and clinical implications. *Journal of Nephrology*, 22(1), 1–10. PMID: 19292230

Қабул қилинган сана 20.07.2025