



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. 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
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

Received: 20.07.2025, Accepted: 06.08.2025, Published: 10.08.2025

UO'K 616.37-002-036.11-036.12:575-22-036

O'TKIR PANKREATITNING TURLI SHAKLLARIDA KATIONIK TRIPSINOGEN (PRSS1) GEN POLIMORFIZMLARINING PROGNOSTIK ROLI

Madatov K.A. <https://orcid.org/0009-0006-2715-2356>

Ismailov U.S. <https://orcid.org/0009-0006-2715-2356>

Sharapov A.N. <https://orcid.org/0009-0002-1825-305X>

Matmuratov S.K. <https://orcid.org/0000-0002-2550-5043>

Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent sh. Tel: 998903239785,
email: rshtyim@yandex.ru

✓ Rezyume

Maqolada PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmini o'tkir pankreatitga chastotsiga ta'sirini natijalari o'rganilgan. O'tkir pankreatitning rivojlanish mexanizmida tashqi muhit omillari genetik omillar bilan birgalikda muhim rol o'ynaydi. Ushbu gen polimorf varianti allellari va genotiplari chastotalarining taqsimlanishida etnik farqlar mavjudligi ma'lum bo'ldi. Pankreatitda kasallikning genetik asoslarini o'rganish orqali molekulyar-genetik tadqiqotlarni yanada rivojlantirish har bir bemorga alohida yondashuvda tashxis qo'yish va davolash taktikasini belgilashda yangi usullarni ishlab chiqish uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: kationik tripsinogen (PRSS1), gen polimorfizmi.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА КАТИОННОГО ТРИПСИНОГЕНА (PRSS1) ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Мададов К.А., Исмаилов У.С., Шарапов А.Н., Матмуратов С.К.

Ташкентский государственный медицинский университет, г. Ташкент

✓ Резюме

В статье изучены результаты влияния полиморфизма Arg122His в гене PRSS1 на частоту острого панкреатита. В механизме развития острого панкреатита важную роль наряду с генетическими факторами играют факторы внешней среды. Выявлены этнические различия в распределении частот аллелей и генотипов полиморфного варианта данного гена. Дальнейшее развитие молекулярно-генетических исследований путем изучения генетических основ панкреатита имеет важное значение для разработки новых методов диагностики и определения тактики лечения с индивидуальным подходом к каждому пациенту.

Ключевые слова: катионный трипсиноген (PRSS1), полиморфизм гена.

PROGNOSTIC ROLE OF CATIONIC TRYPSINOGEN (PRSS1) GENE POLYMORPHISMS IN VARIOUS FORMS OF ACUTE PANCREATITIS

Madatov K.A., Ismailov U.S., Sharapov A.N., Matmuratov S.K.

Tashkent State Medical University, Tashkent

✓ Resume

This article examines the impact of the Arg122His polymorphism in the PRSS1 gene on the incidence of acute pancreatitis. In the mechanism of acute pancreatitis development, environmental factors play an important role alongside genetic factors. Ethnic differences in the frequency distribution of alleles and genotypes of this gene's polymorphic variant were identified. Further advancement of molecular genetic research through studying the genetic basis of pancreatitis is crucial for developing new diagnostic methods and determining treatment strategies with an individualized approach to each patient.

Keywords: cationic trypsinogen (PRSS1), gene polymorphism.

Muammoning dolzarbligi.

O'tkir pankreatit zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biridir. Bir necha yillar davomida u urgent jarrohlik kasalliklari tarkibida ikkinchi, ba'zi mintaqalarda esa birinchi o'rinni egallab kelmoqda. O'sish sur'ati bo'yicha o'tkir pankreatit qorin bo'shlig'i a'zolarining boshqa barcha shoshilinch kasalliklaridan oldinda tutadi [1, 4, 5]. O'tkir pankreatit bilan og'rigan bemorlar sonining ko'payishi fonida halokatli shakllar ulushining ko'payishi tendentsiyasi kuzatilmoqda. O'tkir pankreatitda o'limning doimiy yuqori darajasi kasallikning murakkab, ko'p darajali patogenezi bilan bog'liq bo'lib, patologik reaksiyalarni amalga oshirishning ba'zi mexanizmlari hozirgi kungacha noaniq bo'lib qolmoqda [2, 4, 6, 8].

O'tkir pankreatitni o'rganishning eng zamonaviy yo'nalishlaridan biri bu kasallikning og'ir shakllariga genetik moyillik omillarini o'rganishdir. Hozirgi vaqtda pankreatitga irsiy moyillikning asosiy omillari sifatida qaraladigan bir qator mutatsiyalar aniqlandi. Masalan, kationik tripsinogen (PRSS1) genining mutatsiyasi tufayli tripsinogen autolizga chidamli bo'lib, genetik jihatdan aniqlangan o'tkir pankreatitning rivojlanishiga olib kelishi mumkin bo'lgan engil avtoaktivatsiyaga moyil bo'ladi. Pankreatik tripsin inhibitori (SPINK1) genidagi mutatsiya bilan oshqozom osti bezi to'qimalarida tripsinning inaktivatsiyasi buziladi, bu oshqozon osti bezi fermentlarining faollashishiga, oshqozon osti bezi to'qimalarining proteolitik nekroziga va venula devorlarining lizisiga olib keladi [7, 9].

Hozirgi vaqtda pankreatitning genetik jihatlariga bag'ishlangan ko'plab ishlar mavjud, ammo klinik amaliyotda pankreatitni kompleks tashxislash uchun maqbul bo'lgan genetik polimorfizm spektri aniqlanmagan. Adabiyotda u yoki bu polimorfizmning pankreatit rivojlanishining patogenezidagi roli va uni aniqlashning ahamiyati to'g'risida ko'pincha qarama-qarshi ma'lumotlar mavjud. Shuningdek, Yevropa va Osiyo ilmiy markazlari tadqiqotlari natijalari o'rtasida kelishmovchiliklar mavjud. Shunday qilib, genetik polimorfizmlarning optimal diagnostik spektrini aniqlash o'tkir pankreatitning rivojlanishini o'z vaqtida bashorat qilishga imkon beradi.

Tadqiqotimizning maqsadi kationik tripsinogen (PRSS1) gen polimorfizmlarining klinik ahamiyatini baholash orqali o'tkir pankreatitni davolash natijalarini bashorat qilish va yaxshilashdan iborat bo'ldi.

Material va tadqiqot usullari

Ushbu tadqiqot to'liqligicha 1-sonli Respublika klinik shifoxonasi jarrohlik bo'limida va RGIAM, molekulyar genetika bo'limida olib borildi. Ushbu muammolarni hal qilish uchun turli xil etiologiyali o'tkir pankreatit bilan kasalxonaga yotqizilgan 68 nafar bemorda diagnostika va davolash muolajalari tahlili o'tkazildi.

Tadqiqotni o'tkazish uchun diagnostika va davolash usullariga qarab, biz yosh va jins bo'yicha standartlashtirilgan guruhlarini tuzdik. Bemorlar ikki guruhga bo'lingan: - asosiy (n=68), o'tkir pankreatit klinik belgilari bo'lgan bemorlar; -nazorat (n=70), PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmi o'rganilgan sog'lom odamlar.

Nazorat guruhi 25 yoshdan 66 yoshgacha bo'lgan 38 nafar sog'lom erkak (n=38) va ayollar (n=32) dan iborat (o'rtacha yoshi $56,7 \pm 8,4$). Asosiy guruhdagi bemorlarning yoshi 29 dan 75 yoshgacha (o'rtacha yoshi - $57,3 \pm 9,3$ yil). Ularning 37 nafari (52,2%) ayollar va 31 nafari (47,8%) erkaklardir. Shunday qilib, solishtirilgan bemorlar guruhlarini jinsi (asosiy: 37 erkak, 31 ayol; nazorat: 38 erkak, 32 ayol; $\chi^2 = 0,018$, $p = 0,89$) va yoshi ($56,7 \pm 8,4$ va $57,3 \pm 9,3$; $t = 0,048$, $df = 146$, $p = 24,17$) bo'yicha taqqoslangan, hamda bu solishtirilayotgan guruhlar yuqoridagi ko'rsatgichlar bo'yicha bir biridan farq qilmaydi ($p < 0,05$).

O'tkir pankreatit diagnostikasi boshqa jarrohlik patologiyasini istisno qilgan holda quyidagi belgilarning kamida ikkitasining kombinatsiyasi asosida belgilanadi: tipik klinik ko'rinish (antispazmodiklar bilan bartaraf etilmaydigan kuchli belbog'simon og'rig'i, nazoratsiz qusish, spirtli ichimliklar, achchiq ovqatlar yoki xolelitiaz tarixi va boshqalarni iste'mol qilish. Ultratovush tekshiruviga ko'ra xarakterli belgilar: kattalashishi, exogenikligining pasayishi, oshqozon osti bezining loyqa konturlari; qorin bo'shlig'ida erkin suyuqlik mavjudligi; giperenzimemiya (giperamilazemiya yoki giperlipazemiya), normaning yuqori chegarasidan uch baravar yoki undan ko'proq oshib ketishi.

Genetik tiplash uchun ishlatiladigan namunalari periferik venoz to'liq qondan olingan. Materiallar devorlarga qo'llaniladigan EDTA-K3 antikoagulyantli vakuumli naychalar yordamida to'plangan. To'liq qon leykotsitlarini tahlil qilish uchun DNK ni ajratish Rossiyada ishlab chiqarilgan "DNK-ekspress-qon" reaktivi yordamida amalga oshirildi (NPF "Litek" MChJ, Moskva).

Ma'lumotlar tahlili "STATISTICA" statistik paketining 6.0 versiyasidan foydalangan holda biologik va tibbiy tadqiqotlarda materialni statistik qayta ishlash tamoyillari va talablariga rioya qilgan holda amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari va ularning tahlili

PRSS1 geni 7-xromosomaning uzun yelkasida (7q34 lokalizatsiyasi) joylashgan va 5 ta ekzondan iborat bo'lib kation tripsinogeni (yoki tripsinogen 1) kodlaydi. Kation tripsinogen oshqozon osti bezi umumiy tripsinogenining 2/3 qismini tashkil qiladi. Bugungi kunda PRSS1 genida 20 dan ortiq turli xil mutatsiyalar tasvirlangan, ularning aksariyati geterozigot shaklda pankreatitning autosom dominant variantini rivojlanishiga olib keladi. Bu qismda biz PRSS1 geni Arg122His polimorfizmini o'rgandik.

Tadqiqot molekulyar genetik o'rganilayotgan guruhlar Xardy-Vaynberg muvozanatiga mosligi o'rganilishi bilan boshandi. Bunda genlar polimorfizmining o'tkir pankreatit bilan bemorlar genotiplarining chastota taqsimoti va O'zbek populyatsiyasining umumiy namunasida Xardy-Vaynberg muvozanatiga mos keldi ($p > 0,05$).

Kuzatuvdagi nazorat guruhida genotipik va allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, Arg allelining paydo bo'lish darajasi 99,3% va His allelining paydo bo'lish darajasi 0,7%. Arg alleli bo'yicha gomozigotlar (Arg/Arg genotipi) bemorlarning 98,6% ($n=69$), heterozigotlar (Arg/His genotipi) bemorlarning 1 (1,4% ($n=1$)) bo'lgan. Bemorlarning va nazorat guruhidagi His/His homozigotli genotipi ikkala guruhda ham kuzatilmadi (jadval 1).

Jadval 1

PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmini o'tkir pankreatitga chastotsiga ta'sirini o'rganish natijalarining tahlili

Polimorfizm		Allel, genotip	Asosiy guruh (n=68)		Nazorat guruh (n=70)		χ^2 , p, OR (95% CI)
			n	%	n	%	
Arg122His в гене PRSS1	Allel	Arg	133	97,8	139	99,3	$\chi^2= 1,1$, p =0,3; OR= 0,32 (0,03- 3,1)
		His	3	2,2	1	0,7	
	Genotip	Arg/Arg	65	95,6	69	98,6	$\chi^2= 1,1$, p =0,3; OR= 0,31 (0,03- 3,1)
		Arg/His	3	4,4	1	1,4	
		His/His	0	0	0	0,0	

PRSS1 (Arg122His) omilli genlarining polimorfik belgilarini o'rganish asosida tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, o'tkir pankreatit paydo bo'lishiga allel ($\chi^2= 1,1$, p =0,3; OR= 0,32 (0,03- 3,1)) va genotip boyicha ta'sir ehtimolligi ishonchsiz ekanligini ko'rsatdi. Bu PRSS1 (Arg122His) genotipi polimorfizmining o'tkir pankreatit kelib chiqishida deyarli roli yo'qligi ko'rsatadi.

Lekin bu ko'rsatgichlar faqat alkogolli e'tiologiyali (alimentar) bemorlarda alohida o'rganilganda boshqacha natijalar olindi (jadval 2).

Jadval 2

PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmini alkogolli (alimentar) o'tkir pankreatitga chastotsiga ta'sirini o'rganish natijalarining tahlili

Polimorfizm		Allel, genotip	Asosiy guruh (n=29)		Nazorat guruh (n=70)		χ^2 , p, RR, OR (95% CI)
			n	%	n	%	
Arg122His в гене PRSS1	Allel	Arg	55	94,8	139	99,3	$\chi^2= 4,12$, p =0,042; RR=2,64 (1,44-4,9); OR= 7,6 (0,77- 3,1). Risk in Exposed=75%, Risk in Unexposed=28,4%; Overall Risk= 29,3%.
		His	3	5,2	1	0,7	
	Genotip	Arg/Arg	26	89,7	69	98,6	$\chi^2= 3,84$, p =0,0499; RR=2,6 (1,4-5); OR= 7,4 (0,74- 74,1). Risk in Exposed=75%; Risk in Unexposed=27,4%; Overall Risk= 29,3%.
		Arg/His	3	10,3	1	1,4	
		His/His	0	0	0	0	

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, bu tadqiqotning asosiy qismi o'rganishga bag'ishlangan PRSS1 (Arg122His) geni polimorfizmining umuman o'tkir pankreatit rivojlanishida ishonchli ahamiyatga ega bo'lmada, alkogolli (alimentar) etiologiyali o'tkir pankreatitda bu gen polimorfizmi ishonchli darajada rol o'ynaydi ($p < 0,05$).

Bunda PRSS1 (Arg122His) geni polimorfizmi genotip darajasida asosiy guruhda alkogolli etiologiyali o'tkir pankreatitda Arg/Arg gomozigotasi 26 (89,7%) va Arg/His geterozigoti 3 (10,3%) ni tashkil etdi. Nazorat guruh bilan solishtirish shuni ko'rsatdiki, alkogolli etiologiyali o'tkir pankreatit ehtimolli ishonchli darajada yuqori ($\chi^2 = 3,84$, $p = 0,0499$), nisbiy xavf (RR) ehtimolligi - 2,6 barobar yuqori, ehtimollik nisbati (OR) - 7,4 barobar yuqori, ochiq xavfi (Risk in Exposed) - 75%, ochiq bo'lmagan xavf (Risk in Unexposed) - 27,4% va umumiy xavf (Overall Risk) - 29,3% ni tashkil etdi.

Olingan natijalarga ko'ra alkogolli etiologiyali o'tkir pankreatit ehtimolligi allel darajasida ham yuqori ko'rsatgichlarni berdi: ehtimollik ishonchli darajada yuqori ($\chi^2 = 4,12$, $p = 0,042$), nisbiy xavf (RR) ehtimolligi - 2,64 barobar yuqori, ehtimollik nisbati (OR) - 7,6 barobar yuqori, ochiq xavfi (Risk in Exposed) - 75%, ochiq bo'lmagan xavf (Risk in Unexposed) - 28,4% va umumiy xavf (Overall Risk) - 29,3% ni tashkil etdi.

Demak, PRSS1 genidagi Arg122His polimorfizmi o'tkir pankreatit umumiy ko'rsatgichlariga unchalik ta'siri bo'lmada, alkogolli (alimentar) etiologiyali o'tkir pankreatit kelib chiqishida yuqori ehtimollikka ega.

Tadqiqotlarimizning asosiy ruknlaridan biri bu o'rganilayotgan gen polimorfizmlarining o'tkir pankreatit morfologik turigaga ta'sirini o'rganish bo'ldi.

Birinchi navbatda biz PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmining o'tkir pankreatit morfologik turiga ta'sirini o'rgandik (jadval 3).

Jadval 3

PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmining o'tkir pankreatit morfologik turiga ta'sirini

Guruh	Genotip chastotasi, %			Allellar chastotasi, %	
	Arg/Arg	Arg/His	His/His	Arg	His
Sog'lom odamlar (n=70)	69 (98,6%)	1 (1,4%)	0	139 (99,3%)	1 (0,7%)
O'tkir shishli pankreatit (n=45)	44 (64,7%)	1 (1,5%)	0	89 (65,4%)	1 (0,7%)
Steril va infitsirlangan pankreonekroz (n=23)	21 (30,9%)	2 (2,9%)	0	44 (32,4%)	2 (1,5%)
P*	$\chi^2=0,1$; $p=0,75$; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=38,9%, Overall Risk=39,1%			$\chi^2=0,1$; $p=0,75$; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=39%, Overall Risk=39,1%	
P**	$\chi^2=2,93$; $p=0,09$; RR=2,9, OR=6,6; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=23,3%, Overall Risk=24,7%			$\chi^2=2,88$; $p=0,09$; RR=2,8, OR=6,3; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=24%, Overall Risk=24,7%	
P***	$\chi^2=1,51$; $p=0,22$; RR=2,1, OR=4,2; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=32,3%, Overall Risk=33,8%			$\chi^2=1,48$; $p=0,22$; RR=2, OR=4; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=33,1%, Overall Risk=33,8%	

p*- sog'lom odamlar va o'tkir shishli pankreatit bilan bemorlar o'rtasidagi farq; p**- sog'lom odamlar va steril hamda infitsirlangan pankreonekroz bilan bemorlar o'rtasidagi farq; p***- o'tkir shishli pankreatit bilan bemorlar va steril hamda infitsirlangan pankreonekroz bilan bemorlar o'rtasidagi farq.

Jadval 4.3 natijalariga ko'ra PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmining o'tkir pankreatit morfologik turlari o'rtasidagi farqlar ko'rsatilga. Bunda o'tkir shishli pankreatit bo'lish ehtimolligi genotip va allel darajasida ishonchli farq bermadi ($\chi^2=0,1$; $p=0,75$; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=38,9%, Overall Risk=39,1% va $\chi^2=0,1$; $p=0,75$; RR=1,2, OR=1,6; Risk in Exposed=50%, Risk in Unexposed=39%, Overall Risk=39,1%). Shunga qaramasdan bu holatning bo'lishi ehtimolligi 1,6 (OR) barobar bo'lib diagnostik qiymati 50% ni tashkil etdi. Bunda genotip va allel o'rtasida deyarli farq kuzatilmadi.

PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmida steril hamda infisirlangan pankreonekroz bo'ish ehtimolligi genotip va allel darajasida o'rganilganda ham etarli ishonchli natijalar olinmadi ($\chi^2=2,93$; $p=0,09$; $RR=2,9$, $OR=6,6$; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=23,3%, Overall Risk=24,7% va $\chi^2=2,88$; $p=0,09$; $RR=2,8$, $OR=6,3$; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=24%, Overall Risk=24,7%). Lekin bunda steril hamda infisirlangan pankreonekroz bo'lish ehtimolli o'tkir shishli pankreatit bo'lishga qaraganda ko'rsatgichlarning birmuncha yuqori ekanligi aniqlandi ($OR=6,6$; Risk in Exposed=66,7% va $OR=1,6$; Risk in Exposed=50%).

O'tkir shishli pankreatit va steril hamda infisirlangan pankreonekrozda PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi taqqoslanib o'rganilganda ham shuningdek genotip darajasida ham, allel darajasida ham past ko'rsatgichlar olindi ($\chi^2=1,51$; $p=0,22$; $RR=2,1$, $OR=4,2$; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=32,3%, Overall Risk=33,8% va $\chi^2=1,48$; $p=0,22$; $RR=2$, $OR=4$; Risk in Exposed=66,7%, Risk in Unexposed=33,1%, Overall Risk=33,8%).

Yuqoridagilardan kelib chiqqan holda PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi o'tkir kir pankreatit kelib chiqishiga ishonchli qilsada ($p<0,05$), uning morfologik formalariga ishonchli darajada ta'sir qilmaqdi degan xulosa beradi ($p>0,05$). Ammo bunda nekrotik o'zgarishlarga olib kelish ehtimolligini bir necha barobarga oshiradi ($OR=6,6$).

Xulosa

Shunday qilib, o'tkir pankreatitning rivojlanish mexanizmida tashqi muhit omillari genetik omillar bilan birgalikda muhim rol o'ynaydi. Bugungi kunda pankreatitning rivojlanish mexanizmida ishtirok etuvchi PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi o'rni aniqlandi. Ushbu gen polimorf varianti allellari va genotiplari chastotalarining taqsimlanishida etnik farqlar mavjudligi ma'lum bo'ldi. Pankreatitda kasallikning genetik asoslarini o'rganish orqali molekulyar-genetik tadqiqotlarni yanada rivojlantirish har bir bemorga alohida yondashuvda tashxis qo'yish va davolash taktikasini belgilashda yangi usullarni ishlab chiqish uchun muhim ahamiyat kasb etadi.

Biz o'rgangan PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmlari o'tkir pankreatit pay obo'lishiga, ularga olib keladigan omillarga (spirtli ichimliklar) va kasallikning kechishiga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Bunda PRSS1 geni (Arg122His) polimorfizmi o'tkir pankreatit kelib chiqishiga ishonchli ravishda alkogolli pankreatitda rol o'ynaydi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Тарасенко С. В., Натальский А. А., Богомолов А. Ю., Баконина И. В., Кадыкова О. А., Андрианова К. В. Генетические полиморфизмы как предрасполагающие факторы хронического панкреатита. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018; 159(11):38-43.
2. Шульпекова Ю. О., Кардашева С. С., Охлобыстин А. В., Ивашкин В. Т. Роль генетических факторов в развитии и прогрессировании панкреатита. // Вопросы детской диетологии. 2020;18(3):19-28.
3. Arif, A.; Jaleel, F.; Rashid, K. Accuracy of BISAP score in prediction of severe acute pancreatitis. Pak. J. Med. Sci. 2019;35:1008–1012. [CrossRef]
4. Mofidi, R.; Du, M.; Wigmore, S.; Madhavan, K.; Garden, O.; Parks, R. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. Br. J. Surg. Inc. Eur. J. Surg. Swiss Surg. 2006;93:738–744. [CrossRef]
5. Toth, E.; Maleth, J.; Zavogyan, N.; Fanczal, J.; Grassalkovich, A.; Erdos, R.; Pallagi, P.; Horvath, G.; Tretter, L.; Balint, E.R.; et al. Novel mitochondrial transition pore inhibitor N-methyl-4-isoleucine cyclosporin is a new therapeutic option in acute pancreatitis. // J. Physiol. 2019;597:5879–5898. [CrossRef]
6. Vasudevan, S.; Goswami, P.; Sonika, U.; Thakur, B.; Sreenivas, V.; Saraya, A. Comparison of Various Scoring Systems and Biochemical Markers in Predicting the Outcome in Acute Pancreatitis. // Pancreas 2018;47:65-71. [CrossRef] [PubMed]
7. Wu, B.U.; Johannes, R.S.; Sun, X.; Tabak, Y.; Conwell, D.L.; Banks, P.A. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: A large population-based study. //Gut 2018;57:1698–1703. [CrossRef] [PubMed]
8. Watanabe T, Yamashita K, Arai Y, et al. Chronic fibroinflammatory responses in autoimmune pancreatitis depend on IFN- α and IL-33 produced by plasmacytoid dendritic cells. //J Immunol 2017;198:3886-3896.
9. Minaga K, Watanabe T, Hara A, et al. Identification of serum IFN- α and IL-33 as novel biomarkers for type 1 autoimmune pancreatitis and IgG4-related disease. //Sci Rep 2020;10:14879.

Qabul qilingan sana 20.07.2025