

СУРУНКАЛИ ПОЛИПОЗ РИНОСИНУСИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАР ОРАСИДА IL 12B ГЕНИ A1188C RS3212227 ПОЛИМОРФИЗМИ ТАРҚАЛИШ ЧАСТОТАСИ ТАҲЛИЛИ НАТИЖАЛАРИ

Хасанов У.С.¹, Джураев Ж.А.¹, Шаумаров А.З.¹, Ботиров А.Ж.¹, Ахмедов Ж.М.², Хатамов А.И.²

¹Тошкент тиббиёт академияси

²Кимё ҳалқаро Тошкент Университети

Аннотация. Шартли-соғлом донорлар ва СРС билан касалланган беморлар орасида IL12B генининг генотиплари тарқалишида сезиларли фарқларнинг йўқлиги ва ноқулай полиморфизмнинг мавжудлиги, ўз-ўзидан ушбу касалликнинг ривожланиши учун ҳали етарли бўлмаслиги билан изоҳланиши мумкин. Генетик мойил шахсларда СРС “генотип-фенотип” тизимидаги ўзаро таъсир схемасига мувофиқ ривожланади (генетик-экологик). Шу билан бирга, ноқулай генотипик вариантларнинг мавжудлиги касалликнинг клиник кечишига таъсир қилиши мумкин. Олган маълумотларимиз СРС билан оғриган беморларда полипоз жараёнлар ривожланишининг генетик механизми мураккаблигини тасдиқлайди ва ўрганилаётган патологиянинг ривожланиши ва клиник босқичини таҳлил қилишда генларнинг мураккаб ўзаро таъсирини тушунишнинг зарурияти ва аҳамиятини кўрсатади. Ушбу полиморфизм генотипик вариантларининг тарқалишини таҳлил қилиб, биз IL12B генида A1188C rs3212227 полиморфизми C/C моногенотипининг полипоз жараёнлар ривожланиши билан боғлиқлиги мавжудлигини аниқладик.

Калит сўзлар: полиморфизм, полипоз риносинусит, интерлейкин, цитокин, ген, аллел, генотип.

Иқтибос келтириш учун:

Хасанов У.С., Джураев Ж.А., Шаумаров А.З., Ботиров А.Ж., Ахмедов Ж.М., Хатамов А.И. Сурункали полипоз риносинусит билан касалланганлар орасида IL 12b гени a1188c rs3212227 полиморфизми тарқалиш частотаси таҳлили натижалари. *Евразийский журнал оториноларингологии - хирургии головы и шеи.* 2023;2(1):109–115. <https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2023.2.1.019>

RESULTS OF ANALYSIS OF THE IL 12B A1188C RS3212227 GENE POLYMORPHISM FREQUENCY IN PATIENTS WITH CHRONIC POLYPOID RHINOSINUSITIS

Khasanov U.S.¹, Juraev Zh.A.¹, Shaumarov A.Z.¹, Botirov A.Zh.¹, Akhmedov Zh.M.², Khatamov A.I.²

¹Tashkent Medical Academy

²Kimyo International University in Tashkent

Abstract. The absence of significant differences in the distribution of IL12B gene genotypes among conventionally healthy donors and patients with CPMS and the presence of unfavorable polymorphism can be explained by the fact that spontaneous polymorphism is still insufficient for the development of this disease. In genetically predisposed people CPMS develops according to the scheme of interaction in the "genotype-phenotype" system (genetic-ecological). However, the presence of unfavorable genotypic variants can affect the clinical course of the disease. Our data confirm the complexity of the genetic mechanism for the development of polyposis processes in patients with CPMS and show the necessity and importance of understanding complex gene interactions in the analysis of the development and clinical stage of the studied pathology. Analyzing the distribution of genotypic variants of this polymorphism, we found that the C / C monogenotype of the A1188C rs3212227 polymorphism in the IL12B gene is associated with the development of polyposis processes.

Keywords: polymorphism, polyposis rhinosinusitis, interleukin, cytokine, gene, allele, genotype.

For citation:

Khasanov U.S., Juraev Zh.A., Shaumarov A.Z., Botirov A.Zh., Akhmedov Zh.M., Khatamov A.I. Results of analysis of the IL 12b a1188c rs3212227 gene polymorphism frequency in patients with chronic polypoid rhinosinusitis. *Eurasian Journal of Otorhinolaryngology - Head and Neck Surgery.* 2023;2(1):109–115. <https://doi.org/10.57231/j.ejohns.2023.2.1.019>

МУАММОНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ

Сурункали полипоз риносинусит - бу бурун ва бурун бўшлиғи шиллиқ қаватининг сурункали яллиғланиши билан тавсифланадиган касаллик.

Полип тўқималарида ва интраназал секретларида турли хил яллиғланиш медиаторлари, хусусан интерлейкинлар концентрациясининг ортиши, de novo эффектор ҳужайралари томонидан улар

синтезининг ортиши ҳисобига кузатилади [1,2]. Эозинофилларни (ИЛ-4, ИЛ-12, ИЛ-13, ГМ-КСФ), бурун бўшлиғида яллиғланиш жараёнини сурункалига айланишига ҳисса қўшадиган асосий яллиғланиш олди цитокинларни (ИЛ-1, ИЛ-2, ФНО-а, ИЛ-10), регулятор цитокинларни (ИЛ-10, TLR2b) ишлаб чиқиш, жалб қилиш ва фаоллаштиришда иштирок этадиган цитокинлар концентрациясининг ошишига алоҳида аҳамият берилади.

СПРС ривожланишига ирсий мойиллик СПРС-ни аниқлашда генетик омилларнинг ролини тахмин қилади, аммо унинг бевосита исботи ҳисобланмайди. Бироқ, кўплаб тадқиқотлар интерлейкинлар гени полиморфизмининг ЛОР касалликларининг ривожланиши, оғирлиги ва сурункалига айланиши билан боғлиқлигини кўрсатмоқда [3,4,5].

Ривожланиш хавфини ёки кўп омилли патологияга чидамлиликини шакллантирадиган қаршилик мойиллиги аллел генлари частоталарининг тақсимланиши ўрганилаётган гуруҳнинг ирқий ва этник келиб чиқиши билан белгиланади [6].

Цитокинлар тизими - бу организмнинг барча гомеостатик тизимларида кўпайиш, дифференциация ва ҳужайрали элементларнинг функционал фаоллигини назорат қилиш учун мўлжалланган медиаторларнинг универсал тартибга солувчи тармоғи бўлиб, уларга боғлиқ ҳолда иммун тизим касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида жуда муҳим рол ўйнайди.

Цитокинлар - яллиғланишнинг лейкоцитар медиаторлари яллиғланиш олди ёки яллиғланишга қарши бошқарувчи пептидларга киради. Яллиғланиш олди жараёнларида ИЛ-1 ва TNF-а энг катта рол ўйнайди. Ушбу цитокинларнинг яллиғланиш реакциясида иштирок этиш механизмлари кўп жиҳатдан умумийдир. Улар СОХ-2 генининг экспрессиясини лейкотриенлар ва простагландинлар ишлаб чиқаришнинг кўпайиши ва уларнинг патологик жараёнга қўшилиши билан кучайтириши, шу билан лейкоцитлар миграциясини ва яллиғланиш инфилтрациясини кучайтириши ва эндотелийни фаоллаштириши мумкин. ИЛ-6 ва ИЛ-8 шунингдек яллиғланишга қарши хусусиятларга эга. Яллиғланишга қарши цитокинлар ИЛ-1 ва TNF-а нинг фаол антагонистлари бўлиб, уларнинг энг фаоллари ИЛ-4 ва ИЛ-10. Уларнинг яллиғланишга қарши фаоллиги ИЛ-1 ва TNF-а, колонияни стимуляция қилувчи омиллар ишлаб чиқаришни сусай-

тириш ва макрофагларнинг цитотоксиклигини пасайишида намоён бўлади.

Оқсил маҳсулоти ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО-а ва ИФН-у каби асосий яллиғланиш олди цитокинларнинг ишлаб чиқарилишини бостириш орқали яллиғланиш жараёнини салбий тартибга солувчи энг муҳим цитокин бўлган ИЛ10 генининг промотор полиморфизмини ўрганилди [7,8]. Полип тўқималарининг ушбу интерлейкинни ишлаб чиқариш қобилятини ўрганиш натижасида ИЛ-10 ҳосил қилувчи ҳужайралар сонининг кўпайиши аниқланди [9], шунингдек, СПРС беморларининг бурун секрециясида ИЛ-10 миқдорининг кўпайиши аниқланди [10]. Сурункали риносинусит билан оғриган беморларда қон зардобиди ИЛ-6 даражасининг ошиши ва бурун полиплари эпителий ҳужайралари култураларида ҳосил бўлишининг кўпайиши унинг БЕБда яллиғланиш жараёнини ушлаб туришда бевосита ролини кўрсатади. Бошқа томондан, ИЛ-6 атипик яллиғланишга қарши цитокин ҳисобланади ва ФНО-а ишлаб чиқаришни ингибирлашга қодир, шунингдек, аллергик яллиғланиш пайтида IgE ишлаб чиқарадиган плазма ҳужайраларининг кўпайишини олдини олади [11,12,13].

Сўнги ўн йилликдаги кўплаб тадқиқотлар цитокин тизимининг полиморфик тузилмаси - цитокин генларининг аллел полиморфизми шаклланиш механизмини намоёиш этди [90]. Цитокин генларининг аллеллик полиморфизмини ўрганиш ёрдамида, иммун жавоб индивидуал хусусиятларининг генетик асосларини, хусусан, цитокин генларининг индивидуал полиморф аллеллари ва оқсил маҳсулотини ишлаб чиқариш ўртасидаги муносабатни аниқлашга уринишлар қилинади. *in vitro* бундай ишларнинг натижаси - тегишли цитокин ишлаб чиқаришни кўпайиши ёки камайиши билан боғлиқ бўлган генларнинг индивидуал аллелларини аниқлаш ҳисобланади [14,15].

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда биз СПРС билан касалланган беморларда цитокин генларининг генетик полиморфизмини ўрганиш, ишнинг натижаси СПРС ривожланишига ҳисса қўшадиган иммун жавобнинг генетик жиҳатдан аниқланган хоссаларини намоёиш этади, шунингдек касалликнинг баъзи клиник хусусиятларини аниқлайди.

ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛИ ВА УСУЛИ

Тадқиқот мақсадига мувофиқ ва белгиланган вазибаларни бажариш учун 2017-2019 йилларда Тошкент Тиббиёт Академиясининг кўп тармоқли клиникаси ва ProfMedService хусусий клиникаси ЛОР бўлимларида текширилган ва даволанган СПРС билан касалланган ва сурункали риносинусит билан касалланган 140 нафар беморда клиник тадқиқотлар ўтказилди.

Назорат гуруҳи таркибига Тошкент тиббиёт академиясининг кўп тармоқли клиникаси ходимлари орасидан 19 ёшдан 70 ёшгача бўлган 50 нафар соғлом кўнгиллилар киритилди. Тадқиқотга киритилган барча кўнгиллиларда тадқиқот бошланишидан олдинги бир ой давомида ўткир касалликлар, авваламбор юқумли касалликлар ва сурункали яллиғланиш патологиялари бўлмаган.

Молекуляр-генетик усуллар Гематология РИИ-АТМнинг молекуляр тиббиёт ва ҳужайравий технологиялар бўлимида бажарилди.

Тадқиқотнинг ушбу қисми бир неча босқичлардан иборат бўлди:

1. Қон олиш
2. Периферик қон лимфоцитларидан ДНКни ажратиш олиш
3. ПЗР ўтказиш
4. Натижаларни электрофорез ва визуализация қилиш.

IL12B - A1188C генининг полиморфизмлари ассоциациясини таҳлил қилиш, "case-control" модели ёрдамида (вазият-назорат, иккита намунани таққослаш) амалга оширилди. "Вазият" гуруҳи СРС билан касалланган 71 нафар бемордан шаклланди. Беморларнинг ўртача ёши - 41,2. Барча текширилган беморлар 3 гуруҳга бўлинди:

1. СРС билан касалланган беморлар (I кичик гуруҳ; n = 85);
 - а) СПРС
 - б) Бошқа шакллар - назорат гуруҳи (II кичик гуруҳ; n = 50).

Назорат гуруҳи учун материал сифатида мустақил равишда ажратилган ва ЎзР ССВ Гематология РИИ-АТМ ДНК банкида сақланадиган ДНК геноми препаратлари ишлатилди. Назорат гуруҳини текширилган беморлардан жинси ва ёши бўйича мос келадиган, қариндош бўлмаган (миллати - ўзбек) ва анамнезида СРС патологияси бўлмаган 50 та донор ташкил этди.

Периферик қондан ДНКни ажратиш олиш учун «АмплиПрайм РИБО-преп» («AmpliSens», Россия)

реагентлар тўплами ишлатилди. Концентрации выделенной Ажратиб олинган ДНК клнцентрацияси NanoDrop 2000 (NanoDrop Technologies, АҚШ) спектрофотометрида А260/280 нм тўлқин узунлигида ўлчанди. А260/280 нисбатида аниқланган ажратиб олинган ДНК препарати барча намуналарининг тозалиги 1,7/1,8 ни ташкил этди. Молекуляр-генетик тадқиқотлар учун қуйидаги жиҳозлар ишлатилди: Applied Biosystems 2720 (АҚШ) ва СГ1-96 («Corbett Research» QUAGEN Германия) термоциклерлари, ва RotorGeneQ (QUAGEN Германия), ламинар бокс (Германия), центрифугалар (Eppendorf, Hittich, Германия), вортекс (Eppendorf, Германия), термостатлар, спектрофотометр NanoDrop 2000 «Thermo Scientific» (USA), горизонтал электрофорез учун жиҳозлар, қувват манбаи (ДНК-Технология, Россия), рақамли камера ўрнатилган УФ-трансиллюминатор, автоматик пипеткалар (Sartorius, Финляндия) ва бошқалар.

ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ ВА УЛАРНИНГ МУҲОКАМАСИ

1-жадвалда 1-2 гуруҳда IL12B генида A1188C rs3212227 полиморфизми аллеллари ва генотипларининг тарқалиш қийматлари келтирилган.

Барча тадқиқот гуруҳларида А аллелининг аниқланиш даражаси устун бўлганлигини ҳисобга олган ҳолда, шуни эсда тутиш керакки, 1-гуруҳда А аллелининг аниқланиш частотаси унинг 2-гуруҳдаги ва назорат гуруҳидаги қийматларига нисбатан бироз устунроқ бўлди. С аллелининг аниқланиш частотаси, аксинча, 2-гуруҳдаги беморлар орасида, унинг 1-гуруҳдаги ва популяция гуруҳидаги частотасига нисбатан бироз юқорироқ бўлди.

Генотиплар тарқалишини ўрганиш шуни кўрсатдики, А/А гомозигота генотип 1-гуруҳда сезиларли даражада, деярли 4,16 бараварга кўплиги аниқланди (80,64%), шу билан бирга А/С гетерозигота генотипининг аниқланиш частотаси барча гуруҳларда сезиларли бўлди. Барча ўрганиш гуруҳлари орасида аниқланмаган гомозиготали С/С генотипини ўрганишда бунга тескари ҳолатни кузатиш мумкин бўлди.

2-жадвалда популяция гуруҳи вакиллари ва 1-2 гуруҳдаги беморлар орасида аллеллар ва генотиплар тарқалишини таҳлил қилиш натижалари келтирилган.

Таҳлиллар шуни кўрсатдики, А аллелининг аниқланиш частотаси иккала гуруҳда ҳам стати-

1-жадвал

СПРС ва СРС бўлган беморларда IL 12B генида A1188C rs 3212227 полиморфизмининг аллеллари ва генотипларнинг тарқалиш частотаси

Num	Гурух	Аллеллар частотаси				Генотипларнинг тарқалиш частотаси					
		A		C		A/A		A/C		C/C	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	Асосий (n = 71)	127	89,44	15	10,56	56	78,87	15	21,13	0	0
2	СПРС (n = 31)	56	90,32	6	9,68	25	80,65	6	19,35	0	0
3	СРС (n = 40)	71	88,75	9	11,25	31	77,5	9	22,5	0	0
4	Назорат (n = 73)	130	89,04	16	10,96	57	78,08	16	21,92	0	0

2-жадвал

СПРС бўлган беморларда ва назорат гуруҳида IL 12B генида A1188C rs3212227 полиморфизми аллеллари ва генотиплари частотасидаги фарқлар

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				Chi2	p	RR	+95%CI	OR	+95%CI
	СПРС		Назорат							
	n	%	n	%						
A	56	90,32	130	89,04	0,076	0,273	1,014	4,130	1,149	3,093
C	6	9,68	16	10,96	0,076	0,727	0,986	1,683	0,871	2,332
A/A	25	80,65	57	78,08	0,086	0,273	1,033	4,550	1,170	3,347
A/C	6	19,35	16	21,92	0,086	0,305	0,883	3,890	0,855	2,440

3-жадвал

СРС билан оғриган беморларда ва шартли-соғлом одамлар орасида IL12B генида A1188C rs3212227 полиморфизмининг аллеллари ва генотиплари учраши частотасидаги фарқлар

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				Chi2	p	RR	+95%CI	OR	+95%CI
	СРС		Назорат							
	n	%	n	%						
A	71	88,75	130	89,04	0,004	0,360	0,997	2,959	0,971	2,305
C	9	11,25	16	10,96	0,004	0,640	1,003	1,846	1,030	2,454
A/A	31	77,5	57	78,08	0,005	0,360	0,993	3,184	0,967	2,432
A/C	9	22,5	16	21,92	0,005	0,352	1,027	3,293	1,034	2,592

4-жадвал

СПРС ва СРС бўлган беморларда IL12B генида A1188C rs3212227 полиморфизми аллеллари ва генотиплари учраши частотасидаги фарқлар

Аллеллар ва генотиплар	Текширилган аллеллар ва генотиплар сони				Chi2	p	RR	+95%CI	OR	+95%CI
	СПРС		СРС							
	n	%	n	%						
A	56	90,32	71	88,75	0,091	0,400	1,018	3,639	1,183	3,516
C	6	9,68	9	11,25	0,091	0,600	0,983	2,333	0,845	2,517
A/A	25	80,65	31	77,5	0,104	0,400	1,041	3,985	1,210	3,861
A/C	6	19,35	9	22,5	0,104	0,446	0,860	3,292	0,827	2,628

стик жиҳатдан сезиларли фарқларга эга бўлмади, бироқ СПРС билан касалланган беморлар орасида унинг аниқланиши ошишининг сезиларсиз тенденцияси қайд этилди ($\chi^2 = 0.07$; $P = 0.2$; $RR = 1.01$; $OR = 1.14$; 95% CI: 4.13- 3.09), С аллел эса, аксинча, шартли-соғлом одамлар орасида учраши ошди ($\chi^2 = 0.07$; $P = 0.7$; $RR = 0.98$; $OR = 0.87$; 95% CI: 1.68- 2.33).

А/А генотипининг аниқланиш частоталарини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, СПРС билан оғриган беморлар орасида ушбу генотип шартли-соғлом одамлар гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан ишончсиз, яъни 1,03 дан камроқ даражада тез-тез аниқланди ($\chi^2 = 0.08$; $P = 0.2$; $RR = 1.03$; $OR = 1.17$; 95% CI: 4.55- 3.34). А/С генотипининг тарқалишини ўрганиш ҳам худди шундай ҳолатни кўрсатди, унга кўра сезиларсиз ва статистик жиҳатдан ишончсиз тарқалиш аниқланди - бу СПРС билан касалланган беморларда ушбу генотипининг аниқланиш кўрсаткичларига нисбатан шартли-соғлом одамларнинг назорат гуруҳида аниқланиш частотаси 1,13 мартаба кўпроқ бўлди ($\chi^2 = 0.08$; $P = 0.3$; $RR = 0.88$; $OR = 0.85$; 95% CI: 3.890-2.44).

3-жадвалда СРС билан оғриган беморларда ва шартли-соғлом одамлар орасида IL12B генида A1188C rs3212227 полиморфизмининг аллеллари ва генотиплари тарқалишини таҳлил қилиш натижалари бир хил кўрсаткичларни намойиш этиши кўрсатилган.

А ва С аллелларининг тарқалишини таҳлил қилиш, назорат гуруҳида А аллелнинг 1,0 мартадан биров камроқ, аниқроғи статистик жиҳатдан ишончсиз бўлганлигини кўрсатди ($\chi^2 = 0.004$; $P = 0.36$; $RR = 0.99$; $OR = 0.97$; 95% CI: 2.95- 2.30), СРС бўлган беморлар орасида С аллелининг тарқалиши эса 1,0 баравардан камроқ устунликка эга бўлди ($\chi^2 = 0.04$; $P = 0.6$; $RR = 1.0$; $OR = 1.03$; 95% CI: 1.84- 2.45).

Шартли-соғлом одамлар орасида А/А генотипи ишончсиз, яъни СРС билан оғриган беморлар орасидаги унинг аниқланиш частотасидан 0,9 баравар юқорилиги аниқланди ($\chi^2 = 0.005$; $P = 0.35$; $RR = 0.99$; $OR = 0.96$; 95% CI: 3.18-2.43).

Бундан ташқари, IL12B генидаги A1188C rs3212227 полиморф локусининг гетерозиготали А/С генотипи 2-гуруҳда ва назорат гуруҳида бир текис тақсимланганлиги, унинг аниқланиш частотаси эса ўрганилган иккала гуруҳда ҳам деярли бир хил даражада бўлганлиги аниқланди. СРС

бўлган беморларнинг кичик гуруҳида жуда сезиларсиз ва статистик жиҳатдан ишончсиз тарқалиш қайд этилди ($\chi^2 = 0.005$; $P = 0.3$; $RR = 1.02$; $OR = 1.03$; 95% CI: 3.29- 2.59).

СПРС билан оғриган беморлар орасида IL12B генида A1188C rs3212227 полиморф локуси аллеллари ва генотиплари тарқалишининг СРС билан касалланганларга солиштирилган таҳлил натижалари 4-жадвалда келтирилган.

А аллеллари тарқалишининг таҳлили СПРС билан оғриган беморларда уларнинг аниқланиш частотасида статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни аниқлади ва СРС билан касалланганларга қараганда 1,01 баравар устун бўлиб, 88,35% га нисбатан 90,32% ни ташкил этди. Шундай қилиб, С генотипи ҳар иккала тадқиқот гуруҳида сезиларли ва статистик жиҳатдан ишончли фарқларга эга бўлмади, чунки улар деярли бир хил даражада бўлди, фақат СРС билан оғриган беморлар орасида жуда сезиларсиз даражада ошди.

Шу билан бирга, А генотипи, тарқалиш частотасида сезиларсиз фарқларга эга эканлиги, СПРС билан оғриган беморлар орасида сезиларсиз устунлиги қайд этилди ($\chi^2 = 0.09$; $P = 0.4$; $RR = 1.01$; $OR = 1.18$; 95% CI: 3.63-3.51).

А/А генотипининг частотаси СРС бўлган беморларга нисбатан СПРС билан оғриган беморлар орасида статистик жиҳатдан ишончсиз, яъни 1,0 баравардан камроқ устунликка эга бўлди ($\chi^2 = 0.1$; $P = 0.40$; $RR = 1.04$; $OR = 1.21$; 95% CI: 3.985-3.86).

А/С генотипи, аксинча, СРС билан оғриган беморлар орасида сезиларсиз даражада, яъни 1,1 баробар кўпроқ аниқланди ($\chi^2 = 0.1$; $P = 0.44$; $RR = 0.86$; $OR = 0.82$; 95% CI: 3.292-2.62).

ХУЛОСА

Шундай қилиб, олган маълумотларимиз СПРС билан оғриган беморларда полипоз жараёнлар ривожланишининг генетик механизми мураккаблигини тасдиқлайди ва ўрганилаётган патологиянинг ривожланиши ва клиник босқичини таҳлил қилишда генларнинг мураккаб ўзаро таъсирини тушунишнинг зарурияти ва аҳамиятини кўрсатади. Ушбу полиморфизм генотипик вариантларининг тарқалишини таҳлил қилиб, биз IL12B генида A1188C rs3212227 полиморфизми С/С моногенотипининг полипоз жараёнлар ривожланиши билан боғлиқлиги мавжудлигини аниқладик.

Шартли-соғлом донорлар ва СРС билан касалланган беморлар орасида IL12B генининг генотиплари тарқалишида сезиларли фарқларнинг йўқлиги ва ноқулай полиморфизмнинг мавжудлиги, ўз-ўзидан ушбу касалликнинг ривожланиши учун ҳали етарли бўлмаслиги билан изоҳланиши мумкин. Генетик мойил шахсларда СРС "генотип-фенотип" тизимидаги ўзаро таъсир схемасига мувофиқ ривожланади (генетик-экологик). Шу билан бирга, ноқулай генотипик вариантларнинг мавжудлиги касалликнинг клиник кечишига таъсир қилиши мумкин.

МАНФААТЛАР ТЎҚНАШУВИ

Муаллифлар ушбу тадқиқот иши, унинг мавзуси, предмети ва мазмуни рақобатдош манфаатларга таъсир қилмаслигини маълум қилади.

МОЛИЯЛАШТИРИШ МАНБАЛАРИ

Муаллифлар тадқиқот олиб бориш давомида молиялаштириш мавжуд бўлмаганлигини маълум қиладилар.

МАЪЛУМОТЛАР ВА МАТЕРИАЛЛАРНИНГ ОЧИҚЛИГИ

Ушбу тадқиқот давомида олинган ёки таҳлил қилинган барча маълумотлар ушбу нашр этилган мақолага киритилган.

МУАЛЛИФЛАРНИНГ ТАДҚИҚОТДАГИ ХИССАЛАРИ

Барча муаллифлар тадқиқотни тайёрлаш ва унинг натижаларини шарҳлаш, шунингдек, нашрга тайёрлаш ҳисса қўшган. Барча муаллифлар қўллезманинг якуний версиясини ўқиб чиқишган ва тасдиқлашган.

ЭТИК ЖИҲАТДАН МАЪҚУЛЛАШ ВА ИШТИРОК ЭТИШ УЧУН РОЗИЛИК

Ҳайвонларни парвариш қилиш ва улардан фойдаланиш бўйича барча халқаро, миллий ва/ёки институционал кўрсатмаларга риоя қилинган.

НАШР ҚИЛИШГА РОЗИЛИК

Қўлланилмади.

НАШРИЁТНИНГ ЭСЛАТМАСИ

"Евразийский журнал оториноларингологии - хирургии головы и шеи" журналы чоп этилган

хариталар ва институционал мансублик кўрсаткичлари бўйича юрисдикция даъволарига нисбатан нейтрал бўлиб қолади.

Мақола келиб тушган сана: 12.01.2023 й.

Нашрга қабул қилинган сана: 16.01.2023 й.

CONFLICT OF INTERESTS

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCES OF FUNDING

The authors state that there is no external funding for the study.

AVAILABILITY OF DATA AND MATERIALS

All data generated or analysed during this study are included in this published article.

AUTHORS' CONTRIBUTIONS

All authors contributed to the design and interpretation of the study and to further drafts. All authors read and approved the final manuscript.

ETHICS APPROVAL AND CONSENT TO PARTICIPATE

All applicable international, national, and/or institutional guidelines for the care and use of animals were followed.

CONSENT FOR PUBLICATION

Not applicable.

PUBLISHER'S NOTE

Journal of "Eurasian Journal of Otorhinology - Head and Neck Surgery" remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Article received on 12.01.2023

Accepted for publication on 16.01.2023

АДАБИЁТЛАР / REFERENCES

1. Агеенко И. В., Агеенко Л. И. Медикаментозная полипотомия полости носа и околоносовых пазух с использованием ямик-процедур //Folia Otorhinolaryngologiae et Pathologiae Respiratoriae. – 2015. – Т. 21. – №. 2. – С. 10-13
2. Балакина Л. В., Науменко А. Н. Современные хирургические подходы в лечении остеом лобных пазух //Russian otorhinolaryngology Медицинский научно-практический журнал. – 2014. – С. 3.
3. Голованов И. И., Миренков А. П. Гистологические особенности полипов носа //Синергия Наук. – 2019. – №. 32. – С. 1132-1136.
4. Завадский А. В., Завадская Е. А. К вопросу о патогенезе полипоза носа //Редакционный совет. – 2014. – С. 57.
5. Козлов В. С., Савлевич Е. Л. Полипозный риносинусит. Современные подходы к изучению патогенеза, диагностике и лечению //Вестник оториноларингологии. – 2015. – Т. 80. – №. 4. – С. 95-99.
6. Корабельников А. Т. Средство для лечения полипов в пазухах носа и для предотвращения их повторного нарастания, а также способ его применения. – 2017.
7. Левченко А. С. и др. Изучение полиморфизмов генов цитокинов IL5, IL1 и TNF α в формировании предрасположенности к хроническому полипозному риносинуситу //Научные результаты биомедицинских исследований. – 2018. – Т. 4. – №. 4.
8. Левченко А. С. и др. Изучение полиморфизмов генов цитокинов IL5, IL1 и TNF α в формировании предрасположенности к хроническому полипозному риносинуситу. – 2018.
9. Рязанцев С. В., Артюшкина В. К., Будковая М. А. Исторические и современные аспекты лечения хронического полипозного риносинусита //Доктор. Ру. – 2013. – №. 8. – С. 9-13.
10. Савлевич Е. Л. и др. Показатели клеточного иммунитета пациентов с хроническим полипозным риносинуситом //Медицинская иммунология. – 2017. – Т. 19. – №. 6.
11. Савлевич Е. Л., Зурочка А. В., Хайдуков С. В. Характер изменения клеточной составляющей иммунной системы у больных полипозным риносинуситом в зависимости от эффективности проводимой терапии //Медицинская иммунология. – 2019. – Т. 21. – №. 4.
12. Сафарова Н. И. и др. Эффективность применения дипроспана в комплексном лечении полипозных риносинуситов //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 2-3.
13. Селюк М. Н. и др. Эффективное и безопасное лечение риносинуситов с позиции доказательной медицины //Сімейна медицина. – 2014. – №. 4. – С. 105-108.
14. Хаитов М. Р. и др. Бронхиальная астма в сочетании с полипозным риносинуситом: клиническая характеристика и анализ локальной экспрессии гена IL37 //Иммунология. – 2020. – Т. 41. – №. 1.
15. Чурилова Е. Е., Кузьмина М. С. Влияние хронического полипозного риносинусита на развитие гипертонической болезни //Материалы межрегиональной научно-практической конференции оториноларингологов Сибири и Дальнего Востока с международным участием «Актуальные вопросы оториноларингологии». – 2018. – С. 136.