## O‘TKIR PANKREATIT RIVOJLANISHI VA KECHISHIDA INTERLEYKIN GEN POLIMORFIZMLARINING AHAMIYATI

**Tursunov Firdavs Nuriddinovich** – Ph.D., dotsent
**To‘rayev Furqat Baxromovich** – assistent
**Xo‘shboqov Zokir Baxtiyor o‘g‘li** – assistent
*Toshkent davlat tibbiyot universiteti Termiz filiali (Termiz, O‘zbekiston)*

***Annotatsiya:*** *O‘tkir pankreatit og‘irligi va kechishi turlicha bo‘lgan murakkab kasallikdir. Kasallikning tez tashxislanishi va og‘irlik darajasining aniqlanishi uni to‘g‘ri davolashga ta’sir ko‘rsatadi. Interleykin-1β T-511C genining T allelini va IL-6 C-174G genining C allelining tashuvchanligi oshqozon osti bezining yallig‘lanish kasalliklarining rivojlanish xavf omilidir. Ushbu gen polimorfizm genotiplarini aniqlash orqali o‘tkir pankreatit kasalligini diagnostikasi qolaversa davolash taktikasi yaxshilanadi.*

***Kalit so‘zlar:*** *O‘tkir pankreatit, gen polimorfizmi, interleykin-1β, interleykin-6, interleykin-10.*

## IMPORTANCE OF INTERLEUKIN GENE POLYMORPHISMS IN THE DEVELOPMENT AND COURSE OF ACUTE PANCREATITIS

**Tursunov Firdavs Nuriddinovich** – Ph.D., associate professor
**Turayev Furkat Bakhromovich** – assistant
**Khoshbokov Zakir Bakhtiar** – assistant
*Termez branch of Tashkent State Medical University (Termez, Uzbekistan)*

***Annotation****: acute pancreatitis is a complex disease that varies in severity and course. The rapid diagnosis of the disease and the determination of the degree of severity affect its proper treatment. The transport of the T allele of the interleukin-1β t-511c gene and the C allele of the IL-6 C-174g gene are risk factors for the development of inflammatory diseases of the pancreasation: acute pancreatitis is a complex disease that varies in severity and course. The rapid diagnosis of the disease and the determination of the degree of severity affect its proper treatment. The transport of the T allele of the interleukin-1β t-511c gene and the C allele of the IL-6 C-174g gene are risk factors for the development of inflammatory diseases of the pancreas. The diagnosis and treatment of acute pancreatitis can be improved by identifying polymorphic genotypes of this gene.*

***Keywords:*** *acute pancreatitis, gene polymorphism, interleukin-1β, interleukin-6, interleukin-10.*

## ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

**Турсунов Фирдавс Нуриддинович** – Ph.D., доцент
**Тураев Фуркат Бахромович** – ассистент
**Хошбаков Закир Бахтиер углы** – ассистент
*Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета (Термез, Узбекистан)*

***Аннотация:*** *Острый панкреатит представляет собой сложное заболевание, характеризующееся вариабельностью тяжести и течения. Своевременная диагностика и определение степени тяжести заболевания оказывают существенное влияние на выбор правильной тактики лечения. Наличие Т-аллели гена интерлейкина-1β T-511C и С-аллели гена ИЛ-6 C-174G является фактором риска развития воспалительных заболеваний поджелудочной железы. Определение генотипов указанных полиморфизмов позволяет улучшить диагностику острого панкреатита, а также оптимизировать лечебную тактику.*

***Ключевые слова:*** *Острый панкреатит, генетический полиморфизм, интерлейкин-1β, интерлейкин-6, интерлейкин-10.*

**Muammoning dolzarbligi:** O‘tkir pankreatit (O‘P) eng keng tarqalgan oshqozon-ichak kasalliklaridan biri bo‘lib, uning o‘zgaruvchan xususiyatlari tufayli erta bosqichlarda bashorat qilish qiyin [2]. Zamonaviy tashxislash usullari, konservativ va jarrohlik davolash yondashuvlari qo‘llanilishiga qaramasdan, o‘lim ko‘rsatkichlari hamon yuqori bo‘lib, 7,5-15,2 foizni, destruktiv shaklida esa 40-70 foizgacha yetmoqda. Kasalxonaga yotqizilgandan keyingi birinchi haftada o‘lim holatlari 35-50% hollarda ko‘p a’zolar yetishmovchiligi bilan bog‘liq [1]. Bemorlarning taxminan 80 foizida yengil va o‘rtacha og‘irlikdagi pankreatit rivojlansa, 20 foizida og‘ir o‘tkir pankreatit kuzatilib, bu jiddiy asoratlarga va 20-30 foiz o‘limga olib keladi [6]. Bugungi kunda ham og‘ir o‘tkir pankreatitni oldindan aytib bo‘lmaydi va uning rivojlanishi hamda yuqori o‘lim darajasi tufayli zamonaviy intensiv terapiya bilan boshqarish qiyin. Og‘ir o‘tkir pankreatit ko‘pincha jiddiy asoratlar bilan kechadi va bu asoratlar kasallik davomiyligini, kasalxonada yotish muddatini uzaytirish va o‘lim darajasini oshirishning asosiy sabablaridan biridir [3]. APACHE II va SOFA shkalalari aseptik pankreonekroz bilan og‘rigan bemorlarni minimal invaziv usullar bilan davolashni sezilarli darajada yaxshilaydi. Infeksiyalangan pankreonekroz bilan og‘rigan bemorlar guruhida esa sezilarli farqlar kuzatilmagan [4]. Ba’zi tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, IL-1b, IL-6, IL-8 va IL-10 kabi sitokinlar darajasi o‘tkir pankreatitning erta asoratlari bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Ular orasida IL-6 nisbatan yaxshi prognostik qiymatga ega. Monoklonal antitanalar va boshqa maqsadli terapiyaning hozirgi davrida O‘P jarayonida yuqori darajada faollashadigan sitokinlarni aniqlash maqsadli terapiya tadqiqotlarining kelajakdagi yo‘nalishlariga yo‘l ochishi mumkin. Sitokinlar tizimli yallig‘lanishning arzon, takrorlanuvchi va noinvaziv markerlari bo‘lgani uchun, O‘P boshlanganidan keyin 48 soat ichida IL-6 darajasini kuzatish bemorlarning klinik natijalarini bashorat qilishga yordam beradi [7]. Pankreatitda kasallikning genetik asosini aniqlaydigan molekulyar genetik tadqiqotlar davolash strategiyasiga yangi yondashuvlarni ishlab chiqishda va har bir bemor uchun kasallik kechishini bashorat qilishda muhim rol o‘ynaydi [5].

**Maqsad:** O‘zbek aholisida o‘tkir pankreatit rivojlanishi va kechishida IL-1 (rs16944), IL-6 (rs1800795) va IL-10 (rs1800896) gen polimorfizmlarining rolini tahlil qilish.

**Material va tadqiqot usullari:** Tadqiqot materiali sifatida Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Surxondaryo filiali, Toshkent shahridagi 7-son klinik shifoxona va Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining jarrohlik bo‘limlarida 2021-2022-yillar davomida o‘tkir pankreatitning turli shakllari bilan davolangan 88 nafar bemorning qon namunalari olindi. Nazorat guruhi uchun Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida (RIGIATM) saqlanayotgan DNK bankidan 81 nafar amalda sog‘lom shaxsning DNKsi ishlatildi. Asosiy guruhdagi bemorlarning 50 nafari (56,8%) ayollar va 38 nafari (43,2%) erkaklar edi. Nazorat guruhidagi 81 nafar sog‘lom shaxsning 39 nafari (48,1%) erkaklar va 42 nafari (51,9%) ayollardan iborat. Asosiy

guruhdagi bemorlarning yoshi 18 yoshdan 84 yoshgacha bo‘lgan bemorlar qamrab olingan.

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) tasnifiga ko‘ra, bemorlar 4 ta yosh guruhiga bo‘lindi: 18-44 yoshli bemorlar 36 nafar (40,9%), 45-60 yoshlilar 31 nafar (35,2%), 61-74 yoshlilar 18 nafar (20,5%) va 75 yosh hamda undan katta yoshdagilar 3 nafar (3,4%) edi.

Tadqiqotimizdagi bemorlarni ATLANTA tasnifiga ko‘ra quyidagi kichik guruhlarga ajratdik: o‘tkir shishli pankreatit bilan og‘rigan 57 nafar bemor; steril pankreonekroz bilan 15 bemor; va infeksiyalangan pankreonekroz bilan 16 bemor.

Molekulyar genetik tadqiqotlar uchun barcha ishtirokchilardan venoz qon namunalari olindi. Genom DNKsi standart fenol-xloroform ekstraksiya usuli yordamida ajratib olindi. IL-1b (rs16944), IL-6 (rs1800795) va IL-10 (rs1800896) genlaridagi polimorfizmlarni genotiplash adabiyotlarda chop etilgan protokollarga muvofiq CFX96 amplifikatorida TaqMan zondlari (Bio-Rad Laboratories, AQSH) yordamida real vaqt rejimida polimeraza zanjir reaksiyasi orqali allellarni farqlash usuli bilan amalga oshirildi. Genotiplash sifatini tekshirish uchun namunalarning 10 foizi tasodifiy ravishda “ishchi nazorat” sifatida tanlab olindi va qayta tahlil qilindi, natijada dastlabki natijalar bilan bir xil natijalar olindi. O‘tkir pankreatit xavfi bilan o‘rganilayotgan gen polimorfizmlarining allel va genotipik bog‘liqliklarini baholash uchun x-kvadrat testi va nisbiy xavf (95% ishonch oralig‘i (II) bilan OR) qo‘llanildi. Statistik tahlil “Statistika 6.0” dasturi (“StatSoft”, AQSH) yordamida amalga oshirildi. Statistik ahamiyatlilik darajasi $p<0,05$ deb belgilandi.

**Tadqiqot natijalari**

**Interleykin -1β T-511C (rs16944) gen polimorfizmini tekshirish natijalari**

IL-1β T-511C (rs16944) genining polimorfizmining o‘tkir pankreatit bilan hastalangan bemorlarning genotiplarini chastota taqsimoti va o‘zbek populyatsiyasining umumiy namunasida Hardy-Weinberg muvozanati

***Jadval-1.***

| Guruhlar | Nazorat guruh genotiplar chastotasi (n=81) | | | Allelar chastotasi | |
|---|---|---|---|---|---|
| | C/C | C/G | G/G | C | G |
| Kuzatilgan | 35 (43,2%) | 37 (45,7%) | 9 (11,1%) | 0,66 | 0,34 |
| Kutilgan | 35 (43,6%) | 36 (44,9%) | 9 (11,5%) | | |
| Natijalarning ishonchliligi | $\chi^2$=0,029, p=0,87 | | | | |
| | **Asosiy guruh genotiplar chastotasi (n=88)** | | | **Allelar chastotasi** | |
| | C/C | C/G | G/G | C | G |
| Kuzatilgan | 25 (28,4%) | 46 (52,3%) | 17 (19,3%) | 0,55 | 0,45 |
| Kutilgan | 26 (29,7%) | 44 (49,6%) | 18 (20,7%) | | |
| Natijalarning ishonchliligi | $\chi^2$=0,26, p=0,61 | | | | |

Ushbu nazorat guruhida genotipik va allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, T allelining paydo bo‘lish darajasi 66% va C allelining paydo bo‘lish darajasi 34%. Kuzatilgan T alleli bo‘yicha gomozigotlar (T/T genotipi) kuzatilgan bemorlarda 43,2% (n=35), kutilgan 43,6% (n=35) geterozigotlar (T/C genotipi) kuzatilgan bemorlarda 45,7% (n=37) kutilgan 44,9% (n=36) bo‘lgan, gomozigotli retsessiv (C/C genotipi) kuzatilgan 11,1% (n=9) kutilgan 11,5% (n=9) ni tashkil etgan va natijalardagi farq ishonchsiz ($\chi^2$=0,029, p=0,87).

Hamda asosiy guruhidagi umumiy namunadagi genotipik va allel chastotalarining taqsimlanishi tahlil qilganda, T allelining paydo bo‘lish darajasi 55% va C allelining

paydo bo‘lish darajasi 45% ni tashkil etdi. T alleli bo‘yicha gomozigotlar (T/T genotipi) kuzatilgan bemorlarda 28,4% (n=25) kutilgan 29,7% (n=26), geterozigotlar (T/C genotipi) kuzatilgan bemorlarda 52,3% (n=46) kutilgan 49,6% (n=44), retsessiv gomozigotlar (C/C genotipi) bo‘yicha kuzatilgan 19,3% (n=17) va kutilgan 20,7% (n=18) natijalar kuzatildi natijalardagi farq ishonchsiz ($\chi^2$=0,26, p=0,61) (jadval-1).

Yuqoridagi ma’lumotlar genotiplarning taqsimlanishi Xardy-Vaynberg muvozanatiga mos kelishini ko‘rsatadi (p > 0,05).

***Jadval-2.***

**O‘tkir pankreatit bilan og‘rigan bemorlarda va populyatsiyani nazorat qilish guruhida IL-1β T-511C genining polimorfik belgilarining chastotalarini taqsimlanishi**

| Polimorfizm | | Allel, genotip | Asosiy guruh (n=88) | | Nazorat guruh (n=81) | | $\chi^2$, p, OR (95% CI) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | n | % | n | % | |
| IL-1β (rs16944) | Allel | T | 96 | 55 | 107 | 79,4 | $\chi^2$=4,65, p=0,031; OR=0,62 (0,4-0,96) |
| | | C | 80 | 45 | 55 | 20,6 | |
| | Genotip | T/T | 25 | 28,4 | 35 | 43,2 | $\chi^2$=4,04, p=0,045; OR=0,52 (0,28-0,99) |
| | | T/C | 46 | 52,3 | 37 | 45,7 | $\chi^2$=0,73, p=0,39; OR=1,3 (0,71-2,38) |
| | | C/C | 17 | 19,3 | 9 | 11,1 | $\chi^2$=2,18, p=0,14; OR=1,9 (0,8-4,58) |

Interleykin-1β genining polimorfik belgilarini o‘rganish asosida tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, o‘tkir pankreatit paydo bo‘lishiga allel boyicha IL-1β (rs16944) ($\chi^2$=4,65, p=0,031, OR=0,62; (0,4-0,96)) ta’sir ehtimolligi ishonchli darajada yuqori ekanligini ko‘rsatdi. Bu holatni genitip darajada o‘rganilganda IL-1β (rs16944) T/T dominant gomozigotlar genotipining ta’siri yuqori ishonchli ($\chi^2$=4,04, p=0,045; OR=0,52 (0,28-0,99)) darajada ekanligi ma’lim bo‘ldi. Lekin IL-1β (rs16944) genotipi geterozigot (T/C) va resessiv gomozigotlar (C/C) tahlilida bu genotiplarning o‘tkir pankreatit kelib chiqishida deyarli roli yo‘qligi ($\chi^2$=0,73, p=0,39; OR=1,3 (0,71-2,38) va $\chi^2$=2,18, p=0,14; OR=1,9 (0,8-4,58)) ma’lum bo‘ldi.

Olingan natijalar shuni ko‘rsatadiki, bu tadqiqotning asosiy qismi tadqiqotga bag‘ishlangan IL-1β (rs16944) gen polimorfizmining o‘tkir pankreatit rivojlanishida ishonchli ahamiyatga ega va ular ushbu kasallikning patogenezida va uning kechish tabiatida ma’lum rol o‘ynashi mumkin.

**Interleykin-6 C-174G (rs1800795) geni polimorfizmini tekshirish natijalari.**

Interleykin-6 C-174G (rs1800795) genining polimorfizmining o‘tkir pankreatit bilan bemorlar genotiplarining chastota taqsimoti va o‘zbek populyatsiyasining umumiy namunasida Hardy-Weinberg muvozanatiga mosligi.

***Jadval-3.***

| Guruhlar | Nazorat guruh genotiplar chastotasi (n=81) | | | Allelar chastotasi | |
|---|---|---|---|---|---|
| | C/C | C/G | G/G | C | G |
| Kuzatilgan | 31 (38,3%) | 37 (45,7%) | 13 (16%) | 0,61 | 0,39 |
| Kutilgan | 30 (37,4%) | 39 (47,5%) | 12 (15,1%) | | |
| Natijalarning ishonchliligi | $\chi^2$=0,73, p=0,12 | | | | |

| | Asosiy guruh genotiplar chastotasi (n=88) | | | Allelar chastotasi | |
|---|---|---|---|---|---|
| | C/C | C/G | G/G | C | G |
| Kuzatilgan | 48 (54,6%) | 31 (35,2%) | 9 (10,2%) | 0,72 | 0,28 |
| Kutilgan | 46 (52,1%) | 35 (40,2%) | 7 (7,7%) | | |
| Natijalarning ishonchliligi | $\chi^2$= 0,25, p= 1.34 | | | | |

Bemorlar va nazorat guruhidagi IL-6 genining rs1800795 polimorfik lokus

genotiplarining tarqalishi kutilayotgan Xardy-Vaynberg muvozanatiga mos keldi (p>0,05).

Bemorlarning asosiy guruhdagi bemorlarining IL-6 C-174G (rs1800795) genotipini o‘rganish natijasida allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilganda, C allelining paydo bo‘lish darajasi 72% va G allelining paydo bo‘lish darajasi 28% ni tashkil etdi. C alleli bo‘yicha dominant gomozigotlar (C/C genotipi) 54,6% (n=48) holat chastota kuzatilgan va kutilgan natijalar 52,1% (n=46), geterozigotlar (C/G genotipi) esa 35,2% (n-31) bemorda kuzatilgan, kutilgan natija esa 40,2% (n=35), retsessiv gomozigotli allellar (G/G genotipi) bizning tadqiqotimizda 10,2% (n=9) holatda kuzatilgan, kutilgan 7,7% (n=7) ni tashkil yetgan. Natijalardagi farq isonchsiz (χ2=0,25, p=1,34) deb topilgan, ya’ni o‘rganilgan allel genlar Xardy-Vaynberg muvozanatidan chiqib ketmagan (jadval-3).

Kuzatuvdagi nazorat guruhida genotipik va allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, C allelining paydo bo‘lish darajasi 61% va G allelining paydo bo‘lish darajasi 39%. Kuzatilgan C alleli bo‘yicha dominant gomozigotlar (C/C genotipi) kuzatilgan bemorlarda 38,3% (n=31), kutilgan 37,4% (n=30) geterozigotlar (C/G genotipi) kuzatilgan bemorlarda 45,7% (n=37) kutilgan 47,5% (n=39) bo‘lgan, retsessiv gomozigotli (G/G genotipi) kuzatilgan 16% (n=13) kutilgan 15,1% (n=12) ni tashkil etdi (χ2=0,73, p=0,12) (jadval-3).

***Jadval-4.***

**O‘tkir pankreatit bilan og‘rigan bemorlarda va populyatsiyani nazorat qilish guruhida IL-6 C-174G genining polimorfik belgilarining chastotalarini taqsimlanishi**

| Polimorfizm | | Allel, genotip | Asosiy guruh (n=88) | | Nazorat guruh (n=81) | | $\chi^2$, p, OR (95% CI) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | n | % | n | % | |
| IL-6 (rs1800795) | Allel | C | 127 | 72,2 | 99 | 61,1 | $\chi^2$=4,65, p=0,031; OR= 1,65 (1,04-2,6) |
| | | G | 49 | 27,8 | 63 | 38,9 | |
| | Genotip | C/C | 48 | 54,6 | 31 | 38,3 | $\chi^2$=4,49, p=0,034; OR=1,94 (1,05-3,58) |
| | | C/G | 31 | 35,2 | 37 | 45,7 | $\chi^2$=1,92, p=0,17; OR=0,65 (0,35-1,2) |
| | | G/G | 9 | 10,2 | 13 | 16 | $\chi^2$=1,26, p=0,26; OR=0,6 (0,24-1,48) |

Interleykin-6 genining polimorfik belgilarini o‘rganish asosida tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, o‘tkir pankreatit paydo bo‘lishiga allel bo‘yicha IL-6 C-174G (χ2=4,65, p=0,031, OR=1,65; (1,04-2,6)) ta'sir ehtimolligi ishonchli darajada yuqoridaligini ko‘rsatdi. Bu holatni genotip darajada o‘rganilganda IL-6 C-174G C/C dominant gomozigotlar genotipining ta’siri yuqori ishonchli (χ2=4.49 p=0,034; OR=1,94 (1,05-3,58)) darajada ekanligi ma’lum bo‘ldi. Lekin IL-6 C-174G genotipining geterozigot (C/G) va resessiv gomozigotlar (G/G) tahlilida bu genotiplarning o‘tkir pankreatit kelib chiqishida deyarli roli yo‘qligi

(χ2=1,92, p=0,17; OR=0,65 (0,35-1,2) va χ2=1,26, p=0,26; OR=0,6 (0,24-1,48)) ma'lum bo'ldi (4.5-jadval). Bundan shuni ko'rsatadiki, bu tadqiqotning asosiy qismi o'rganishga bag'ishlangan IL-6 C174G gen polimorfizmining o'tkir pankreatit rivojlanishida ishonchli ahamiyatga ega va ular ushbu kasallikning patogenezida va uning kechish tabiatida ma'lum rol o'ynashi mumkin. Bunda ishonchli darajada genlarning dominant gomozigot rol o'ynaydi, geterozigot va resessiv gomozigot genotiplari o'tkir pankreatit kelib chiqishiga ta'siri yo'q degan xulosa berilgan.

**Interleykin- 10 G-1082A (rs1800896) geni polimorfizmini tekshirish natijalari.**

Interleykin-10 G-1082A (rs1800896) genining polimorfizmining o'tkir pankreatit bilan bemorlar genotiplarining chastota taqsimoti va o'zbek populyatsiyasining umumiy namunasida Hardy-Weinberg muvozanati

***Jadval-5.***

| Guruhlar | Nazorat guruh genotiplar chastotasi (n=81) | | | Allelar chastotasi | |
|---|---|---|---|---|---|
| | G/G | G/A | A/A | G | A |
| Kuzatilgan | 42 (51,8%) | 31 (38,3%) | 8 (9,9%) | 0,71 | 0,29 |
| Kutilgan | 41 (50,4%) | 33 (41,2%) | 7 (8,4%) | | |
| Natijalarning ishonchliligi | $\chi^2$=0,41, p=0,52 | | | | |
| | **Asosiy guruh genotiplar chastotasi (n=88)** | | | **Allelar chastotasi** | |
| | G/G | G/A | A/A | G | A |
| Kuzatilgan | 41 (46,6%) | 33 (37,5%) | 14 (15,9%) | 0,65 | 0,35 |
| Kutilgan | 38 (47,2%) | 40 (45,3%) | 10 (12%) | | |
| Natijalarning ishonchliligi | $\chi^2$=2,61, p=0,11 | | | | |

5-jadvalga ko'ra bemorlarining va nazorat guruhidagilarning IL-10 G-1082A (rs1800896) gen polimorfizmlarini o'rganish natijasida kuzatuvdagi nazorat guruhida genotipik va allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki,nazorat guruhidagi shaxslarda G allelining paydo bo'lish darajasi 71% va A allelining paydo bo'lish darajasi 29%. Kuzatilgan G alleli bo'yicha dominant gomozigotlar (G/G genotipi) kuzatilgan bemorlarda 51,8% (n=42), kutilgan 50,4% (n=41) geterozigotlar (G/A genotipi) kuzatilgan bemorlarda 38,3% (n=31), kutilgan 41,2% (n=33), retsessiv gomozigotli (A/A genotipi) kuzatilgan bemorlarda 9,9% (n=8), kutilgan 8,4% (n=7) ni tashkil etdi. Ushbu ko'rsatkichlar nazorat guruhda farq ishonchsizligini ko'rishimiz mumkin (χ2=0,41, p=0,52).

Asosiy guruxdagi bemorlarining IL-10 G-1082A (rs1800896) gen polimorfizmlarini o'rganish natijasida allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilganda, G allelining paydo bo'lish darajasi 65% va A allelining paydo bo'lish darajasi 35% ni tashkil etdi. G alleli bo'yicha dominant gomozigotlar (G/G genotipi) holatda chastota kuzatilgan 46,6% (n=41), va kutilgan natijalar 47,2% (n=38), geterozigotlar (G/A genotipi) esa 37,5% (n-33) bemorda kuzatilgan, kutilgan natija esa 45,3% (n=40), retsessiv gomozigotli (A/A genotipi) kuzatilgan bemorlarda 15,9% (n=14), kutilgan 12% (n=10) natijani tashkil yetgan. Natijalardagi farq asosiy guruxda xam isonchsiz (χ2=2,61, p=0,11) deb topilgan, ya'ni o'rganilgan allel genlar Hardy-Weinberg muvozanatidan chiqib ketmagan (jadval-5).

***Jadval-6.***

**O‘tkir pankreatit bilan og‘rigan bemorlarda va populyatsiyani nazorat qilish guruhida IL-10 G-1082A (rs1800896) genining polimorfik belgilarining chastotalarini taqsimlanishi**

| Polimorfizm | | Allel, genotip | Asosiy guruh (n=88) | | Nazorat guruh (n=81) | | $\chi^2$, p, OR (95% CI) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | n | % | n | % | |
| IL-6 (rs1800795) | Allel | G | 115 | 65,3 | 115 | 71 | $\chi^2$=1,24, p=0,27; OR=0,77 (0,49-1,22) |
| | | A | 61 | 34,7 | 47 | 29 | |
| | Genotip | G/G | 41 | 46,6 | 42 | 51,8 | $\chi^2$=0,47, p=0,49; OR=0,81 (0,44-1,48) |
| | | G/A | 33 | 37,5 | 31 | 38,3 | $\chi^2$=0,01, p=0,92; OR=0,97 (0,52-1,8) |
| | | A/A | 14 | 15,9 | 8 | 9,9 | $\chi^2$=1,36, p=0,24; OR=1,73 (0,68-4,36) |

Interleykin-10 genining polimorfik belgilarini tadqiqoti asosida tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, o‘tkir pankreatit paydo bo‘lishiga allel bo‘yicha IL-10 G-1082A (rs1800896) ($\chi^2$=1,24; p=0,27; OR=0,77 (0,49-1,22)) ta’sir ehtimolligi ishonchsiz darajada ekanligini ko‘rsatdi. Bu holatni genotip darajasida tahlil qilinganda IL-10 genining G/G dominant gomozigot genotipi ($\chi^2$=0,47, p=0,49; OR=0,81 (0,44-1,48)), G/A geterozigot ($\chi^2$=0,01, p=0,92; OR= 0,97 (0,52- 1,8)) va A/A gomozigot ($\chi^2$=1,36, p=0,24; OR=1,73 (0,68-4,36)) genotiplarining ta’siri ham allellar singari ishonchsiz darajada ekanligi ma’lim bo‘ldi. Bundan shuni ko‘rsatadiki, bu tadqiqotimizdan asosiy o‘rin olgan IL-10 G-1082A gen polimorfizmining o‘tkir pankreatit rivojlanishida ishonchli ahamiyatga ega emas va ular ushbu kasallikning patogenezida va uning kechish tabiatida deyarli roli ahamiyatsiz.

**Xulosa:** O‘tkir pankreatit bilan og‘rigan bemorlarning va sog‘lom o‘zbek populyatsiyalarida interleykin-1β T-511C genining polimorfizmlari (χ2=4,65, p=0,031; OR=0,62 (0,4-0,96)) va interleykin-6 C-174G genining polimorfizmlari (χ2=4,65, p=0,031; OR=1,65 (1,04-2,6)) statistik jihatdan muhim farqlarni ko‘rsatadi. Interleykin-1β T-511C genining T alleli va interleykin-6 C-174G genining C alleli o‘tkir pankreatit rivojlanishining xavf omillari hisoblanadi. O‘sha paytda interleykin-10 G-1082A gen polimorfizmining C alleli (χ2=1,24, p=0,27; OR=0,77 (0,49-1,22)) oshqozon osti bezi yallig‘lanish rivojlanishidagi protektiv omillardir.

## ADABIYOTLAR

1. Б.Р. Абдуллажанов, Ўткир билиар панкреатитнинг клиник-эпидемиологик аспектлари ва даволаш-ташхис тактикаси хусусиятлари. Дисс, 2020. Ўзбекистон.

2. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute Pancreatitis: A Review. JAMA. 2021; 325 (4):382–390. doi:10.1001/jama.2020.20317

3. Nina Gliem, Christoph Ammer-Herrmenau, Volker Ellenrieder, Albrecht Neesse; Management of Severe Acute Pancreatitis: An Update. Digestion 29 June 2021; 102 (4): 503–507. https://doi.org/10.1159/000506830

4. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4(3): 6-11. https://doi.org/10.55620/ ujcr.4.3.2024.1

5. Турсунов Ф.Н., Исмаилов У.С., Мадатов К.А., Шарапов А.Н, Матмуратов С.К. Роль некоторых интерлейкинов в развитии острого панкреатита. O‘zbekiston xirurgiyasi №2 2024. 118-120.

6. Chan KS, Shelat VG. Diagnosis, severity stratification and management of adult acute pancreatitis–current evidence and controversies. World J Gastrointest Surg 2022; 14(11): 1179-1197 [PMID: PMC9727576 DOI: 10.4240/wjgs. v14.i11.1179.

7. Yao J, Zhang S, Zhou F, Zhuang M, Fei S. The relationship between inflammatory cytokines and in-hospital complications of acute pancreatitis. *Immun Inflamm Dis*. 2024; 12: e1203. doi:10.1002/iid3.1203