УДК: 616.082:159

ҚОН БОСИМИ КАСАЛЛИГИДА DRD2 ГЕНИ C>T C2137T RS 1800497 ПОЛИМОРФИЗМИ ГЕНОТИПЛАРИ БИЛАН БЕМОР КОМПЛАЕНТЛИГИ, ДАВО ЖАРАЁНИГА ТАРАФДОРЛИГИ, ҲАМДА ФЕЪЛ-АТВОРИЙ ВА ХАРАКТЕР ТУРЛАРИ ОРАСИДА АЛОҚАДОРЛИГИ ЖИҲАТЛАРИ

С.И.Мавлянов[1], И.Р.Мавлянов[2], З.И.Мавлянов[2], Н.Ш.Усмоналиева[3].

[1] Тошкент Давлат стоматология институти;

[2] Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ришвожлантириш маркази

[3] Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА S>T S2137T RS 1800497 ГЕНА DRD2 ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И КОМПЛАЕНТНОСТЬЮ ПАЦИЕНТОВ ИХ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЮ, А ТАКЖЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИМИ И ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИМИ ТИПАМИ

С.И.Мавлянов[1], И.Р.Мавлянов[2], З.И.Мавлянов[2], Н.Ш.Усмоналиева[3].

[1] Ташкентский государственный стоматологический институт;

[2] Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

[3] Республиканский научно-практический центр спортивной медицины.

RELATIONSHIP BETWEEN GENOTYPES OF S>T S2137T RS 1800497 POLYMORPHISM OF THE DRD2 GENE IN ARTERIAL HYPERTENSION AND COMPLIANCE OF PATIENTS TO THEIR TREATMENT, AS WELL AS BEHAVIORAL AND CHARACTEROLOGICAL TYPES

S.I. Mavlyanov[1], I.R. Mavlyanov[2], Z.I. Mavlyanov[2], N.Sh. Usmonalieva[3].

[1] Tashkent State Dental Institute;

[2] Center for Development of Professional Qualifications of Medical Workers

[3] Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine.

Хулоса. *Мақолада қон босими касаллиги мавжуд беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотипларини тақсимланганлиги, ҳамда уларнинг беморлар даво жараёнига тарафдорлиги даражаси, комплаентлиги компонентлари ва феъл-атвор турлари ва характерига (Р.Клонингер бўйича) боғлиқлиги ўрганилган.*

Калит сўзлар: *қон босими касаллиги, нейромедиатор тизими, даво жараёнига тарафдорлик, комплаентлик, DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми.*

Резюме. *В статье изучено распределение генотипов полиморфизма S>T S2137T rs 1800497 гена DRD2 у больных артериальной гипертензией, а также их связь с уровнем приверженности пациентов процессу лечения, компонентами комплаенса, типами поведения и характера (по Р. Клонингеру).*

Ключевые слова: *гипертония, нейромедиаторная система, приверженность лечению, комплаентность, полиморфизм C>T C2137T rs 1800497 гена DRD2.*

Resume. *The article studies the distribution of genotypes of the S>T S2137T rs 1800497 polymorphism of the DRD2 gene in patients with arterial hypertension, as well as their relationship with the level of patient adherence to the treatment process, compliance components, types of behavior and character (according to R. Cloninger).*

Key words: *hypertension, neuromediator system, priverjennost lecheniyu, complaentnost, polymorphism C>T C2137T rs 1800497 gene DRD2.*

Инсоннинг шахсий хусусиятлари, хиссий муносабатлар, фикрлаш ва хулқ-атворнинг ўзига хос томонлари ва улар негизида ётган психологик механизмларни тадқиқ этиш орқали беморнинг даво жараёнларига тарафдорлигини аниқлаш ва башорат этиш имкониятлари билан бир қаторда уни яхшилаш бўйича янгича ёндашувларни шакллантириш бўйича имкониятлар очилиши мумкин. Ҳозирги кунда шахс хусусиятларига таъсир этувчи, уларнинг темперамент ва характер хусусиятларидаги фарқларни шаклланишида иштирок этувчи ген ва генлар мажмуасини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар ўтказилмоқда [1,2,3,4,5]. Хусусан МАО ва дофамин рецепторларини назорат этувчи генлар шахсни ўз-ўзини йўналтириш хусусиятларига таъсир этади деган тахминлар мавжуд. Ўтказилган тадқиқотлар допамин рецепторларини назорат этувги генлар фақат назорат генларининг ўзгарувчанлигига хисса қўшади ва МАО гени эса хамкорлик (розилик) билан боғлик шахсий хусусиятларни шаклланишида иштирок этишини кўрсатган. Ушбу генни хамкорликка таъсирини юзага келишида воситачилик қилувчи психологик механизмлардан бири ижтимоий мукофотланган хулқ-атвор шаклларини бирлаштириш тенденциясидир. Шахснинг генотип билан алоқаси қисман темпераментнинг ўзига хос хусусиятлари орқали амалга оширилади деб фараз қилинса, шахс хусусиятидаги фарқлар ахборотни қайта ишлаш жараёнларида биологик жиҳатдан аниқланган ўзгарувчанлик билан боғлиқ бўлиши мумкин [6].

Когнитив жараёнлар орасида шахс учун эндофенотип ролига даҳлдорлик шахсга мақсадли бошқарувни амалга оширишга имкон берадиган назорат функциялар негизида юзага келади. Бошқариш функциялари мустақил, аммо ўзаро боғлиқ компонентлар мажмуаси бўлиб, улар мақсадни белгилаш, хулқ-атворни бошлаш ва режалаштириш, реактив бўлмаган реакциялар ва аралашувларни, иш хотираси, когнитив мослашувчанлик, ўз-ўзини назорат қилишни тормозланишдан иборатдир [7,8].

Маълумки, назорат функциялари кортикал ва

субкортикал алоқалари билан префронтал қобиқ воситачилигида бўлади. Шу туфайли улардаги генетик фарқлар мия минтақаларининг ҳолатини модуляция қилувчи генларнинг полиморфизми, хусусан, моноаминлар, айниқса допамин ва норэпинефринни экспрессиясида иштирок этадиган генлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Бу эса ўз навбатида моноаминлар метаболизмида иштирок этадиган ферментларни экспрессияловчи (катехол-О-метилтрансфераза - COMT, моноамин оксидаза - МАО ва допамин гидроксилаза - ДБҲ ферментлари) генларга катта қизиқиш уйғотади [9,10,11,12].

Ушбу гипотезани бир қатор тадқиқотларда синаб кўриш учун биз Р. Клонингер шахсиятининг психобиологик моделидан фойдаланиш масаласини олдимизга қўйдик (Клонингер ва бошқ., 2004). R. Клонингер катталар шахсининг тузилишида тўртта темпераментли ва учта характер хусусиятини ўзининг шахс психобиологик модели негизига қўяди [13]. Унинг назариясига мувофиқ темпераментнинг мия анатомик структуралари ва турли нейромедиатор тизимларига боғлиқ ҳолда “янгиликни излаш”, “ҳавфдан қочиш”, “раҳбатга боғлиқлик” ва “қатъийянлик” турларини тафовутлайди. Шунингдек, “ўз-ўзига йўналтирилган”, “кооперативлик” ва “ўз-ўзини такомиллаштириш” каби характер турларини ҳам алоҳида кўрсатади. Юқори "ўзига йўналтирилган" шахслар масъулиятли, ишончли, мақсадли, конструктив ва ўзини ўзи таъминлайдиган шахслар сифатида тавсифланади. "Кооперативлик" шкаласи эса ҳамдардлик, бағрикенглик, раҳм-шафқат ва қўллаб-қувватлашга тайёрликни акс эттиради. "Ўз-ўзини такомиллаштириш" характерига эга одамлар самимий, яхши ниятли, ижодий ва маънавийдир [14, 15].

Демак, шахснинг турли-туман ҳолатларга мослашуви ва уларнинг руҳий жиҳатдан баҳоланиш белгиси сифатида ўзига хос ирсий асосга эга бўлиши тахмин қилинади. Шу муносабат билан ушбу тадқиқотда шахс психбиологик моделининг психогенетик омиллар билан боғлиқлиги ва унинг беморнинг даво жараёнига тарафдорлигини баҳолашдаги имкониятларини ўрганишга харакат қилдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тадқиқотларимиз 100 та қон босими касаллиги, умум қабул қилинган диагностика протоколлари асосида [16], диагнози тасдиқланган беморларда ўтказилган.

Беморларнинг индивидуал руҳий хусусиятлари Р.Клонингернинг шахс темпераменти ва характерини аниқлаш саволномаси орқали ўрганилган [17,18]. Темперамент ва характерни аниқлаш бўйича саволнома (Temprament and Character, TCI) – Роберт Клонингер томонидан ишлаб чиқилган психодиагностика усули бўлиб, у томонидан яратилган шахс психобиологик модели негизида яратилган. Ушбу саволнома С.Н. Ениколопов ва А.Г.Ефремов [19], О.М.Разумникова [17], ҳамда Н.А.Алмаев ва Л.А.Островская [20] томонларидан рус тилига мослаштирилган. Асаб тизими типларини, жумладан симпатотония ва ваготонияни эса тиббиёт ампалиётида умум қабул қилинган усул орқали ўрганилди.

Беморларнинг даво жараёнига тарафдорлиги Мориск-Грин саволномаси асосида ўрганилган [21]. Уларнинг комплаентлиги ва комплаентлик компонентлари саволнома асосида ўрганилди ва тахлил қилинди [22].

Беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми ва унинг генотиплари умум қабул қилинган молекуляр-генетик текширув усуллари орқали ўрганилди [23].

Олинган рақамли маълумотлар умумий статистик ишловдан ўтказилди.

Изланиш материаллари ва уларнинг муҳокамаси.

Маълумки, инсон организмида “қониқиш ҳосил қилиш (мукофот) гормони” дофамин ишлаб чиқарилади. Катехоламинлар оиласига мансуб бўлган ушбу гормон нейромедиатор сифатида нерв тугунлари орасида импульс ўтказишни таъминлайди [24]. Шу билан бирга дофамин марказий асаб тизимида кечадиган хилма-хил жараёнларнинг биокимёвий жиҳатдан таъминлашда иштирок этади, Улар жумласига овқат қабул қилиш, ҳавфдан қочиш, жинсий хулқ-атвор каби феъл-атворнинг базовий шакллари, ҳамда мотивация, ўрганиш, нозик мотор координация, хотира, эътибор каби олий фаолият шакллари киради. Ушбу гормон инсон томонидан муаян мақсадларга эришилганда амалга ошганда “мукофот” сифатида ажралади, ҳамда қониқиш ёки завқланиш хиссиётини келтириб чиқаради [25].

Дофамин нерв тугунларида, яъни синапсларда жойлашган махсус рецепторларга таъсир этади. Допамин эргик тизимдаги бузилишлар неврологик ва психик бузилишлар кўринишида намоён бўлади. Шу билан бир қаторда допамин рецепторларига турли дори воситалари ҳам таъсир этиши ҳам мумкин [29,30,31].

Допамин рецепторларининг 2 та типи мавжуд. D1рецептор ўз ичига аденилатциклазага таъсир этувчи D1 ва D5 рецепторларини олади. D2- ўз ичига D2, D3, D4 рецепторларини олади. Ушбу рецепторлар ауторецепторлар тоифасига кириб, допаминни синтези ва уни ҳужайра ташқарисига чиқариш жараёнларини бошқаришда иштирок этади [26]. D2 рецепторини қўзғалиши туфайли симпатик ганглияларда нерв импульсларини ўтказувчанлигини сусайиши кузатилади. Симпатик тугунлардан допамин ва норадреналинни чиқарилиши пасайади. Ушбу рецептор аденилатциклаза ва Са-канални ингибирлайди, аммо К-канални фоллаштиради. Ушбу рецепторларда стриатумда, яъни думсимон ядро ва скорлупа кўпроқ учрайди. Шунингдек белбоқсимон эгрилик ва оролча қобиғида ҳам учрайди [27].

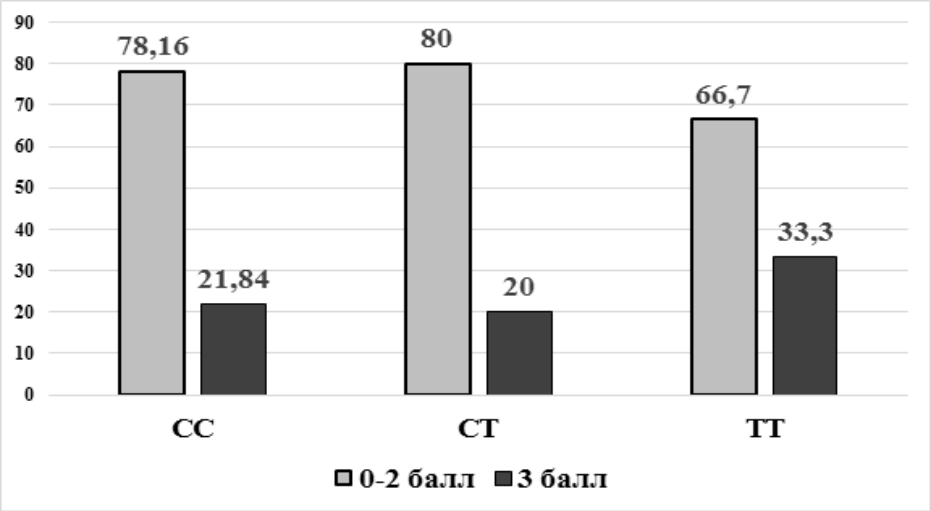
DRD2 гени допаминэргик нейронларда жойлашган D2 рецепторини назорат этади. У ҳўжайра мембранасида жойлашган допамин рецепторларининг зичлиги билан боғлиқдир [28]. Ушбу генда бир неча хил полиморф сайтлар мавжудлиги аниқланган. Ушбу бир нуклеотидли мутациялар оқсил структурасини ўзгартириб, синтезланган оқсил функциясини ҳам бузади. Шундай бир нуклеотидли мутациялар қаторига DRD2 C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми киради. Бунда 2137 позицияда цитозин (С) тимин (Т) алмашинган бўлади.

Ўрганилаётган ген генотиплари гипертония касаллиги мавжуд беморларда касаллик генезини нейромедиатор, жумладан допаминэргик тизими билан боғлиқ механизмини очиб беради. Шунингдек, беморлар шахс портретини, жумладан психобиологик жиҳатдан баҳолаш имкониятини ва беморларнинг даво жараёнига тарафдорлигини баҳолашда янги имкониятлар очиши мумкин.

Юқорида қайд этилгандек, биз ўрганаётган ген ва унинг генотип вариантлари билан беморнинг даво жараёнига тарафдорлиги кўрсатгичларни орасида муаъян боғлиқлик мавжуд бўлиши мумкин. Ушбу саволга жавоб излаш мақсадида DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотиплари ва Мориска-Грин усули орқали аниқланган даво жараёнига тарафдорлик кўрсатгичлари орасидаги боғлиқлик ўрганилди.

Ушбу изланиш маълумотлари 1-расмда келтирилган.

Расмда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики генотип вариантларидан қаъий назар, даво жараёнига тарафдорлиги йўқ бўлган беморлар, қониқарсиз тарафдорлик мавжуд бўлган беморларга нисбатан кўпроқ учраган. Бунда СС генотип мавжуд беморларда қониқарсиз тарафдорлик мавжуд бўлган беморлар даво жараёнига тарафдорлиги йўқ бўлган беморларга қараганда қарийб 3,5 марта камроқ учраган. Ушбу геннинг СТ генотипи мавжуд беморларда эса қариб 4 мартага камроқ учраган. Айни вақтда ТТ генотипи мавжуд беморлар ичида эса қарийб 2 маротаба камроқ бўлган.



1-расм. Қон босими мавжуд беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотиплари билан даво жараёнига тарафдорлик (Мориска-Грин бўйича) кўрсатгичлари орасидаги боғлиқлик.

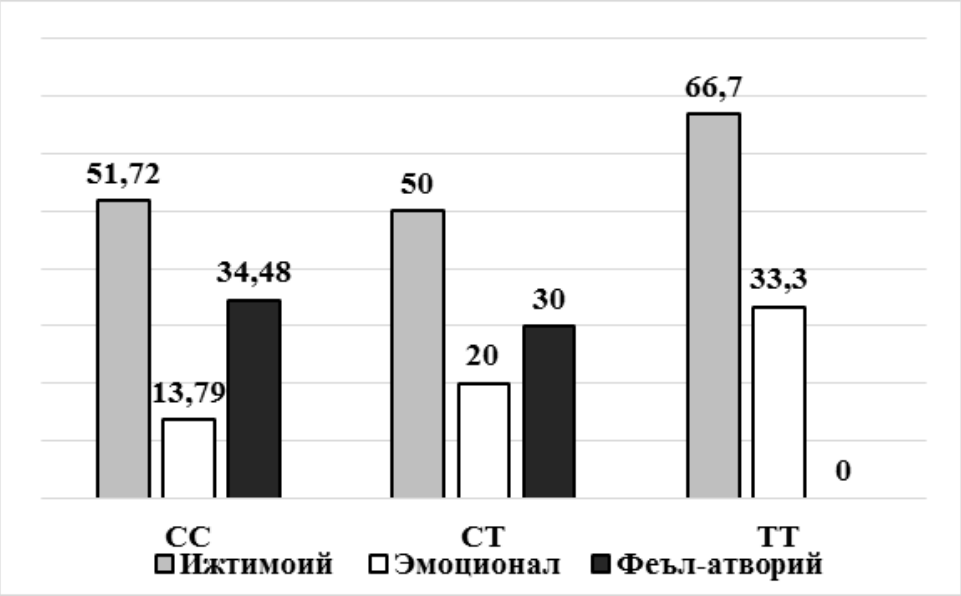
Демак, ўрганилаётган беморлар орасида ТТ генотипида энг кўп даво жараёнига қониқарсиз тарафдорлиги мавжуд бўлган беморлар учраган бўлса (СС ва СТ генотипларидагидан қарийб 1,5 бараоборга кўпроқ), энг кўп даво жараёнига тарафдорлиги йўқ бўлган беморлар ушбу геннинг СТ генотипида учраган. Шундай қилиб, DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизмининг ТТ генотипи мавжуд беморларда даво жараёнига тарафдорлик даражаси, ушбу геннинг бошқа генотиплари мавжуд беморларга нисбатан бироз юқорироқ бўлган.

Маълумки, биз ўраганётган ген нерв тизимидаги нейромедиаторлар синтези жараёнига таъсир этади ва шу туфайли шахс руҳий фаолиятида ўзига хос индивидуал хусусиятларини шаклланишида иштирок этади [30,31]. Комплаентлик тушунчаси ва унинг намоён бўлиши белгилари ҳам муаъян маънода шахс руҳий фаолияти билан алоқадор тарзда юзага чиқади ва намоён бўлади. Шуларни эътиборга олиб биз DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми полиморфизмлари генотиплари билан қон босими касаллиги билан хасталанган беморлар комплаентлик компонентлари орасидаги боғлиқликни ўргандик.

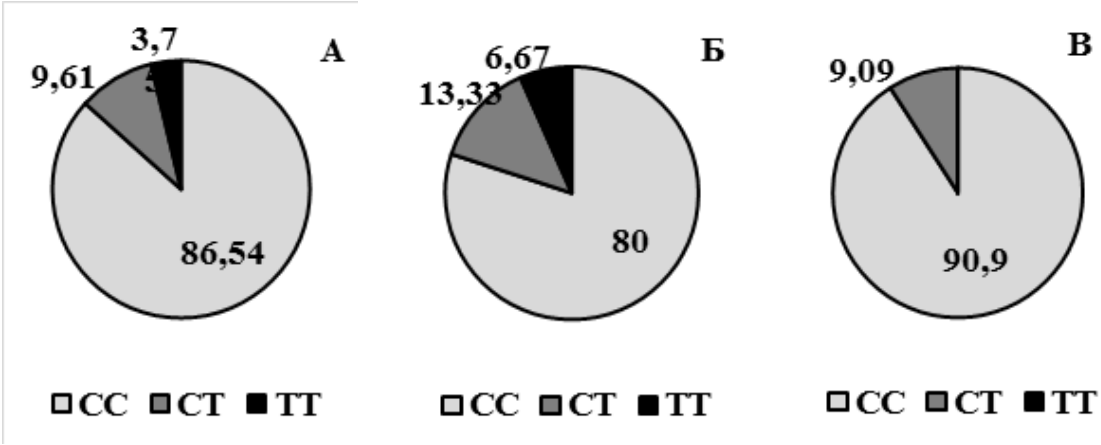
DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотиплари билан комплаентликнинг ижтимоий, эмоционал ва феъл-атворий компонетлари орасидаги алоқадорликни ўргандик. Ушбу изланиш натижалари 3-расмда келтирилган.

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, комплаентлик компонентлари кесимида ўрганилаётган ген генотиплари турлича тақсимланган экан. Бунда СС генотипнинг энг юқори улуши комплаентликнинг ижтимоий компонентида учраган бўлса, энг кам улуши комплаентликнинг эмоционал компонентида учраган. СС генотипнинг ижтимоий компонентдаги улуши эмоционал компонентдаги улушга нисбатан 3,7 баробарга, феъл-атворий компонентга нисбатан эса 1,5 баробарга юқори бўлган. Ўрганилаётган геннинг СТ генотипи улуши ҳам комплаентликнинг ижтимоий компонентида, унинг эмоционал ва феъл-атворий компонентларига нисбатан юқори бўлган (2-расм). ТТ генотип эса комплаентликнинг фақат ижтимоий ва эмоционал компонентларида учраган бўлиб, ушбу генотипнинг улуши эмоционал компонентда ижтимоий компонентга нисбатан 2 баробарга кам бўлган (2-расм). Демак, қон босими хасталиги мавжуд беморлар комплаентлиги компоненлари билан ўраганилаётган геннинг генотиплари орасида ўзига хос алақадорлик мавжуд экан. DRD2 гени C>T C2137T генининг СС генотипи энг кўп ижтимоий комплаентликда, энг кам эмоционал компонентда учрар экан. Айни ҳолда ушбу геннинг ТТ генотипи эса комплаентликнинг феъл-атворий компонентида учрамас экан. DRD2 гени C>T C2137T гени генотипларининг комплаентликнинг турли компонентларида турлича тақсимланганлиги беморлар комплаентлигидаги ўзига хосликни таъминлаши мумкин.

Шунингдек, биз қон босими мавжуд беморлар комплаентлиги ҳар бир компоненларида DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотиплари улушлари нисбатини ҳам ўргандик. Ушбу изланиш натижалари 3- расмда ўз аксини топган.



2-расм. Қон босими мавжуд беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотиплари ва комплаентлик компонентлари орасидаги боғлиқлик.

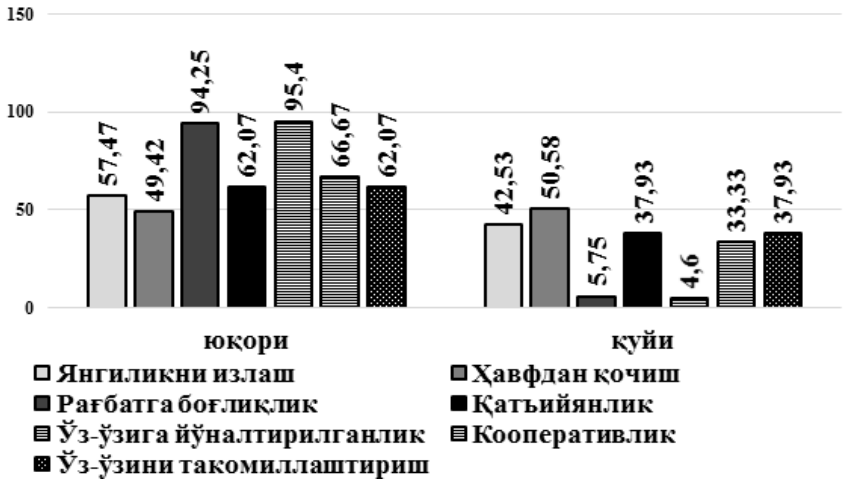


3-расм. Қон босими мавжуд беморлар коплаентлик компонентлари кесимида DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотипларини улушлари.
Изоҳ: А-ижтимоий комплаентлик, Б-Эмоционал комплаентлик, В-феъл-атворий комплаентлик.

Расмда келтирилган маълумортлардан кўриниб турибдики, комплаентликнинг ижтимоий компонентида DRD2 гени C>T C2137T гени генотипларининг нисбати, яъни CC:CT:TT 22,5:9:1 бўлса, эмоционал компонентда – 12:6:1 ва феъл-атворий компонентда – 10:1:0 ни ташкил этган. Демак, қон босими мавжуд беморлар комплаентлиги барча компонентларида ўрганилаётган геннинг “ёввойи” С аллелини сақловчи гомозигот СС генотипи устувор бўлган. “Мутант” Т аллелни сақловчи ТТ гомозигот генотип эса энг кам улушда бўлган, ҳатто комплаентликни феъл-атворий компонентида учрамаган ҳам.

Р. Клонингер томонидан таклиф этилган феъл-атвор турлари билан биз тадқиқ этаётган нейромедиатор тизими DRD2 гени C>T C2137T гени генотип вариантлари орасидаги боғлиқликни ўрганиш ҳам беморларнинг даво жараёнига тарафдорлиги муаммосини англаш ва баҳолаш учун ўзига хос аҳамият касб этиши мумкин. Чунки бемор томонидан шифокор тавсияларига риоя қилиш маълум маънода шахс психологиясига ҳам дахлдордир. Биз тадқиқ этаётган ген эса шахс психологияси муаъян томонларини шаклланишида иштирок этади деган фаразлар, хамда илмий изланишлар мавжуддир. Шулардан келиб чиққан ҳолда ушбу бўлимда биз қон босими касаллиги мавжуд беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотиплари билан феъл-атвор ва характер турлари орасидаги боғлиқликни ўрганишга харакат қилдик.

DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми СС генотипи мавжуд беморларда феъл-атворнинг тўрта турининг намоён бўлиш даражалари кесимида ўтказилган тахлил 4-расмда келтирилган.



4-расм. Қон босими мавжуд беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми CC генотипида феъл-атвор ва характер турлари намоён бўлиш даражалари (Р.Клонингер бўйича).

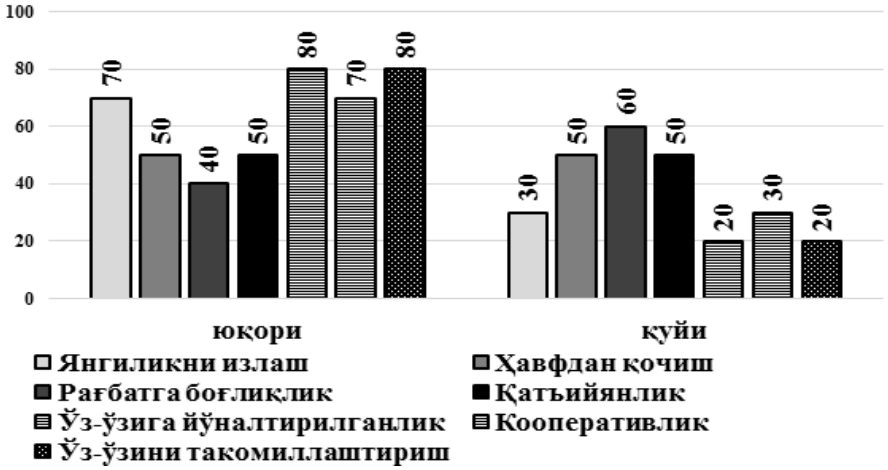
Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, феъл-атворнинг янгиликни излаш, қатъийянлик ва айниқса, рағбатга боғлиқлик турларининг қуйи даражада намоён бўлиши ҳолларида, уларнинг юқори даражада намоён бўлиши ҳолларига нисбатан DRD2 генинг CC генотипи камроқ учраган. Бунда рағбатга боғлиқликни қуйи даражада намоён этган беморларларда CC генотип улуши юқори даражада намоён этган беморларга нисбатан 19 марта кам бўлган. Қатъийянлик феъл-атвори турини қуйи даражада намоён беморларда эса мос равишда 1,5 марта кам учраган. Айнан шундай ҳолат феъл-атворнинг янгиликни излаш турида ҳам кузатилган. Аммо, феъл-атворнинг ҳавфдан қочиш турида эса ушбу геннинг CC генотипи уни қуйи ва юқори даражада намоён бўлиш ҳолатларида деярли тенг учраган. Демак, феъл-атворнинг барча турларининг (ҳавфдан қочиш бундан истисно) юқори намоён бўлиш ҳолатларида DRD2 генинг CC генотипи улуши, унинг қуйи намоён бўлиши ҳолатларига нисбатан кўпроқ бўлган. Бу айниқса, раҳбатга боғлиқлик турида яққол намоён бўлган. Бу эса ушбу ген назорат этадиган нейромедиатор рецептори ва синтезланадиган оқсил молекуласининг вазифасидан келиб чиқади деб фараз қилиш мумкин. Маълумки, допамин “қониқиш ёки мукофот гормони”, яъни муаян жараённи якунланганлиги учун ўзига хос мукофот сифатида ишлаб чиқарилиши эътироф этилган.

4-расмда тадқиқ этилаётган геннинг CC генотипида характер турларини намоён бўлиши даражалари ҳам ўз аксини топган. Шахс характерини ўз-ўзига йўналтирилганлик турини қуйи намоён этган беморларда ушбу генотипнинг улуши юқори даражада намоён этган беморларга нисбатан 20 маротабадан зиёдроққа кам бўлган. Харктернинг кооперативлик ва ўз-ўзини такомиллаштириш турларининг қуйи даражада намоён этган беморлар ичида ҳам мос равишда 2 ва 1,5 бараобарга камроқ учраган. Демак, DRD2 генинг CC генотипи харктер турларининг юқори даражада намоён этувчи беморлар ичида кўпроқ учраши тенденцияси мавжуд экан. Айниқса, ушбу тенденция шахс характерининг ўз-ўзига йўналтирилганлик турида яққол кўзга ташланади.

Биз айнан шундай изланишларни DRD2 генинг гетерозиготали CT генотипи кесимида ҳам ўтказдик.

Ушбу изланиш натижалари 5-расмда келтирилган.

Олинган натижалардан кўриниб турибдики допамин 2 рецепторини экспрессиясияда иштирок этувчи геннинг гетерозиготали CT генотипи ҳам қон босими касаллиги билан хасталанган беморлар феъл-атвор ва характер турларини намоён бўлиш даражасига қараб турлича тақсимланган экан. Бунда ушбу генотип феъл-атворнинг янгиликни излаш турининг юқори даражада намоён этган беморларда қуйи даражада намоён этган беморларга нисбатан 2,3 марта кўпроқ учраган бўлса, феъл-атворнинг рағбатга боғлиқлик турида эса, аксинча, мос равишда 1,5 марта камроқ учраган. Феъл-атворнинг ҳавфдан қочиш ва қатъийянлик турларида эса юқори ва қуйи даражада намоён этган беморлар орасида бир хил улушларда учраган. Демак, ўзида “мутант” T алелини сақловчи CT генотипи янгиликни излаш феъл-атвор турининг юқори даражада намоён этган беморларда кўпроқ ва, аксинча, рағбатга боғлиқлик турининг юқори даражада намоён этган беморларда камроқ учраган. Феъл-атворнинг Р.Клонингер бўйича бошқа турларининг намоён бўлиш даражасидан қатъий назар, бир хил бўлган. Характернинг биз ўрганаётган турларини барчасини юқори даражада намоён этган беморларда, феъл-атвор турларидан фарқли равишда, ушбу генотип кўпроқ учраган (6-расм). Характернинг ўз-ўзига йўналтирилганлик, кооперативлик ва ўз-ўзини такомиллаштириш турларини юқори намоён этган беморлар ичида CT генотипи, қуйи даражада намоён этган беморларга нисбатан мос равишда 4, 2,3 ва 4 баробарга юқори бўлган.

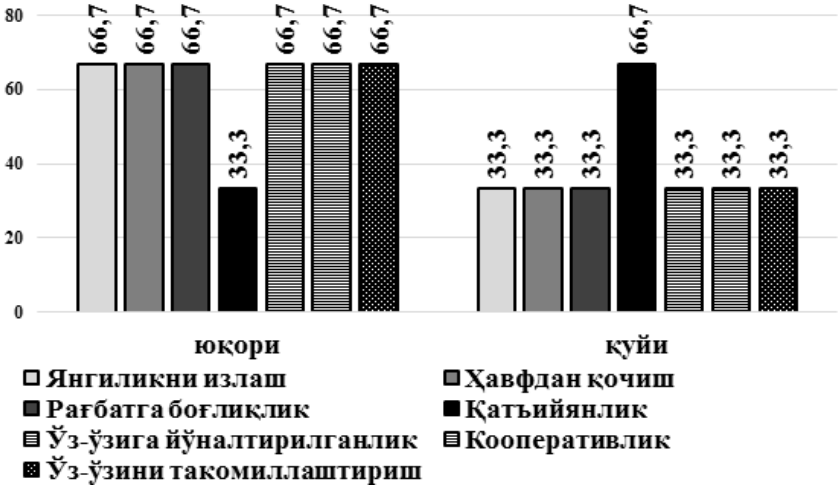


5-расм. Қон босими мавжуд беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми CT генотипида феъл-атвор ва характер турлари намоён бўлиш даражалари (Р.Клонингер бўйича).

Демак, ўрганилаётган геннинг CT генотипи ҳам CC генотипи ҳам беморлар феъл-атвор ва характер турларини намоён бўлиши даражасига қараб турлича улушларда учрар экан. Бунда феъл-атворнинг янгиликни излаш туринининг юқори даражада намоён бўлиши қўпроқ CT генотипи билан боғлиқ бўлса, раҳбатга боғлиқлик туринининг юқори даражада намоён бўлиши ушбу генотип билан камроқ боғлиқдир. Характер турларининг юқори даражада намоён бўлиши эса бутунлай ушбу генотип билан узвийликка эгадир. Айниқса, бу узвийлик характернинг ўз-ўзига йўналтирилганлик ва ўз-ўзини такомиллаштириш турларида яққолроқ акс топади.

DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми TT генотипининг қон босими касаллиги билан хасталаган беморларнинг феъл-атвор ва характер турларининг намоён бўлишига қараб тақсимланганлиги 6-расмда келтирилган.

Расмда келтирилган маълумотлар ушбу генотипнинг ҳам Р.Клонингернинг шахс психобиологик модели компонентлар кесимида ўзига хос тақсимланганлигидан далолат беради. Бунда ҳам беморлар феъл-атвор ва характер турларининг юқори намоён бўлиши ҳолатлари айнан шу генотипнинг юқори улушлари билан боғлиқлиги ўз аксини топган. Бундан истисно феъл-атворнинг қатъийанлик тури бўлиб, унда ушбу феъл-атвор туринининг юқори даражада намоён этган беморларда TT генотип улуши қуйи даражада намоён этган беморларга нисбатан 2 баробарга кам бўлган. Бироқ, ушбу генотип қон босими касаллиги билан хасталанган беморлар ичида миқдор жиҳатдан кам учраганлиги туфайли унинг тақсимланганлик даражасининг статистик ишлови учун етарли эмас. Шунинг учун бу генотипнинг тақсимланганлиги ишончли деб ҳисоблаш мақсадга мувофиқ эмас.



6-расм. Қон босими мавжуд беморларда DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми TT генотипида феъл-атвор ва характер турлари намоён бўлиш даражалари (Р.Клонингер бўйича).

Демак, ўрганилаётган DRD2 гени C>T C2137T rs 1800497 полиморфизми генотиплари ва қон босими касаллиги мавжуд беморлар феъл-атвор ва характер турлари ва уларнинг намоён бўлиш даражалари ўртасида муаъян боғлиқлик мавжуд бўлиб, аксарият ҳолларда шахс психобиологик хусусиятларини яққол ва юқори даражада намоён бўлиши негизида ушбу генларнинг "ёввойи" аллелларини сақловчи генотиплар ётиши тенденцияси мавжуд экан. Ушбу алоқадорлик беморларда касаллик кечувини ўзига хос тарафларини аниқлашда, даво жараёнига персонал ёндашувларни ишлаб чиқишда, ҳамда даво жараёнига тарафдорлик муаммоларни башорат қилиш ва аниқлашда муҳими аҳамият касб этиши ва янги ёндашувларни шакллантириш учун асос бўлади.

Шундай қилиб, қон босими мавжуд беморлар

комплаентлик компонентлари билан биз ўрганаётган ген генотиплари орасида узвий боғлиқлик мавжуд бўлиб, ушбу генлар “ёввойи” аллелини сақловчи гомозигот генотиплари комплаентликнинг ижтимоий компонентида устуворликка эга бўлиши аниқланди. Шунингдек, бемор комплаентлигининг феъл-атворий компонентида эса ўрганилаётган генлар “мутант” алелини сақловчи генотип деярли учрамаслиги ҳам ўз аксини топди. Ушбу генлар генотипларини бемор комплаентлиги компонентлари кесимида тақсимланганлиги уларнинг дори воситаларига комплаентлигини индивидуал томонларини аниқлаш ва баҳолашда ўзига хос индикатор сифатида қўлланиши мумкинлигини кўрсатди.

Фойдаланган адабиётлар:

1. Алфимова М.В., Голимбет В.Е., Егорова М.С. Личностные черты, управляющие функции и генетические особенности метаболизма моноаминов. Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2009. Т. 6, № 4. С. 24–41;

2. Валеева Е.В., Кашеваров Г.С., Касимова Р.Р., Ахметов И.И., Кравцова О.А. Ассоциация полиморфизма Val158Met гена COMT с показателями психофизиологического статуса спортсменов. Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова, 2019, Т. 105, № 3, стр. 350-362;

3. Газенкампф К.А., Доморацкая Е.А., Дмитренко Д.В. Генетические предикторы развития вегетативной дисфункции. Доктор.Ру. 2023;22(6):54–59;

4. Поликанова И.С., Коршунов А. В., Леонов С.В., Веракса А.Н. Ассоциация рецептора к дофамину второго типа (DRD2) с развитием утомления в результате длительной когнитивной нагрузки. // Национальный психологический журнал 2016. № 3. с.115-126;

5. Бодагова Е.А., Говорин Н.В. Исследование генетических полиморфизмов нейромедиаторных систем мозга у социальных сирот с психопатологическими нарушениями. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. 2024. № 1 (122). С. 5-17;

6. Caspi A., Roberts B.W., Shiner R.L. Per¬ sonality Development: Stability and Change // Annu. Rev. Psychology. 2005. 56. 453¬484;

7. Alvarez J.A., Emory E. Executive Func¬ tion and the Frontal Lobes: A Meta¬Ana¬ lytic Review // Neuropsychol. Rev. 2006. 16. 17–42;

8. Chan R.C.K., Shum D., Toulopoulou T., Chen E.Y.H. Assessment of executive func¬ tions: Review of instruments and identifica¬ tion of critical issues // Arch. Clin. Neuro¬ psychol. 2008. 23. 201–216;

9. Barnett J.H., Scoriels L., Munafo M.R. Meta¬Analysis of the Cognitive Effects of the Catechol¬O¬Methyltransferase Gene Val158/108Met Polymorphism // Biol. Psychiatry. 2008. 64. 137–144;

10. Gong P, Shen G, Li S, Zhang G, Fang H, Lei L, et al. (2013) Genetic Variations in COMT and DRD2 Modulate Attentional Bias for Affective Facial Expressions. PLoS ONE 8(12): e81446. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0081446;

11. Niu Y-M, Zhang J, Tang H, Cao L-H, Jiang T-Y and Hu Y-Y (2023) Association between DRD2/ANKK1 rs1800497 C > T polymorphism and post-traumatic stress disorder susceptibility: a multivariate meta-analysis. Front. Neurosci. 17:1102573. doi: 10.3389/fnins.2023.1102573;

12. Иванова С.А., Алифирова В.М., Жукова И.А., Тигунцев В.В., Пожидаев И.В., Османова Д.Ç., Федоренко О.Ю., Фрейдин М.Б., Миронова Ю.С., Жукова Н.Г., Бохан Н.А., Лунен А.Дж.М. Ассоциация полиморфизмов гена COMT с болезнью Паркинсона. Бюллетень сибирской медицины. 2017; 16 (3): 70–78;

13. Cloninger C.R. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: A proposal // Arch. Gen. Psychiatry. 1987. V. 44. P. 573588;

14. Cloninger C.R., Svrakic D.M. Integrative psychobiological approach to psychiatric assessment and treatment // Psychiatry. 1997. V. 60. P. 120141;

15. Ebstein R.P. et al. 5HT2C (HTR2C) serotonin receptor gene polymorphism associated with the human personality trait of reward dependence: Interaction with dopamine D4 receptor (D4DR) and dopamine D3 receptor (D3DR) polymorphisms // Am. J. Med. Genet. 1997. V. 74. N 1. P. 6572;

16. Приказ Министра здравоохранения Республики Узбекистан №273 от 31.11.2021 года «Об утверждении клинических отчетов для лечебно-профилактических учреждений и стандартов диагностики и лечения заболеваний» «Клинические отчеты, стандарты диагностики и лечения терапевтических заболеваний» «Приложение 9»;

17. Разумникова О.М. Опросник Р.Клонингер для определения темперамента и характера // В помощь психологу: исследователю и практику- 2005. - № 22.- С.150-152;

18. Усмоналиева Н.Ш., Мавлянов И.Р. Значение психодиагностики личности в спортивной деятельности //Тиббиёт ва спорт. - 2020.-№ 1.- С. 35-38;

19. Ениколопов С.Н., Ефремов А.Г. Апробация биосоциальной методики Клонинжера “Структура и характер темперамента” // Материалы 1-ой международной конференции, посвященной памяти Б.В.Зейгарника.-М., 2001.- С.-104-105;

20. Алмаев Н.А., Островская Л.Д. Адаптация опросника темперамента и характера Р. Клонингера на русскоязычной выборке. Вестник Московского университета. Психологический журнал. 2005 г., №6, с.74-86;

21. Morisky D.E. Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. / D. E. Morisky, L. W. Green, D. M. Levine // Med. Care – 1986. –Т. 24 – №1 – 67–74с;

22. Капустина Т.В., Кадыров Р. В., Григорьева Е.М., Анализ психометрических параметров опросника "уровень комплаентности"// Азимут научных исследований: педагогика и психология 2009, Т.8 №4(29). 303-307;

23. Mathew, C.C. The isolation of high molecular weight eucaryotic DNA / C.C. Mathew // Meth. Mol. Biol./ J.M. Walker (ed.). — Human Press, 1984. — Vol. 2. - P. 31-34;

24. Klein, T. A., Neumann, J., Reuter, M., Hennig, J., von Cramon, D. Y., Ullsperger, M. Genetically determined differences in learning from errors. Science 318: 1642-1645, 2007;

25. Li, M. D., Ma, J. Z., Beuten, J. Progress in searching for susceptibility loci and genes for smoking-related behaviour. Clin. Genet. 66: 382-392, 2004;

26. Appetite. 2010 Apr;54(2):255-61. doi: 10.1016/j.appet.2009.11.006. Epub 2009 Nov 17. Parental control and the dopamine D2 receptor gene (DRD2) interaction on emotional eating in adolescence. van Strien T, Snoek HM, van der Zwaluw CS, Engels RC.;

27. Joyce, N.J., Sapp, D.W., & Marshall, J.F. (1986) Human striatal dopamine receptors are organized in compartments. PNAS. Vol. 83, 8002-8006. doi: 10.1073/pnas.83.20.8002;

28. Kidd, K.K., Morar, B., Castiglione, C.M., Zhao, H., Pakstis, A.J., & Speed, W.C. et al. (1998) A global survey of haplotype frequencies and linkage disequilibrium at the DRD2 locus. Human Genetics. Vol. 103, 2, 211-227. doi: 10.1007/s004390050809;

29. Comings D., Wu S., Muhleman D. Androgen receptor gene, conduct and opposition defiant disorder // Am. J. Med. Genet. 1998. V. 81. N 6. P. 549550;

30. Noble E.P. et al. D2 and D4 dopamine receptor polymorphisms and personality // Am. J. Med. Genet. 1998. V. 81. N 3. P. 257267.