

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2023 №11

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AХВОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном издательском комплексе

*редакционно-издательского отдела
Ташкентской медицинской академии*

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста: О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом № 201/3 от 30 декабря 2013года

регистром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

*Отпечатано на ризографе
редакционно-издательского отдела ТМА.
100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.*

Вестник ТМА № 11, 2023

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

проф. А.К. Шадманов

Заместитель главного редактора

проф. О.Р.Тешаев

Ответственный секретарь

проф. Ф.Х.Иноятова

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

проф. Жае Вук Чои (Корея)

акад. Каримов Ш.И.

проф. Татьяна Силина (Украина)

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Людмила Зуева (Россия)

проф. Метин Онерчи (Турция)

проф. Ми Юн (Корея)

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

проф. Саша Трескач (Германия)

проф. Шайхова Г.И.

Члены редакционноого совета

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Хамдамов Б.З. (Бухара)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Маматкулов Б.М. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Herald TMA №11, 2023

EDITORIAL BOARD

Editor in chief

prof. A.K. Shadmanov

Deputy Chief Editor

prof. O.R. Teshayev

Responsible secretary

prof. F.Kh. Inoyatova

EDITORIAL TEAM

academician Alyavi A.L.

prof. Bilalov E.N.

prof. Gadaev A.G.

prof. Jae Wook Choi (Korea)

academician Karimov Sh.I.

prof. Tatyana Silina (Ukraine)

academician Kurbanov R.D.

prof. Lyudmila Zueva (Russia)

prof. Metin Onerc (Turkey)

prof. Mee Yeun (Korea)

prof. Najmutdinova D.K.

prof. Salomova F.I.

prof. Sascha Treskatch (Germany)

prof. Shaykhova G.I.

EDITORIAL COUNCIL

DSc. Abdullaeva R.M.

prof. Akilov F.O. (Tashkent)

prof. Allaeva M.D. (Tashkent)

prof. Khamdamov B.Z. (Bukhara)

prof. Iriskulov B.U. (Tashkent)

prof. Karimov M.Sh. (Tashkent)

prof. Mamatkulov B.M. (Tashkent)

prof. Okhunov A.A. (Tashkent)

prof. Parpieva N.N. (Tashkent)

prof. Rakhimbaeva G.S. (Tashkent)

prof. Khamraev A.A. (Tashkent)

prof. Kholmatova B.T. (Tashkent)

prof. Shagzatova B.X. (Tashkent)

*Journal edited and printed in the computer of Tashkent
Medical Academy editorial department*

Editorial board of Tashkent Medical Academy

Head of the department: M.N. Aslonov

Russian language editor: O.A. Kozlova

Uzbek language editor: M.G. Fayzieva

English language editor: A.X. Juraev

Corrector: Z.T. Alyusheva

Organizer: Tashkent Medical Academy

*Publication registered in editorial and information
department of Tashkent city*

Registered certificate 02-00128

*Journal approved and numbered under the order 201/3 from 30 of
December 2013 in Medical Sciences DEPARTMENT OF SUPREME ATTESTATION*

COMMISSION

COMPLETED MANUSCRIPTS PLEASE SEND following address:

*2-Farobiy street, 4 floor room 444. Administration building of TMA.
Tashkent. 100109, Toshkent, ul. Farobi, 2, TMA bosh o'quv binosi, 4-qavat,
444-xona.*

Contact number: 71- 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru. rio@tma.uz

Format 60x84 1/8. Usl. printer. l. 9.75.

Listening means «Cambria».

Circulation 150.

Negotiable price

Printed in TMA editorial and publisher department risograph

2 Farobiy street, Tashkent, 100109.

| | |
|--|-----|
| <i>Buranova S.N., Axmedov X.S. OSTEOARTRITGA CHALINGAN BEMORLARDA TOG'AY OLIGOMER MATRIKS OQSILI (TOMO) KO'RSATKICHLARI DINAMIKASIGA QARATILGAN DAVO KOMPLEKSINI ANAMIYATI</i> | 80 |
| <i>Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К. СЕМИЗЛИКНИНГ ФЕНОТИПЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА LEP ГЕНИ G2548A ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ</i> | 85 |
| <i>Гадаев А.Г., Рахимова М.Э., Абдухолиқов О.З. СТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИ БИЛАН ОФРИГАН, ЮҚОРИ ХАВФ ГУРУХИДАГИ БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ</i> | 90 |
| <i>Гадаев А.Г. Хужақулова Ф.И., Абдухолиқов О.З. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАНДА АНГИОТЕНЗИН АЙЛАНТИРУВЧИ ФЕРМЕНТ ИНГИБИТОРЛАРИ ВА ГЛИФЛОЗИНЛАРНИНГ ЮРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ</i> | 95 |
| <i>Даминов Б., Газиева Х., Мирзаева Б. ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ФИБРАТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРИТОМ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ</i> | 101 |
| <i>Даминова Л.Т., Муминова С.У. СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ</i> | 106 |
| <i>Жўраева М. А., Абдулазизхожиев Б.Р. В ВА С ВИРУСЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ЗАҲИРАСИНИ БАҲОЛАШ.</i> | 109 |
| <i>Камилова У.К., Машарипова Д.Р., Тагаева Д.Р., Бобоев А.Т. ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ T174M ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК</i> | 112 |
| <i>Mirahmedova X.T., Saidrasulova G.B. ANKILOZLOVCHI SPONDILOARTRIT BEMORLARINING KLINIK VA RADIOLOGIK XUSUSIYATLARI</i> | 115 |
| <i>Муҳаммадиева С.М., Набиева Д.А., Уракова З.У. АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ КОКСИТ БИЛАН БИРГА КЕЧГАНИДА ДАВОЛАШГА ЁНДОШУВ (КЛИНИК ҲОЛАТ)</i> | 121 |
| <i>Нуриллаева Н.М., Набиева Н.А. ПОРТРЕТ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ</i> | 124 |
| <i>Нуритдинов Ш.Ф., Арипов О.А., Каюмов У.К. ИНСУЛИНГА РЕЗИСТЕНТЛИКНИ ЭРТА АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ</i> | 126 |
| <i>Гадаев А.Г., Пирматова Н.В. РОЛЬ ПОДОЦИТОПАТИИ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19</i> | 129 |
| <i>Rasulova Z.D., Shaykhova U.R., Nuritdinova M.D. POLIKLINIKA SHAROITIDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINI XAVF OMILLARINI Tahlili</i> | 133 |
| <i>Рахимова Д.А., Аляви Б.А., Арипов Б.С., Сабиржанова З.Т. ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ПАРАМЕТРЫ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID – 19</i> | 137 |
| <i>Рахимова М.Э. СТАБИЛ ЗЎРИҚИШ СТЕНОКАРДИЯСИДА МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗ ВА КОМОРБИДЛИК ИНДЕКСИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИКНИ БАҲОЛАШ.</i> | 141 |
| <i>Madina R., Khalmurad A. ENDOTHELIN-1 AS A BIOMARKER OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AFTER COVID-19</i> | 147 |
| <i>Розыходжаева Г.А. Шарипова З.К., Палванов Т.М. РЕЗУЛЬТАТЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ КАЛЬЦИНОЗА АРТЕРИЙ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У ЖЕНЩИН СТАРШЕ 40 ЛЕТ ПРИ СКРИНИНГОВОЙ МАММОГРАФИИ</i> | 151 |
| <i>Sadiqova S.I., Djaliilova S.X. YOG'LI GEPATOZNI ZAMONAVIY VA DOLZARB KORREKTSIYASI USULI</i> | 154 |
| <i>Салямова Ф.Э. СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ТУРЛИ ЭТАПЛАРИДА ВА БУЙРАК РЕЦИПИЕНТЛАРИДА ЭЛЕКТРОЛИТЛАР МУВОЗАНАТИ ВА РИТМ БУЗИЛИШЛАРИ ТАҲЛИЛИ</i> | 158 |
| <i>Akhmedov Kh., Turaev I. RETROSPECTIVE ASSESSMENT OF JOINT SYNDROME AND JOINT STRUCTURE DISORDERS IN REACTIVE ARTHRITIS</i> | 161 |
| <i>Турақулов Р.И., Собирова Г.Н. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАР ЮРАК ИЧИ ГЕМОДИНАМИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ</i> | 165 |
| <i>Tursunov X.Z., Mallaev M.M. ME'DA SARATONIDA HUYAYRAVIY MIKROMUHITNING KASALLIK KECISHIDAGI ANAMIYATI</i> | 168 |
| <i>Халилова Ф.А. СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ КАСАЛЛИГИДА ДЕПРЕССИЯНИНГ ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДАГИ ЎРНИ</i> | 174 |
| <i>Shodikulova G.Z., Tairova Z.K. ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS</i> | 176 |

СЕМИЗЛИКНИНГ ФЕНОТИПЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА LEP ГЕНИ G2548A ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ АҲАМИЯТИ

Гадаев А.Г., Дадабаева Р.К.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада ўзбек миллатига тегишли бўлган туғруқ ёшидаги аёлларда метаболик соғлом ва метаболик асоратланган семизликлар ривожланишида иштирок этувчи ген полиморфизмини ўрганиш натижалари келтирилган. Изланишлар натижасида, LEP генининг G2548A полиморфизми аллел ва генотипларини учраш даражаси баҳоланган. Олинган натижалар таҳлилига кўра, семизликнинг ҳар иккала фенотипида ҳам LEP гени G2548A полиморфизмининг G аллели ва GG генотипини ташувчиларда ТВИ юқори бўлиши, уларни ТВИ ошиши ҳамда MAC ривожланишига агрессив таъсир қилиши, A аллели ва AA ҳамда GA генотиплари семизликнинг I ва II даражасида унинг III даражасига нисбатан кўпроқ учраганлиги, ушбу аллел ва генотипларни ТВИ ошишига нисбатан протектив самарага эгалигини билдиради. Ушбу полиморфизмдаги дефектларни эрта аниқлаш семизликка чалинган пациентларда метаболик асоратлар ривожланиши хавфи гуруҳларини аниқлаб, уларда персоналлаштирилган профилактик чора-тадбирлар ўтказиш имконини яратди.

Калитли сўзлар: семизлик фенотиплари, метаболик соғлом семизлик, метаболик асоратланган семизлик, LEP гени, G2548A полиморфизми

Семизлик ва метаболик синдром аҳоли орасида кенг тарқалган тиббий-ижтимоий муаммолардан бири бўлиб, у кўп омилли, гетероген ва юқори кардиометаболик хавф билан кечувчи сурункали касаллик ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) нинг расмий маълумотига кўра, 18 ёшдан юқори дунё аҳолисининг 39%да ортиқча тана вазни, 13%да семизлик қайд этилган [5]. Сўнгги йилларда популяцияда семизликни тарқалганлиги кескин ошиб бормоқда, 2025 йилга бориб, меҳнатга лаёқатли аҳолининг хар 5 тасидан биттасида семизлик аниқланиши эҳтимоли мавжуд [15]. Семизлик ва метаболик синдром юрак-қон томир касалликлари ривожланиш эҳтимолини 23%, II типдаги қандли диабет касаллиги юзага келишини 44%га оширади [16]. Семизликда юзага келган симиллаб кечувчи яллиғланиш жараёни оқибатида ҳаётий муҳим аъзоларнинг субклиник зарарланиши, хусусан буйрақларни филтрлаш хусусиятини пасайиши, микроальбуминурия, эндотелиал дисфункция, артериал қаттиқликни ошиши, чап қоринча дисфункцияси ва гипертрофияси, тўқималарни инсулинга сезгирлигини пасайиши ва дислипидемия каби ҳолатлар ривожланади [1,2,3]. Ушбу ўзгаришлар ортга қайтадиган жараён бўлиб, уларни барвақт аниқланиши ва бартараф этиш чораларини кўрилиши беморларнинг клиник ҳолати ҳамда ҳаёт сифатини яхшилашига олиб келади.

Жаҳонда семизлик ва метаболик синдромнинг юзага келишида муҳим нейроэндокрин жараёнларни бошқарувчи биологик фаол моддалар ҳамда генетик омилларнинг тутган ўрнини баҳолаш, шунингдек, ушбу патологияда аъзоларнинг субклиник шикастланиши, жумладан буйрак дисфункцияси эрта аниқлашга қаратилган қатор илмий изланишлар олиб борилмоқда. Инсон организмидаги геномни текшириш нафақат ген, балки кўплаб касалликларни эрта, клиник белгилари намоён бўлгунга қадар аниқлаш имкониятини яратди [4,5]. Дарҳақиқат, семизлик юзага келиши ва ривожланиб боришида организмнинг генетик мойиллиги, эпигенетика, метагеномика ва атроф муҳитнинг турли

омиллари муҳим ўрин тутди. Ўтказилган тадқиқотларда ТВИнинг ўзгариши 50-70% ҳолатларда генетик омилларга боғлиқлиги аниқланган [10,11,13]. Шунингдек, ТВИ билан бир қаторда овқатланиш ҳулқ - атвори, овқат маҳсулотларини танланиши, очлик ва тўқлик ҳиссини шаклланиши ҳамда энергия сарфланишига оид бир қатор жараёнлар бевосита наслий омилларга боғлиқ [7-9,14]. Ҳозирги кунда жуда кўплаб тадқиқотларда ортиқча тана вазни ва семизлик ривожланишига сабабчи генларни метаболик синдромнинг турли белгилари билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилмоқда. Семизлик гетероген касаллик бўлиб, унинг юзага келишида генетик ва ташқи муҳит омиллари ҳамда уларнинг ўзаро таъсири муҳим аҳамият касб этади [6,12].

Бу борада ўзбек миллатига мансуб аёллар орасида семизлик ва метаболик синдром шаклланишининг патогенетик асосларини аниқлаш, хусусан, уларда юзага келадиган аъзо ва тўқималарни шикастланишида айрим ген полиморфизмлари, жумладан, лептин (LEP) генининг G2548A полиморфизмини семизлик ва метаболик синдром аниқланган аёлларда тарқалганлиги, уларни ушбу патология кечиши ривожланишидаги тутган ўрнини асослаш муҳим аҳамият касб этади. Бинобарин, семизлик оқибатида юзага келадиган метаболик асоратларни эрта босқичларда аниқлаш ва уларни олдини олиш, беморларнинг клиник ҳолати ҳамда ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган тадбирларни такомиллаштириш ҳозирги вақтда долзарб йўналиши бўлиб қолмоқда [1,2].

Тадқиқотнинг мақсади ўзбек миллатига мансуб соғлом ва метаболик асоратланган семизлик аниқланган туғруқ ёшидаги аёлларда касалликнинг клиник-патогенетик, фенотипик ва генетик жиҳатлари ўрганишдир.

Тадқиқот материаллари ва текшириш усуллари

Илмий изланиш мақсадида 2019-2022 йиллар давомида Тошкент шаҳри оилавий поликлиникаларида кузатувда бўлган ўзбек миллатига мансуб 224 та соғлом ва асоратланган метаболик синдромли се-

миз туғруқ ёшидаги аёллар ва 45 нафар соғлом кўнгилли шахслар танлаб олинди. Кузатувга олинган аёллар 2 гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳни 133 нафар (59,37%) ўртача ёши 42,0±0,5 бўлган метаболик асоратланган семизлик аниқланган аёллар; 2-гуруҳни 91 нафар (40,62%) ўртача ёши 41,7±0,7 бўлган метаболик соғлом семизлик аниқланган аёллар ташкил этди. Назорат гуруҳи 45 нафар соғлом кўнгилли шахслар (аёллар, ўртача ёши 43,2±0,8, ТВИ<30 кг/м², бел айланаси 80 см дан кичик) дан иборат бўлди.

Тадқиқотнинг усуллари антропометрик, клиник, биокимёвий, иммунофермент, асбобий, генетик ва статистик усуллардан иборат бўлиб, молекуляр-генетик усуллар - периферик қонда полимераз-занжирли реакция (ПЗР) усулидан фойдаланилган ҳолда LEP генининг G2548A полиморфизми аллель ва генотиплари бўйича маълумотлар олинди.

Илмий изланиш давомида қандли диабет, буйрак фаолияти бузилиши билан кечаётган касалликлар - сурункали буйрак касаллиги ривожланган ҳолатлар, онкологик касалликлар, руҳий хасталиклар, турли оғир коморбид\полиморбид ҳолатли беморлар, ҳамда хомиладорлар тадқиқот гуруҳларидан чиқарилди.

Тадқиқотда олинган маълумотларга статистик ишлов беришда MS Excel (2010) пакетли компьютер дастуридан фойдаланилди. Гуруҳлар ўртасида-

ги тафовутлар ишончилиги Студент мезонларини тоқ ва жуфт фарқларини қўллаш орқали аниқланди. Гуруҳларда сифат белгиларини учраш сонини фарқлаш Хи-квадрат (χ^2). мезонлари орқали амалга оширилди. Ген полиморфизмларини касаллик юзага келишидаги иштирокини баҳолашда 95% ли ишонч интервали орқали имкониятлар нисбати ҳамда нисбий ҳавф аниқланди. Корреляцион таҳлил Пирсон корреляцион коэффицентини қўллаш ва унинг аҳамиятини ишончилик жадваллари асосида аниқлаш орқали ўтказилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили

Тадқиқотимизда семизликнинг фенотиплари шаклланишида номзод генларни аҳамиятини ўргандик. Кузатувдаги метаболик асоратланган семизлик (MAC) гуруҳида LEP генининг G2548A полиморфизминини GG, GA ва AA генотиплари учраш сони аниқланганда, уларнинг тарқалганлиги мос равишда 48,1%, 37,6% ва 14,3% ни ташкил этди. Назорат гуруҳида эса G2548A полиморфизмининг генотиплари 22,2% - GG, 35,6% - GA ва 42,2% - AA шаклида учради. Ушбу гуруҳда G2548A полиморфизмининг A аллели 33,1%, G аллели эса 66,9% ҳолатларда учраган бўлса, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткичлар тескари нисбатда, яъни A аллели 60,0%, G аллели 40,0% ҳолатларда аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал

LEP генининг G2548A полиморфизми аллел ва генотипларини метаболик асоратланган семизлик ва назорат гуруҳида тарқалганлиги

| Аллел, генотип | Аллел ва генотиплар учраш сони | | | | χ^2 | P | RR | 95% CI | OR | 95% CI |
|----------------|--------------------------------|------|-----------------|------|----------|--------|-----|-----------------|-----|-----------------|
| | MAC n=133, % | | Назорат n=45, % | | | | | | | |
| G | 178 | 66,9 | 36 | 40,0 | 19,2 | <0,001 | 1,7 | 1,281 -2,184 | 3,0 | 1,853 -4,968 |
| A | 88 | 33,1 | 54 | 60,0 | 20,0 | <0,001 | 0,6 | 0,434 -0,701 | 0,3 | 0,201 -0,540 |
| GG | 64 | 48,1 | 10 | 22,2 | 8,3 | =0,005 | 2,2 | 1,219 -3,846 | 3,2 | 1,487 -7,087 |
| GA | 50 | 37,6 | 16 | 35,6 | 0,004 | =0,9 | 1,1 | 0,674 -1,659 | 1,1 | 0,540 -2,208 |
| AA | 19 | 14,3 | 19 | 42,2 | 14,0 | <0,001 | 0,3 | 0,197 -0,580 | 0,2 | 0,106 -0,490 |

1-жадвалдан кўришиб турибдики, MAC гуруҳида G аллел [$\chi^2=19,2$; нисбий муносабат (OR) - 3,0; 95% ишонч оралиғи (C.I.) - 1,853 - 4,968; $p<0,001$] ва GG генотип [$\chi^2=8,3$; OR - 3,2; C.I. - 1,487 - 7,087; $p=0,005$] назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда мос равишда (40,0 га қарши 66,9%) 1,7 ва (22,2 га қарши 48,1%) 2,2 баробар кўп учраб, улар иштирокида метаболик асоратланган семизлик ривожланиш эҳтимоли ишончли даражада юқорилиги маълум бўлди. A аллел [$\chi^2=20,0$; OR - 0,3; C.I.- 0, 201 - 0,540; $p<0,001$] ва AA генотип [$\chi^2=14,0$; OR- 0,2; C.I.- 0,106 - 0,490; $p<0,001$] MAC гуруҳида назорат гуруҳи кўрсаткичларига қараганда мос равишда (60,0 га қарши 33,1%)

1,8 ва (42,2 га қарши 14,3%) 2,9 баробар кам учради ва уларни MAC юзага келишида ишончли даражада протектив самарага эгаллиги маълум бўлди.

GA генотипини MAC гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омили сифатида учраши 0,602 ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 0,552 ни ташкил этди, яъни MAC гуруҳида ушбу генотип соғлом шахсларга нисбатан 1,1 баробар кўп учрасада, ушбу фарқ ишончли эмаслиги қайд этилди ($\chi^2=0,004$; OR=1,1; CI 95%-0,540-2,208; $p=0,9$).

Шунингдек, G2548A полиморфизмининг G аллелини MAC гуруҳида учраш ҳавфи 2,023 ни, назорат гуруҳида 0,667 ни ташкил этди ва бу ушбу аллелни

МАС гуруҳида соғлом шахсларга нисбатан 3,0 баробарча ишончли даражада кўп учраши ва уни МАС ривожланишига нисбатан ишончли агрессив хусусиятга эгаллигини билдиради ($\chi^2=19,2$; $p<0,001$).

Ушбу полиморфизмининг А аллелини учраш ҳавфи МАС гуруҳида 0,494, назорат гуруҳида 1,500 ни ташкил этди ва бу ушбу аллелни соғлом шахсларда МАС аниқланган беморларга нисбатан 3,0 баробар-

гача ишончли даражада кўп учраши ва уни МАС ривожланишига нисбатан ишончли протектив хусусиятга эгаллигини англатади ($\chi^2 = 20,0$; $p<0,001$).

Метаболик соғлом семизлик (МСС) гуруҳида LEP генининг G2548A полиморфизмини GG, GA ва AA генотиплари учраш сони аниқланганда, уларнинг тарқалганлиги мос равишда 33,0, 36,3 ва 30,7% ни ташкил этди (2-жадвал).

2-жадвал

LEP генининг G2548A полиморфизми аллел ва генотипларини метаболик соғлом семизлик ва назорат гуруҳида тарқалганлиги

| Аллел, генотип | Аллел ва генотиплар учраш сони | | | | χ^2 | P | OR | 95% CI |
|----------------|--------------------------------|------|-----------------|------|----------|--------|------|-----------------|
| | МСС n=91, % | | Назорат n=45, % | | | | | |
| G | 93 | 51,1 | 36 | 40,0 | 3,0 | =0,08 | 1,6 | 0,930 -2,616 |
| A | 89 | 48,9 | 54 | 60,0 | 2,99 | =0,084 | 0,6 | 0,382 -1,065 |
| GG | 30 | 33,0 | 10 | 22,2 | 1,7 | =0,19 | 1,7 | 0,752 -3,938 |
| GA | 33 | 36,3 | 16 | 35,6 | 0,012 | =0,91 | 1,03 | 0,490 -2,173 |
| AA | 28 | 30,7 | 19 | 42,2 | 1,7 | =0,18 | 0,6 | 0,290 -1,275 |

МСС гуруҳида LEP генининг G2548A полиморфизмини G аллели 51,1% аёлларда учраб, унинг ушбу гуруҳда учраш ҳавфи 1,045ни, назорат гуруҳида эса 0,667ни ташкил этди, яъни ушбу аллел МСС гуруҳида назорат гуруҳидагиларга нисбатан 1,6 баробар кўп учради ($\chi^2=3,0$; OR=1,6; CI 95%-0,930-2,616; $p<0,08$).

Ушбу гуруҳда А аллелини учраш ҳавфи 0,957 ни, назорат гуруҳида эса унинг учраш ҳавфи 1,500 ни ташкил этди, яъни ушбу аллел назорат гуруҳида МСС гуруҳидагиларга нисбатан 1,6 баробар кўп учради. Бу натижа А аллелини соғлом шахслар кўп учраши мумкинлигидан далолат беради ($\chi^2 = 2,99$; OR=0,6; CI 95% - 0,382-1,065; $p<0,084$).

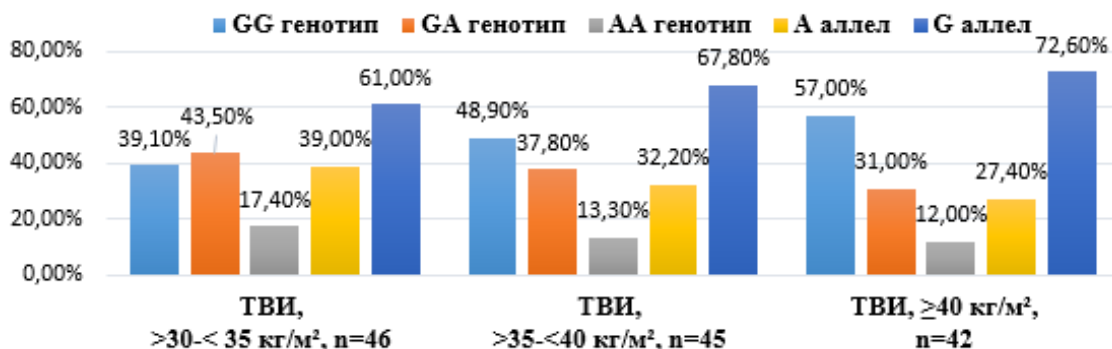
GG генотипини МСС гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омили сифатида учраши 0,492 ни, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,286 ни ташкил этди, яъни МСС гуруҳида ушбу генотип соғлом шахсларга нисбатан 1,7 баробар кўп учради. Бу натижа G/G генотипини семизлик ривожлани-

шида патогенетик аҳамиятга эгаллигини билдиради ($\chi^2=1,7$; OR=1,7; CI 95%-0,752-3,938; $p<0,19$).

Ушбу гуруҳда GA генотипини семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омили сифатида учраши 0,569ни, назорат гуруҳида эса ушбу кўрсаткич 0,552 ни ташкил этди ва уларни гуруҳларда учраши бўйича фарқ аниқланмади ($\chi^2=0,012$; OR=1,0; CI 95%-0,490-2,173; $p=0,91$).

A/A генотипи МСС гуруҳида семизлик ривожланишига нисбатан ҳавф омили сифатида учраши 0,444 ни, назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 0,731 ни ташкил этди, яъни соғломлар шахсларда ушбу генотип МСС гуруҳига нисбатан 1,6 баробар кўп учради. Бу натижа A/A генотипини МСС ривожланишига нисбатан протектив хусусиятга эгаллигини кўрсатади ($\chi^2=1,7$; OR=0,6; CI 95%-0,290-1,275; $p<0,18$).

Гуруҳларда семизликнинг даражасига қараб, LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини учраши таҳлил қилинганда, қуйидагилар аниқланди (1- ва 2 - расмлар).



1-расм. МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини ТВИ кўрсаткичларига қараб тақсимланиши

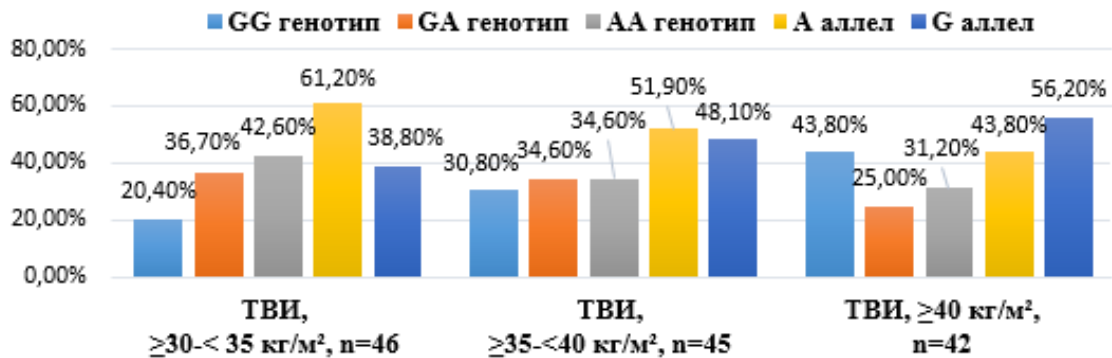
МАС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел G аллелини тарқалганлиги ТВИга монанд ошиб борди (1-расм), хусусан, семизликнинг I даражасида унинг учраш хавфи - 1,564 ни ташкил этиб, ушбу гуруҳда 61% беморларда учради. Семизликнинг II-III даражасида G аллелини учраш хавфи мос равишда 2,125 ва 2,704 га тенг бўлиб, касалликнинг II даражасида 67,8% ва III даражасида 72,6% беморларда учради ($\chi^2_{1-2}=1,1$, OR=1,4, p=0,3; $\chi^2_{2-3}=0,6$, OR=1,3, p=0,44; $\chi^2_{1-3}=3,9$, OR=1,7, p=0,05). Ушбу аллел MAS гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 2,4 ($\chi^2=8,9$, OR=2,4, p=0,003), 3,2 ($\chi^2=16,0$, OR=3,2, p<0,001) ва 4,1 ($\chi^2=22,6$, OR=4,1, p<0,001) баробар кўп ўчраб, уни ушбу патология ривожланишига нисбатан агрессив хусусиятга эгаллигини кўрсатди.

Мазкур полиморфизмининг A аллели семизликнинг I, II ва III даражасида учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,639 - 0,471 - 0,370 ва 39,0, 32,2 ва 27,4% ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=1,1$, OR=0,7, p=0,3; $\chi^2_{2-3}=0,6$, OR=0,8, p=0,44; $\chi^2_{1-3}=3,8$, OR=0,6, p=0,05). A аллели назорат гуруҳида MAS гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида нисбатан мос равишда 2,3 ($\chi^2=8,8$, OR=0,6, p=0,003), 3,2 ($\chi^2=16,0$, OR=0,3, p<0,001) ва 4,1 ($\chi^2=20,8$, OR=0,2, p<0,001) баробар кўп ўчради ва у MAS ривожланишига нисбатан протектив хусусиятга эгаллигини намён қилди.

Семизликнинг I, II ва III даражасида GG генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,639 - 0,961 - 1,326 ва 39,1, 48,9 ва 57,0%ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=2,0$, OR=1,5, p=0,15; $\chi^2_{2-3}=1,3$, OR=1,4, p=0,26; $\chi^2_{1-3}=6,5$, OR=2,1, p=0,011). Ушбу генотип MAS гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида назорат гуруҳига нисбатан мос равишда 2,3 ($\chi^2=6,9$, OR=2,3, p=0,009), 3,4 ($\chi^2=16,2$, OR=3,4, p<0,001) ва 4,7 ($\chi^2=24,2$, OR=4,7, p<0,001) баробар кўп учради.

AA генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги семизликнинг I, II ва III даражасида мос равишда 0,136 - 0,149 - 0,220 ва 17,4, 13,3 ва 12,0%ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=1,0$, OR=0,7, p=0,33; $\chi^2_{2-3}=0,05$, OR=0,9, p=0,83; $\chi^2_{1-3}=1,4$, OR=0,2, p=0,23). Ушбу генотип назорат гуруҳида MAS гуруҳидаги семизликнинг I, II ва III даражасида нисбатан мос равишда 2,3 ($\chi^2=12,6$, OR=0,3, p<0,001), 4,9 ($\chi^2=19,6$, OR=0,2, p<0,001) ва 5,3 ($\chi^2=21,3$, OR=0,3, p<0,001) баробар кўп учради.

Семизликнинг I, II ва III даражасида GA генотипини учраш хавфи ва тарқалганлиги мос равишда 0,786 - 0,613 - 0,449 ва 43,5, 37,8 ва 31,0% ни ташкил этди ($\chi^2_{1-2}=0,7$, OR=0,8, p=0,39; $\chi^2_{2-3}=1,1$, OR=0,7, p=0,29; $\chi^2_{1-3}=3,7$, OR=0,6, p=0,05). Ушбу генотип семизликнинг I-II даражасида унинг III даражасига нисбатан мос равишда 1,4 - 1,1 баробар кўпроқ ўчраган бўлсада, уни назорат гуруҳи кўрсаткичидан ишончли фарқи аниқланмади.



2-расм. МСС гуруҳида LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини ТВИ кўрсаткичларига қараб тақсимланиши

Метаболик соғлом семизлик гуруҳида семизликнинг даражасига қараб, LEP гени G2548A полиморфизмининг аллел ва генотипларини тарқалганлиги ўрганилганда (2-расм), қуйидагилар аниқланди.

Мазкур полиморфизмининг G аллели ва GG генотипини тарқалганлиги ТВИ ошиб боришига монанд кўпайиб борди. Жумладан, G аллел семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 38,8, 48,1 ва 56,2% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=2,1$, p=0,15; $\chi^2_{II-III}=1,3$, p=0,26; $\chi^2_{I-III}=6,5$, p=0,011). GG генотип семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 24,4, 30,8 ва 43,8% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=1,2$, p=0,27; $\chi^2_{II-III}=4,2$, p=0,04; $\chi^2_{I-III}=9,0$, p=0,003).

LEP гени G2548A полиморфизмининг A аллели ва AA генотипини тарқалганлиги МСС гуруҳида ТВИ ошиб боришига тескари равишда камайиб борди. Жумладан, A аллел семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 61,2, 51,9 ва 43,8% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=2,1$, p=0,15; $\chi^2_{II-III}=0,2$, p=0,66; $\chi^2_{I-III}=3,8$, p=0,05). AA генотипини тарқалганлиги МСС гуруҳида ТВИ ошиб боришига тескари равишда камайиб борди. Жумладан, AA генотипини тарқалганлиги МСС гуруҳида ТВИ ошиб боришига тескари равишда камайиб борди. Жумладан, AA генотипини тарқалганлиги МСС гуруҳида ТВИ ошиб боришига тескари равишда камайиб борди.

тип семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 42,6, 34,6 ва 31,2% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=1,4$, p=0,24; $\chi^2_{II-III}=0,4$, p=0,55; $\chi^2_{I-III}=4,2$, p=0,04). GA генотип семизликнинг I, II ва III даражаларида мос равишда 36,7, 34,6 ва 25,0% аёлларда қайд этилди ($\chi^2_{I-II}=3,4$, p=0,07).

Олинган маълумотлар асосида қуйидаги хулосалар қилинди:

1. LEP гени G2548A полиморфизмининг A аллели ва AA ҳамда GA генотиплари семизликнинг I ва II даражасида унинг III даражасига нисбатан кўпроқ учраганлиги, ушбу аллел ва генотипларни ТВИ ошишига нисбатан протектив самарага эгаллигини билдиради;

2. Семизликнинг ҳар иккала фенотида ҳам LEP гени G2548A полиморфизмининг G аллели ва GG генотипини ташувчиларда ТВИ юқори бўлиши аниқланди;

3. LEP гени G2548A полиморфизмининг G аллели ва GG генотипини ТВИ ошиши ҳамда MAS ривожланишига агрессив таъсир қилади.

Адабиётлар

1. Дадабаева Р.К., Гадаев А.Г., Курбанов А.К. Метаболик синдром ва семизликни ривожланишининг замонавий жихатлари // Тиббиётда янги кун. – 2023. - № 1 (51), 246-250 б.
2. Дадабаева Р.К., Гадаев А.Г., Курбанов А.К. Семизликни ривожланиши ва уни бошқарилишида биологик фаол можддаларнинг тутган ўрни // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2023. - № 1, 35-42 б.
3. Гадаев А.Г., Курбанов А.К., Туракулов Р.И. Сурункали юрак етишмовчилиги ривожланишида ренин – ангиотензин - альдостерон тизими генлар полиморфизми аҳамияти // Ўзбекистон тиббиёт журнали. - 2019. - Том №1. - С. 43 - 47.
4. Bouchard C., Tchernof A., Tremblay A. Predictors of body composition and body energy changes in response to chronic overfeeding. // *Int J Obes (Lond)*. – 2014. – Vol. 38 (2). – P. 236 - 242. doi: 10.1038/ijo.2013.77.
5. Bhupathiraju S.N., Hu F.B. Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications // *Circ Res*. – 2016. – Vol. 118 (11). – P.1723 -1735.
6. De Mutsert R., den Heijer M., Rabelink T. J. et al. The Netherlands Epidemiology of Obesity (NEO) study: study design and data collection // *European Journal of Epidemiology*. – 2013. - Vol.28 (6). – P. 513 - 523.
7. Jiang L., Penney K.L., Giovannucci E., Kraft P., Wilson K.M. A genome - wide association study of energy intake and expenditure. // *PLoS One*. – 2018. – Vol. 13(8). - e 0201555. doi: 10.1371/journal.pone.0201555.
8. Llewellyn C.H., Fildes A. Behavioural Susceptibility Theory: Professor Jane Wardle and the Role of Appetite in Genetic Risk of Obesity. // *Curr Obes Rep*. – 2017. – Vol. 6 (1). – P. 38 - 45. doi: 10.1007/s13679-017-0247-x.
9. Loos R.J. The genetics of adiposity. // *Curr Opin Genet Dev*. – 2018. – Vol. 50. – P. 86.
10. McCafery J. M. et al. Human cardiovascular disease IBC chip-wide association with weight loss and weight regain in the look AHEAD trial // *Hum. Hered*. - 2013. - Vol.75. - P. 160 - 174.
11. McCafery J. M. et al. FTO predicts weight regain in the Look AHEAD clinical trial. // *Int. J. Obes*. – 2013. – Vol.37. –P. 1545 - 1552.
12. Nirmala A., Reddy B. M., Reddy. Genetics of human obesity: an overview // *International Journal of Human Genetics*. – 2008. - Vol. 8 (1-2). – P. 217 - 226.
13. Pigeyre M., Yazdi F.T., Kaur Y., Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. // *Clin. Sci. Lond. Engl*. – 2016. – Vol. 130. – P. 943 – 986.
14. Robino A., Concas M.P., Catamo E., Gasparini P. A Brief Review of Genetic Approaches to the Study of Food Preferences: Current Knowledge and Future Directions. // *Nutrients*. – 2019. – Vol. 11(8). – P. 17 - 35.
15. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants // *Lancet*. – 2016. – Vol. 387 (10026). – P. 1377 - 1396.
16. WHO Factsheet Updated 2016. Obesity and overweight // World Health Organization. – 2018.

