



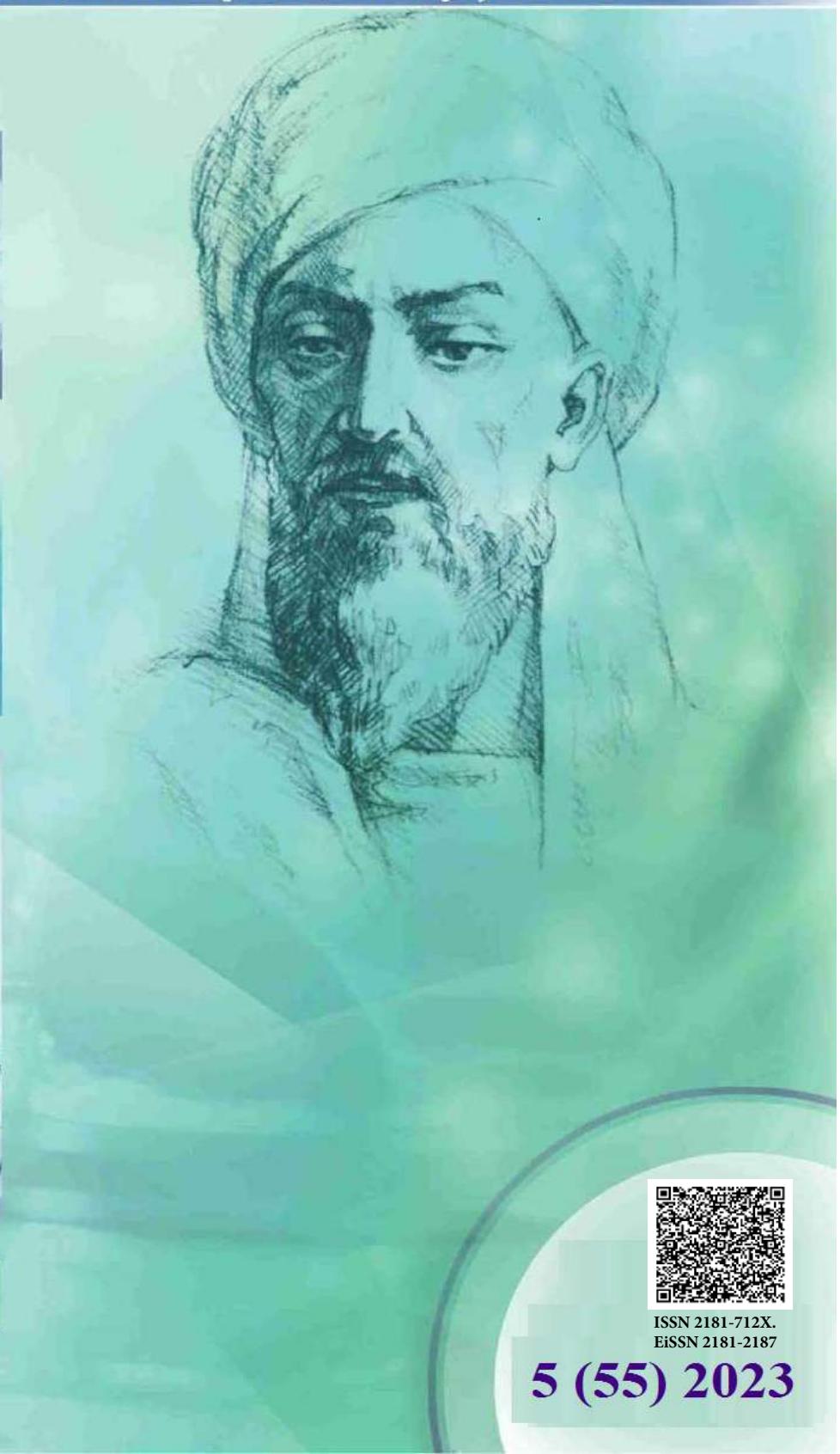
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

5 (55) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН

НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ

NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

5 (55)

2023

май

Received: 20.04.2023, Accepted: 30.04.2023, Published: 15.05.2023.

УЎК: 61-616-092-12;616-192.6;616-092.9

ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИННИГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА
УЛАРНИНГ АСОСИЙ ЖИХАТЛАРИ (Адабиётлар шарҳи)

Турсунова Д.Э. Email: TursunovaD@mail.ru
Мавлонов Н.Х. <https://orcid.org/0000-0003-0348-9860>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Дислипидемия – бугунги жамиятда ривожланиши тенденциясига эга бўлган атероген ва ноатероген липопротеидлар нисбатининг бузилиши билан кечувчи касаллик бўлиб ҳисобланади. Дислипидемия кенг спектрли бузилишларни ўз ичига олиши бугунги кун тиббиётида яққол ўз исботини топган ва улар оғир асоратли юрак қон-томир ва неврологик касалликларнинг ривожланишида етакчи ўрин тутади. Ушбу омилнинг бир ўзи ёки унинг бошқа омиллар билан қўшилиб келиши атеросклероз ривожланишининг хавфини тугдиради. Сўнгги йилларда умумий холестерин (УХ) ва ХС ПЗЛП кўпайишини аниqlаши ва уни даволашга катта эътибор қаратиб келинмоқда. Шу билан бирга, дислипидемиянинг бошқа шакллари ҳам касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлиши мумкинлиги исботланган.

Калим сўзлар: гиперлипидемия, гиполипидемия, дислипидемия, патогенез, асоратлар.

**ФАКТОРЫ РИСКА И ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО
ОБМЕНА (литературный обзор)**

Турсунова Д.Э. Email: TursunovaD@mail.ru
Мавлонов Н.Х. <https://orcid.org/0000-0003-0348-9860>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Дислипидемия – заболевание, характеризующееся нарушением соотношения атерогенных и неатерогенных липопротеинов, имеющее тенденцию к развитию в современном обществе. В современной медицине доказано, что дислипидемии включают в себя широкий спектр нарушений, и им принадлежит ведущая роль в развитии сердечно-сосудистых и неврологических заболеваний с тяжелыми осложнениями. Этот фактор сам по себе или его сочетание с другими факторами создает риск развития атеросклероза. В последние годы большое внимание уделяется выявлению и лечению повышенного общего холестерина (ОХС) и ХС ЛПНП. Вместе с тем, доказано, что другие формы дислипидемии также могут вызывать развитие заболеваний.

Ключевые слова: гиперлипидемия, гиполипидемия, дислипидемия, патогенез, осложнения.

**RISK FACTORS AND MAIN ASPECTS OF LIPID METABOLISM DISTURBANCES
(LITERARY REVIEW)**

Tursunova D.E. Email: TursunovaD@mail.ru
Mavlonov N.X. <https://orcid.org/0000-0003-0348-9860>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1
Tel: +998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Dyslipidemia is a disease characterized by a violation of the ratio of atherogenic and non-atherogenic lipoproteins, which tends to develop in modern society. In modern medicine, it has been proven that dyslipidemias include a wide range of disorders, and they play a leading role in the development of cardiovascular and neurological diseases with severe complications. This factor alone or in combination with other factors creates the risk of atherosclerosis. In recent years, much attention has been paid to the detection and treatment of elevated total cholesterol (TC) and LDL cholesterol. However, it has been proven that other forms of dyslipidemia can also cause the development of diseases.

Key words: *hyperlipidemia, hypolipidemia, dyslipidemia, pathogenesis, complications.*

Долзарбилиги

Липид алмашинуви бузилишларининг икки хил кўринишлари ажратилади: бирламчи ва иккиласмчи гиперлипидемия. Бирламчи ёки бошқача айтганда наслий гиперлипидемия, ферментлар, аполипопротеинлар ва рецепторларнинг етишмовчилигига олиб келувчи у ёки бу турдаги генетик нуқсонларнинг мавжудлиги билан асосланган. Оилавий гиперлипидемия ҳам моноген ҳам полиген характерга эга бўлиши мумкин. Бирламчи гиперлипидемия липидлар алмашинувининг яққол ифодаланган бузилишлари ва ички соматик белгиларнинг пайдо бўлиши билан тавсифланади (шох парданинг липоид ёйи, тўр парда томирларининг липемияси, кафт ва тизза бўғимларининг ёювчи юзаларининг, ахилл бойламларининг туберозли ва пай ксантомалари, бутун тана бўйлаб тарқалган эруптив ксантомалар, ва қовоқ ксантелазмалари).

Материал ва усуллар: Тадқиқотни олиб бориш давомида сўнгги йиллар давомида маҳаллий ва хорижий тадқиқотларда олинган натижалар ўрганилди. Липид алмашинувининг бузилишларининг патогенези жиҳатларини таҳлил қилиш мақсадида чоп этилган ишлар орасидан асосан тизимли таҳлил ва метатаҳлил натижалари ўрганилди. Маълумотларни жамлаш ва тизимлаштириш асосида мазкур ишнинг хуносалари шакллантирилди. Шу билан бирга, диссертацион тадқиқотларнинг натижалари ҳам ўрганилди. Чоп этилган ишларнинг ишонарлилик даражасига алоҳида аҳамият қаратилди.

Тадқиқот натижалари. Липид алмашинувининг ирсий бузилишларининг энг тарқалган шаклларига оилавий гиперхолестеринемия (ОГ), оилавий комбинацияланган гиперлипидемия, оилавий гипертриглицеридемия, гипоалфалипопротеидемия, III-фенотип гиперлипидемияси, киради [17].

Баъзи касалликлар, гормонал бузилишлар, дори воситаларини қабул қилиш липид алмашинувининг бузилиши билан кечиши мумкин. Бузилишларнинг ушбу кўриниши иккиласмчи гиперлипидемия сифатида таснифланади. Бирламчидан фарқли ўлароқ, липид алмашинувининг иккиласмчи бузилишлари енгил ўртача даражада ифодаланади, ва соматик белгилар кузатилмайди [2].

Липид алмашинувларининг иккиласмчи бузилишларини келтириб чиқарувчи касалликлар, бир нечта гурухга бўлинади: 1. Эндокрин ва метаболик касалликлар (гипотиреоз, гипофиз гипофункцияси, КД, подагра, семизлик, алкоголизм). 2. Буйрак касалликлари (нефротик синдром, сурункали буйрак касаллиги). 3. Ўткир касалликлар (куйишлар, инфекциялар). 4. Жигар касалликлари (жигар бирламчи билиар циррози, ўт ўйларининг туғма атрезияси). 5. Бошқа касалликлар (невроген анорексия, тизимли қизил югурик).

Клиник амалиётда липид алмашинувининг бузилишлари липид профилининг бузилишлари асосида ташҳисланади, буларга УХ триглицеридлар (ТГ), ХС ЮЗЛП ва ХС ПЗЛП криади. Сўнгиси Фридвалд формуласи асосида аниқланади.

Сурункали буйрак касаллиги (СБК) бутун дунёда соғлиқни сақлашнинг жиддий муаммолари қаторига киради. Маълумки, СБК бўлган беморларда юрак қон-томир касалликлари касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб ҳисобланади [4, 17, 20,]. Шундай қилиб, гарчи айрим беморларда буйрак етишмовчилигининг терминал босқичи ривожлансада, уларнинг кўпчилиги юрак қон-томир касалликларидан вафот этади. СБК билан касалланганларда дислипидемия 64% ҳолатларда аниқланади, бу популацияга нисбатан олганда сезиларли даражада юқори. Гипертриглицеридемия СБК ли беморларда липид алмашинувининг энг кўп тарқалган бузилишларидан бири ҳисобланади [3,22,]. Триглицеридларга бой бўлган липопротеинлар концентрацияси (жуда паст зичликдаги

липопротеинлар (ЛПОНП), хиломикронлар ва уларнинг қолдиқлари) СБК нинг эрта босқичларида кўпайиб бошлайди ва терминал буйрак етишмовчилиги бўлган беморларда энг юкори кўрсаткичларига етади.

Бир нечта тадқикотларнинг кўрсатишича, буйрак функциясининг бузилишлари кузатилган пациентларда, қон зардобидаги креатинин миқдори референс қийматлар чегарасида бўлсада, триглицеридлар миқдорининг ошиши кузатилади [1, 15]. СБК кузатилган беморларда умумий холестерин даражаси асосан меърий ёки пасайган бўлади, кам ҳолларда-ошади. Плазмадаги ХС ПЗЛП миқдорини белгиловчи сезиларли омил, протеинурия даражаси бўлиб ҳисобланади. Сурункали буйрак касаллиги оғир протиенурия бўлмаганда холестерин метаболизмига сезиларли таъсир кўрсатмайди. Бундан ташқари, ХС ПЗЛП – холестериннинг рецепторга-боғлиқ ютилиши холестерин гомеостазида асосий рол ўйнайди. СБК оғир протеинурия ёки яққол ифодаланган гломерулосклероз бўлмаганда ХС ПЗЛП гени рецепторининг жигардаги экспрессиясини ўзгартирумайди. Бундан фарқли ўларок, нефротик синдромли пациентларда ХС ПЗЛП-рекепторининг ортирилган етишмовчилиги кузатилади.

Қандли диабет (КД) атеросклерознинг эрта ривожланишининг, хусусан, юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва периферик артериялар касалликларининг юкори хавфи билан боғлиқ. II-тип қандли диабетдаги дислипидемия триглицеридларнинг юкори даражаси ва ХС ЮЗЛП нинг пасайиши билан тавсифланади, шу билан бирга липид профилидаги ўзгаришлар клиник жиҳатдан ахамиятли гипергликемиянинг пайдо бўлишидан узок йиллар олдин кузатилади. II-тип қандли диабет билан касалланган пациентларда триглицеридларнинг миқдорининг ошиши эркин ёғ кислоталарининг ёғ тўқималаридан ажратилишининг ошиши ва мушаклар томонидан истеъмолининг камайиши туфайли ортиқча миқдордаги эркин ёғ кислоталарининг қонга тушиши билан боғлиқ [19]. Бунга жавобан, жигарда ЖПЗЛП ҳосил бўлиши кучаяди, бу бостирилган липолизда ТГ га бой липопротеидларнинг қон оқимида секрециясининг кучайиши туфайли оғир гипертриглицеридемия ривожланишига олиб келади. II-тип КД да ҳам шунингдек атероген ХС ПЗЛП концентрациясининг ошиши қайд этилади. ХС ПЗЛП бўлаклари ХС миқдорининг ортиши билан, пероксидланишга мойиллик билан майда ва зич бўлади. Гликозилиранган ПЗЛП жигардаги апо В, Е-рекепторлари томонидан ёмон танилади ва қон оқимидан секинроқ чиқарилади. Улар моноцитлар/макрофаглар томонидан фаолроқ тутилиб, томир деворида тўпланади, ҳамда атеросклероз жараёнини рағбатлантиради. II-тип КД даги дислипидемия кўпинча анти-атероген ХС ПЗЛП нинг паст концентрацияси билан бирга келади. Липид метаболизмидаги бундай ўзгаришлар, айниқса, овқатдан сўнг яққол ифодаланган, яъни атероген постпрандиал гиперлипидемия ривожланади [18].

Маълумки, қалқонсимон без гормонлари 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим-А-редуктаза индуктори бўлиб, шу билан холестерин синтезининг биринчи босқичида иштирок этиади. Бундан ташқари, трийодотиронин (Т3) ПЗЛП рекепторлари фаолиятининг регулятори бўлиб, улар учун масъул бўлган генларнинг фаоллигини назорат қиласи ва ПЗЛП ларнни оксидланишдан ҳимоя киласи. Яна бир муҳим жиҳати, қалқонсимон без гормонлари холестериннинг ўт кислоталарига айланишини рағбатлантиради. Т3 ўт кислоталари синтезидаги энг муҳим фермент бўлган холестерин-7 α гидроксилаза - фаоллигини тартибга солиши аниқланган, шундай қилиб гипотиреозда жигарда холестерин алмашинуви секинлашади, бунинг натижасида унинг қондаги миқдори ошиши кузатилади [12, 33].

Salter A. et al. томонидан қалқонсимон без гормонлари гепатоцитлар томонидан ПЗЛП ларнинг тутиб олинишини ошириши айтилган. Гипотиреозга гепатоцитларда ПЗЛП рекепторлари зичлигининг пасайиши характерли Шунингдек аниқланишича, эзтиреоз билан таққослагандага субклиник гипотиреоз босқичида ЮИК нинг маркёри сифатида маълум бўлган липопротеинассоциранган А2 (Lp-PLA2) фосфолипазанинг юкори концентрацияси аниқланган [22].

Шундай қилиб, қалқонсимон без гормонларининг етишмовчилиги гиперхолестеринемия ривожланишига кўмаклашади ва бу гипотиреознинг характерли кўринишларидан биридир; бунда, ТТГ даражаси қанчалик юкори бўлса, холестерин миқдори ҳам шунчалик юкори бўлади [7]. Бундан ташқари, Т3 триглицеридлар миқдорини назорат қилишда асосий рол ўйнайдиган аполипопротеин А нинг аргегуляциясини амалга оширади.

Субклиник гипотиреоз ва дислипидемия ўртасидаги боғлиқлик кўп сонли тадқикотларда исботланган ва бу тиреотроп гормонининг (ТТГ) миқдори 10 ХБ д/л дан юкори бўлганида намоён бўлади. Гипотиреоз билан касалланган деярли барча беморларда, шу жумладан субклиник гипотиреозда, липид алмашинувининг бузилиши учрайди: умумий холестерин, ХС ПЗЛП, триглицеридлар ва ХС ПЗЛП нинг паст кўрсаткичлари [18].. Норвегияда ўтказилган HUNT

популяцион тадқиқотининг натижалари шуни кўрсатадики, қалқонсимон без касаллиги ва ЮҚТ касалликлари бўлмаган шахсларда ТТГ миқдори ва кондаги липидлар даражаси ўртасидаги боғлиқлик меъёрий ТТГ қийматларида ҳам аниқланган: ТТГ миқдори қанчалик юқори бўлса, холестерин даражаси ҳам шунчалик юқори бўлган.

Гипотиреоздаги дислипидемия атероген бўлиб ҳисобланади. Худди шу НУНТ тадқиқотида қолқонсимон без касалликлари ташхисланмаган аёлларда ЮИК дан ўлимга олиб келадиган натижалар хавфи билан референс қийматлар оралиғидаги ТТГ даражалари ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланган. Бир қатор йирик тадқиқотлар шуни кўрсатганки, гипотиреоздаги дислипидемия атеросклероз, ЮИК ва миокард инфаркти (МИ) хавфини оширади. 1950 йилдан 2010 йил майигача ўтказилган тадқиқотларнинг мета-таҳлилида АҚШ, Европа, Австралия, Бразилия ва Япониялик субклиник гипотиреози бўлган 55 ёшли 287 беморни ўз ичига олган бўлиб, уларда жинси, ёши ва ўтказилган ЮҚТ касалликларидан қатъий назар ЮИК ва ЮҚТ касалликларидан ўлимнинг нисбий хавфининг ошиши кўрсатилган [32].

Семириш билан касалланган беморларда (тана вазни индекси (ТВИ) 30 кг/м² ва ундан юқори) кўпинча атероген дислипидемия ривожланади [8,26]. Вазннинг ошиши фонида қонда ТГ концентрацияси ошади ва ХС ЮЗЛП даражаси пасаяди. Адипоцитлардан тана вазнининг ортиши билан параллел равишда қон оқимига эркин ёғ кислоталарининг (ЭЁК) нинг чиқарилиши кучаяди, бу жигарда ЖПЗЛП синтезининг кучайиши билан бирга келади. Бу жараён ТГ га бой заррачаларни тўлиқ парчалашга қодир бўлмаган, периферик липопротеин-липазанинг паст фаоллиги билан кўллаб-кувватланади. УХ нинг миқдори кўпинча меъёри чегарасида бўлади Тана вазнининг ҳар 10% га ортиши қон плазмасидаги умумий холестерин миқдорининг 0,3 ммол/л га ошиши билан бирга келади. Гипертриглицеридемия ва апо-В концентрациясининг ортиши қўринишидаги липидлар алмашинуви тизимида айниқса аниқ проатероген бузилишлар абдоминал семизлик турида учрайди [11, 28].

Баъзи дори воситаларини, шу жумладан ЮҚТ касалликларини даволаш учун узоқ муддатли фойдаланиш ҳам иккиласми гиперлипидемиянинг сабаби бўлиши мумкин. Буларга баъзи антигипертензив воситалар (тиазидлар [27], анаболик стероидлар, носелектив бета-блокаторлар - пропранолол [5,13]), иммунодепрессантлар (циклюспорин [14], преднизолон [9]), эстроген ва прогестеронни ўз ичига олган гормонлар ўрнини босувчи даволаш киради. Шунингдек, антипсикотик ва тутқаноқка қарши дори воситалари ҳам худди шундай таъсирга эга. Дори воситаларининг фонида липидлар даражасининг ўзгариши енгил бўлиб ҳисобланади: триглицеридларнинг 15-30% га ва холестериннинг 6-10% га ошиши. Қоида тариқасида, ушбу дориларнинг бекор қилиниши липид спектрининг меъёrlашувига олиб келади [34].

Озиқланиш хусусиятлари ҳам қондаги липидлар миқдорини белгиловчи омиллардан биридир. Clarke R. Et, al. метатаҳлилида озиқ-овқат таркибининг қондаги липидлар даражасига таъсирини ўрганувчи 395 та тадқиқотнинг мета-таҳлили шуни кўрсатганки, тўйинган ёғларнинг кўпайиши ХС ПЗЛП нинг сезиларли даражада ошиши билан боғлиқ, озиқ моддаларда тўйинмаган ёғларнинг кўпайиши эса ХС ПЗЛП ларни сезиларли даражада камайтиради ва ХС ЮЗЛП даражасини ошириди. Sacks F.M. ва Katan M. томонидан олиб борилган таҳлилда турли хил рандомизацияланган клиник тадқиқотларда беморларга таклиф қилинган турли хил парҳез варианtlарини солиштирганда, ўрта ер денгизи диетаси ва кам ёғли диета назорат гурухига нисбатан ХС ПЗЛП ларнинг мос равиша 11% ва 9% га пастлиги билан тавсифланган [34].

Спиртли ичимликларни хаддан ташқари кўп истеъмол қилиш ҳам дислипидемиянинг сабабларидан бири бўлиши мумкин; бундай дислипидемияга биринчи навбатда гипертриглицеридемия характерли. Бундан ташқари, спиртли ичимликларни сурункали истеъмол қилиш семиришга, жигарнинг ёғли дистрофиясига олиб келиши мумкин, бу ўз навбатида липид метаболизмига ҳам таъсир қиласи [11].

Чекувчиларнинг катта қисми гиперлипидемияга эга. Чекувчиларда ХС ПЗЛП нинг пероксидланиш жараёнлари кучаяди. Пероксид модифициранган ПЗЛП лар юқори атерогенлик потенциалига эга бўлиб, артериал деворга цитотоксик таъсир кўрсатади ва атеросклерознинг ривожланишига кўмаклашади. Шунингдек, чекувчиларда ХС ЮЗЛП ларининг даражаси сезиларли даражада пасаяди ва триглицеридлар даражаси ошади. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш, ТВИ ва ёш, каби омилларнинг липидлар даражасига таъсир қилувчи бошқа омиллар билан солиштирганда, чекиш энг катта таъсир кўрсатган ва дислипидемия учун мустақил хавф омили бўлган [13].

Ташқи омиллар ва қўшилиб келган касалликлар таъсирида келиб чиқсан иккиласми гиперлипидемиядан фарқли ўлароқ, оилавий гиперхолестеринемия – ПЗЛП лар метаболизмига ва

уларнинг рецепторлари фаолиятига таъсир қилувчи генларнинг мутациясидан келиб чиққан генетик аутосом доминант касалликцир [29].

Россияда «ГХС» ташхиси жуда кам қўйилади, бундай беморларни рўйхатга олишнинг ягона тизими мавжуд эмас ва шунинг учун касалликнинг ҳақиқий тарқалиши номаълумлигича қолмоқда. Россия аҳолиси 143,5 миллион киши бўлганда (Росстат, 2013 маълумотларига асосланиб) гетерозиготали ГХС (руҳсат этилган частотаси 1:500 бўлганда) билан касалланганлар сони 287 000 га, гомозиготали ГХС билан касалланган беморлар ~ 143-287 (1:500 минг) -1 миллион) гача етиши мумкин. Бойцов С.А. ва ҳаммуал. нинг маълумотларига кўра, соғлиғи билан боғлиқ ҳар қандай масалалар бўйича поликлиникага мурожаат қилган 2400 кишининг 12% да УХ даражаси $>7,5$ ммол/л ни ва ХС ПЗЛП даражаси $>4,9$ ммол/л бўлган шахслар 10% ни ташкил этган. Ҳозирги вақтда ГХС билан касалланган беморларни аниқлаш учун иккита ёндашув қўлланилмоқда: фенотипдан фойдаланиш, яъни гиперхолестеринемия экпозициясининг ифодаланганилиги ва давомийлиги билан белгиланадиган белгилар ёки генотип, яъни ишемик асоратлар ривожланиш хавфини белгиловчи ва юқори холестерин миқдорининг мавжудлигига организмнинг жавоби. Бугунги кунга келиб, ГХС ташхисоти учун кўйидаги мезонлар энг кўп қўлланилади: британия мазони (Simon Broome Registry) [31] ва голландия мезони Dutch Lipid Clinic Network (DLCN) [30]. Халқаро жамғарманинг оиласи гиперхолестеринемияни даволашнинг умумлаштирилган йўриқномасининг тавсияларига кўра, ГХС ни энг аниқ ташхислашда ҳам фенотипик мезонлардан ҳам, генетик тестлардан фойдаланиш мумкин, агар генетик текширувларни бажариш имкони бўлмаса, ташхисни фенотипик тасдиқлаш мумкин (тавсия синфи-I, исботлилик даражаси-A), бунда биринчи навбатда иккиласи гиперхолестеринемияни истисно қилиниши керак (тавсия синфи-I, исботлилик даражаси-A) [35].

Хулоса

Шундай қилиб, тадқиқотлар натижалари иккиласи дислипидемиянинг мумкин бўлган сабабларини фаол аниқлаш, шунингдек, аниқланган этиологик омилларни кейинчалик коррекциялаш максадида ГХС ни аниқлаш учун скрининг зарурлигини кўрсатади, бу эса гиполипидемик давонинг самарадорлигини сезиларли даражада оширади ва узоқ муддатли даврда юрак қон-томир асоратлари частотасини камайтиради, шунингдек, гиперхолестеринемиянинг оиласи шакллари бўлган беморларда гиполипидемик давони имкон қадар тезроқ бошлаш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Abnormalities of glucose metabolism in patients with early renal failure [Text] / L.A. Sechi [et al.] Diabetes. 2002. 51(4):1226-1232.
2. All-Cause Mortality up to and After Coronary Heart Disease and Stroke Events in European Middle-Aged Men [Text] / B. Majed [et al.] Stroke. 2015 46(5):1371-1373.
3. Attman, P.O. Dyslipidemia of kidney disease [Text] / P.O. Attman, O. Samuelsson Curr Opin Lipidol. 2009 20:293-299.
4. Baigent, C. Premature cardiovascular disease in chronic renal failure [Text] / C. Baigent, K. Burbur, D. Wheeler Lancet. 2000 356:147-152.
5. Beta-blocker effects on plasma lipids during prolonged treatment of hypertensive patients with hypercholesterolemia [Text] / R. Fogari [et al.] J Cardiovasc Pharmacol. 1999 33:534-539.
6. Brinton E.A. Effects of ethanol intake on lipoproteins and atherosclerosis [Text] / E.A. Brinton Curr Opin Lipidol. 2010 21:346-351.
7. Cappola, A. Hypothyroidism and atherosclerosis [Text] / A. Cappola, P. Lanesson J Clin Endocrinol Metab. – 2003 88:2438-2440.
8. Carbohydrate intake is associated with diet quality and risk factors for cardiovascular diseases in US adults: NHANES III [Text] / E.J. Yang [et al.] J Am Coll Nutr. – 2003 22:71-79.
9. Chowdhury, I. Alcohol and Dyslipidemia [Text] / I. Chowdhury Alcohol, Nutrition, and Health Consequences. 2013 329-339. doi: 10.1007/978-1-62703-047-2_26
10. Defective regulation of triglyceride metabolism by insulin in the liver in NIDDM [Text] / R. Malmstrom [et al.] Diabetologia. 1997 40:454-462. doi: 10.1007/s001250050700
11. Delayed post-prandial lipid metabolism in subjects with intra-abdominal visceral fat accumulation [Text] / K. Taira [et al.] Eur. J. Clin. Invest. – 1999 29:301-308. doi: 10.1046/j.1365-2362.1999.00454.x.
12. Drover V.A.B. Regulation of the human cholesterol 7 α -hydroxylase gene (CYP7A1) by thyroid hormone in transgenic mice [Text] / V.A.B. Drover, L.B. Agellon Endocrinol. – 2004 145:547-581.

13. Effects of antihypertensive therapy on serum lipids / B.L. Kasiske [et al.] Ann Intern Med. – 1995 122:133-141.
14. Fazal M.A. Dyslipidaemia among renal transplant recipients: cyclosporine versus tacrolimus [Text]/ M.A. Fazal, M.K. Idrees, S.F. Akhtar J Pak Med Assoc. 2014 64(5):496-499.
15. Insulin resistance and hyperinsulinemia are already present in patients with incipient renal disease [Text] / D. Fliser [et al.] Kidney international. – 1998 53(5):1343-1347.
16. Integrated guidance on the care of familial hypercholesterolaemia from the International FH Foundation [Text] / G.F. Watts [et al.] Int J Cardiol. – 2014 171(3):309-325.
17. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk [Text] / S.I. Hallan [et al.] J Am Soc Nephrol. – 2006 17:2275-2284.
18. Iqbal A. Serum lipid levels in relation to serum thyroid stimulating hormone and the effect of thyroxine treatment on serum lipid levels in subjects with subclinical hypothyroidism: the Tromso Study [Text] / A. Iqbal, R. Jorde, Y. Figenschau J Intern Med. – 2006 260:53-57.
19. Kelley D.E. Impaired free fatty acid utilization by skeletal muscle in non-insulin-dependent diabetes mellitus [Text] / D.E. Kelley, J.A. Simoneau J Clin Invest. – 1994 94:253-259.
20. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease P. a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention / M.J. Sarnak [et al.] Circulation. – 2003 108:2154-2169.
21. Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease [Text] / B. C. H. Kwan [et al.] Journal of the American Society of Nephrology. – 2007 18(4):1246-1261.
22. Lipoprotein-associated phospholipase A2 as an independent predictor of coronary heart disease. West of Scotland Coronary Prevention Study Group [Text] / C.J. Packard [et al.] N Engl J Med. – 2000 343:1148-1155.
23. Mavlonov N.Kh. Prevalence of chronic non-communicable diseases among the unorganized population of elderly and senile age. Tibbiyotda yangi kun, 2020 4:657-663.
24. Mavlonov N.Kh. The prevalence of major chronic non-communicable diseases in connection with modifiable risk factors among the elderly and senile population Biology and Integrative Medicine 2021 123.
25. Meyer, J.M. Effects of atypical antipsychotics on weight and serum lipid levels [Text] / J.M. Meyer J Clin Psychiatry. – 2001 62(27):27-34.
26. Misra A. Obesity and Dyslipidemia in South Asians [Text] / A. Misra, U. Shrivastava Nutrients. – 2013 5(7):2708 – 2733. doi:10.3390/nu5072708
27. Nandeesha H. Effect of antihypertensive therapy on serum lipids in newly diagnosed essential hypertensive men [Text] / H. Nandeesha, P. Pavithran, T. Madanmohan Angiology. – 2009 60:217-220.
28. Postprandial triglyceride response in visceral obesity in men [Text] / C. Couillard [et al.] Diabetes. – 1998 47:953-960. doi: 10.2337/diabetes.47.6.953
29. Relationship between smoking and dyslipidemia in western Chinese elderly males / X.J. Tan [et al.] J. Clin. Lab. Anal. – 2008 22:159-163. doi:10.1002/jcla.20235
30. Review of first 5 years of screening for familial hypercholesterolaemia in the Netherlands [Text] / M.A. Umans-Eckenhausen [et al.] Lancet. –2001 357(9251):165-168.
31. Risk of fatal coronary heart disease in familial hypercholesterolaemia [Text] / Scientific Steering Committee on behalf of the Simon Broome Register Group Br Med J. – 1991 303:893 – 896.
32. Rodondi, N. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality [Text] / N. Rodondi, W.P. den Elzen, D.C. Bauer JAMA. – 2010 304(12):1365-1374.
33. Role of thyroid disease in the development of statin-induced myopathy [Text] / J. M. Rush [et al.] Endocrinologist. – 2006 16:279-285.
34. Sacks F.M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease [Text] / F.M. Sacks, M. Katan The American journal of medicine. – 2002 113(9):13-24.
35. Spence J.D. Effects of indapamide versus hydrochlorothiazide on plasma lipids and lipoproteins in hypertensive patients: a direct comparison [Text] / J.D. Spence, M. Huff, P.A. Barnett Can J Clin Pharmacol. – 2000 7:32-37.

Қабул қилингандын сана 20.04.2023

