

ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗН ВА СЕМИЗЛИКДА ИНСОН ОРГАНИЗМИДАГИ ГЕНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Нурбоев Ф.Э., Джумаев Б.З.

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Шундай қилиб ўрганилган тадқиқот натижалари ва адабиёт маълумотларга қараганда ортиқча тана вазн ва семизлиги бор бўлган инсонларда генларнинг моҳияти тўлиқ ўрганилмаган ва бу генларнинг ўрганиш тўғрисида қатор муаммолар ўз ечимини кутмоқда. Ген таҳлили умр бўйи бир марта ўтказилади, чунки у ёши ўтиши билан ўзгармайди, шунинг учун генетик маълумотларни таҳлил қилиш асосида ортиқча овқатланишнинг олдини олишга қаратилган овқатланиш тартибини шакллантириш керак. Энг асосий глобал муаммолардан бири ортиқча тана вазни ва семизликда жавоб берадиган генларни ўрганишдир. Ўзбекистон тиббиёт амалиётида ортиқча тана вазн ва семизликда учрайдиган генларни аниқлаш ва коррекция қилиш йўллари ишлаб чиқилмаган. Юқорида қайт этилган камчиликларни бартаф ўтиш учун ортиқча тана вазни ва семизликда генларни аниқлаш ва келтириб чиқарадиган касалликларни олдини олиш тиббиёт амалиётига катта аҳамиятга эга бўлганлиги учун илмий изланишларни давом эттиришни талаб қилади.

Калит сўзлар: Ортиқча тана вазни, хавфли семизлик, семириш, рандомизация, мотивацион, ген мутация, генлар полиморфик вариантлари, триглицеридлар, А ва В аполипопротеинлар, артериал гипертензия, ишемик инсульт, Townsend индекси.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕНОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА В ИЗБЫТОЧНОМ ВЕСЕ И ОЖИРЕНИИ

Нурбаев Ф.Э., Джумаев Б.З.

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сина.

✓ Резюме,

Таким образом, результаты исследованного исследования и литературы показывают, что у людей с избыточным весом тела и ожирением сущность генов не полностью изучена, и ожидается, что ряд проблем, связанных с исследованием этих генов, решит их. Анализ генов проводится один раз в жизни, так как он не изменяется с течением возраста, поэтому на основе анализа генетических данных необходимо формулировать диетические процедуры, направленные на предотвращение переедания. Одной из таких основных глобальных проблем является изучение генов, которые реагируют на избыточный вес тела и ожирение. В медицинской практике Узбекистана не разработаны способы выявления и коррекции генов, встречающихся с избыточным весом тела и ожирением. Чтобы устранить вышеупомянутый недостаток, необходимо продолжить научные исследования, поскольку выявление избыточного веса тела и генов в ожирении и профилактика заболеваний, вызванных ожирением имеют большое значение для медицинской практики.

Ключевые слова: Избыточная масса тела, опасное ожирение, ожирение, рандомизация, мотивация, генная мутация, полиморфные варианты генов, триглицериды, аполипопротеины А и В, артериальная гипертензия, ишемический инсульт, Таунсендовский индекс.

VALUE OF GENES IN ORGANISM OF MAN IN OVERWEIGHT AND OBESITY

Nurbayev F.E., Djumaev B.Z.

Bukhara State Medical institute named after Abu Ali Ibn Sina.

✓ Resume,

Thus, the results of the study and literature show that in people who are overweight and obese, the essence of genes is not fully studied, and it is expected that a number of problems associated with the study of these genes will solve them. Gene analysis is performed once in a lifetime, as it does not change over age, so based on the analysis of genetic data it is necessary to formulate dietary procedures aimed at preventing overeating. One such major global problem is the study of genes that respond to overweight and obesity. Uzbekistan's medical practice has not developed ways to identify and correct genes that are overweight and obese. Further scientific research is needed to eliminate the above-mentioned issues, as the detection of excess body weight and genes in obesity and the prevention of diseases caused by obesity are important for medical practice.

Key words: Overweight, dangerous obesity, obesity, randomization, motivation, gene mutation, polymorphic variants of genes, triglycerides, apolipoproteins A and B, arterial hypertension, ischemic stroke, Townsend index.

Долзарблиги

Семириб кетиш ҳозирги кунда дунёда соғлиқни сақлаш соҳасидаги энг муҳим муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Ортиқча вазн ва семириб кетиш нафақат эстетик муаммо, балки атеросклероз ва юрак қон томир касалликлари, артериал гипертензия, ише-

мик инсульт ва бошқа ички органларнинг жиддий муаммоларидир. Бундан ташқари, ортиқча тана вазни эндокрин тизимига салбий таъсир қилади ва қандли диабет учун қўшимча хавф омилidir, бундай ҳолатларда тана тўқималарининг инсулинга қаршилиги ва глюкоза истеъмолининг бузилишига олиб келади. Бундан ташқари, семириш эркак ёки аёлнинг бепуштлиги-



нинг мустақил ёки қўшимча салбий оқибатларга олиб келиши мумкин. Турмуш тарзига боғлиқ бўлган аниқ сабабларга қўшимча равишда, беморнинг баъзи ирсий хусусиятлари, метаболик синдромнинг ривожланишида сабаб бўлиши мумкин [1,11,15,34].

Ҳар бир инсоннинг ўзига хос генетик вариантлари мавжуд, уларни аниқлаш ва таҳлил қилиш "қўшимча вазни бошқариш имкониятлари" га олиб келадиган турмуш тарзи ва жисмоний фаолиятни ўзгартириш бўйича тавсиялар ишлаб чиқишга имкон беради. "Ген таҳлили умр бўйи бир марта ўтказилади, чунки у ёши ўтиши билан ўзгармайди. Шунинг учун генетик маълумотларни таҳлил қилиш асосида ортиқча овқатланишнинг олдини олишга қаратилган овқатланиш тартибини шакллантириш керак. Бу узоқ умр кўришни таъминлайди ва юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ ногиронликни камайтиради" [1,13,21,45].

Семириб кетиш - бу ирсий ва атроф-муҳит омилларининг комплекс ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлган полигенетик касаллик ҳисобланади. Ҳозирги вақтда ортиқча вазн ва семириб кетиш ўлим хавфининг асосий беш омилига кирди. Семириб кетиш сурункали такрорланадиган касаллик бўлиб, кўплаб касалликларга олиб келади ва узоқ, баъзан умрбод даволанишни талаб қилади. Статистик маълумотларга кўра, ҳар йили камида 3,4 миллион катталар ортиқча вазн ёки семириб кетиш туфайли вафот этадилар. Бундан ташқари, ортиқча вазн 44% қандли диабет, 23% юрак қон томир ва 7% - 41% гача саратон касаллиги билан боғлиқлиги аниқланди [2,10,23,26,36].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра 1980 - 2013 йилгача дунё бўйича, эркаклар орасида семириб кетганлар сони 28,8% - 36,9% гача, аёллар орасида 29,8% - 38% гача ўсди. Болалар ва ўсмирлар орасида семиришнинг тарқалиши ривожланган мамлакатларда сезиларли даражада ўсиб бормоқда ва ўғил болалар орасида 23,8% ва қизлар орасида 22,6% ни ташкил қилади. Россияда меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларнинг тахминан 25 фоизи семиз ва 30 фоизи ортиқча вазнга эга. Ушбу вазиятдаги прогнозлар 2030 йилга келиб, 2 миллиарддан ортиқ одам ортиқча вазн ва 1 миллиард семизликка дучор бўлади [3,9,15,18,48].

Патогенетик нуқтаи назардан, семириб кетиш ёки ортиқча тана вазни ёғ тўқимасида триглицеридларнинг кўп тўпланиши ва эркин ёғ кислоталар шаклида чиқарилиши натижасида ҳосил бўлади, аммо бу параметрларнинг ўзгариш чегаралари генотип томонидан бошқарилади (Bernhard et al., 2013). Семириб кетишнинг генетик таркибий қисми мавжудлиги эгизаклар бўйича ўтказилган бир қатор тадқиқотлар билан тасдиқланган, бунда тана массасининг индекслари каби белгининг ирсиятлик даражаси 40-70% ни ташкил қилган. Шунга ўхшаш ирсий қобилият баъзи антропометрик кўрсаткичлар учун аниқланган (Stunkard et al., 1986). Генетик таркибий қисми ҳисобга олган ҳолда семиришнинг қуйидаги шакллари ажратилади: лептин, проопио-меланокортин (POMC), 3 ва 4 меланокортин ретсепторлари (MC3R ва MC4R) генларидаги мутатсиялар натижасида юзага келадиган моноген ҳисобланади.

Камдан кам учрайдиган синдром (Прадера-Вили синдроми, Барде-Бидля синдроми) ва кўпчиликка таъсир қиладиган полигенетик шакллари ҳам мавжуд (Shapira et al., 2005). Семириб кетишни мультифакториал полигенетик касаллиги сифатида ривожланиш хавфи

генетик ва атроф-муҳит омилларининг комплекс ўзаро таъсири билан белгиланади, шу билан бирга ҳар бир алоҳида геннинг ёки унинг полиморфик вариантнинг ҳиссаси унчалик катта эмас (Hinney et al., 2007). Ҳужайра гомеостазини генетик ва эпигенетик ёндашувлар нуқтаи назаридан ўрганиш ва атроф-муҳит омилларини, ген-муҳит ўзаро таъсирини ҳисобга олган ҳолда ушбу билимларни интеграциялаш семизлик ва у билан боғлиқ ижтимоий аҳамиятга эга касалликларнинг кўпайиш муаммосини ҳал қилишда муҳим аҳамиятга эга.

Ҳозирги вақтда ортиқча вазн муаммосига бағишланган тадқиқотларнинг асосий йўналиш профилактик чоралари ёки индивидуал терапия учун семиришнинг шаклланишини бошқарувчи усул ва механизмларни аниқлашдир. Шу билан бир қаторда, генетик мойилликни тан олишга ва семириш билан боғлиқ генларни қидиришга катта эътибор қаратилди. 2006 йилга қадар, номзодлик генлари усули семириб кетиш хавфи билан боғлиқ бўлган генетик вариантларни аниқлаш учун ишлатилган. Ушбу ёндашув бир неча авлодларда семириб кетиш ҳолатлари бўлган оғир оилаларда ёки семизлик билан оғирган одамларда, ишни назорат қилиш асосида синовдан ўтган. Бироқ, номзод генларини қидириш кутилган натижаларга тўлиқ жавоб бермади. Бу бир томондан, беморларни танлашдаги қийинчиликлар борлигидан ва бошқа томондан, семизликнинг патогенезида иштирок этадиган генларни танлаш муаммоларига боғлиқ, чунки геномнинг кўп қисми ҳали ҳам номаълум. Эҳтимол, бу маълум даражада полиген семиришнинг генетик белгиларини аниқлаш ва шу билан бирга семиришнинг моноген синдромли шакллари яхши ўрганилган. Шундай қилиб 11 та ягона нуклеотид мутатсиялар, семиришнинг моноген шакллари билан боғлиқ 50 та локомотив генлар ўрганилди, 244 трансген моделлар ва 127 номзод генлар тавсифланди. Шу билан бирга, полигенетик семиришни ўрганишда ушбу генларнинг полиморфик вариантларини таҳлил қилишда репродуктивлик фақат 25 чегараланган ўчоқ учун олинган (Rankinen et al., 2006).

Семириб кетиш генетикасидаги асосий кашфиётлардан бири тўлиқлик ва очлик ҳисси учун жавоб берадиган оилавий тадқиқотлардаги генларни аниқлаш ва уларнинг полиморфик вариантларини аниқлаш эди [5,23,43,51]. Носиндромали полигенетик семизлик билан боғлиқ биринчи ген FTO (fat mass and obesity-associated) ёғ массаси ва семириш билан боғлиқ ген бўлиб, унинг полиморфик вариантлари иштаҳанинг ўзгариши ва шунга мос равишда истеъмол қилинган озиқ-овқат миқдори билан боғлиқ эди (Zeggini et al., 2007, Frayling et al., 2007)

Бу ген 2-оксоглутаратга боғлиқ нуклеин кислота-си деметилазасини кодлайди, деб ҳисоблашади, бу α -метиладенозина m(6)A РНК деметилазасияси учун жавоб беради ва шу билан парҳезни тартибга солишда иштирок этади (Gerken et al., 2007; Jia et al., 2011). Кейинги тадқиқотлар меланокортин ретсепторлари (MC4R) генига яқин бўлган генлар аниқлади (Chambers et al., 2008). Ушбу геннинг хавфли версияси ёғ истеъмол қилишнинг юқори даражаси овқатланиш ҳатти-ҳаракати ва натижада болаларда тана массаси индексининг ошиши билан боғлиқ бўлиб, бу MC4R ген мутатцияларининг ташувчиларида эрта семириб кетиш шаклланиши тўғрисидаги маълумотларга мос келади [8,16,28,33]. Кейинчалик, семиришнинг ривож-

ланиши билан ФТО ва MC4R генларининг бирлашиши тасдиқланди (Willer et al., 2009). Ушбу ишда семириш билан боғлиқ бўлган бошқа 6 та ген аниқланди: TMEM18, GNPDA2, SH2B, MTCH2, KCTD15, NEGR1.

Ушбу генларнинг бир қатори марказий асаб тизимининг ҳужайраларида ифодаланганлиги кўрсатилди. Шуниси қизиқки, худди шу семизликнинг ноёб мутация шакллари билан боғлиқ. Бунга асосланиб, марказий асаб тизими семизлигини шакллантиришда муҳим рол ўйнайди деб тахмин қилиш мумкин [9,12,24,44]. Шуниси эътиборга лойиқки, кўпгина семиришлар аёлларга хосдир (Lindgren et al., 2009).

Буюк Британия ва Қўшма Штатларнинг генетики шуни кўрсатдики, паст ўсиш ва ортиқча вазн унинг тирик қолиш эҳтимолининг пасайиши билан боғлиқ. Ушбу тадқиқот Британиянинг тиббиёт журналида чоп этилди. (Lenta.ru The Guardian 2014). Ушбу кенг қўламли сўровда олимлар биринчи марта Ғарб жамиятидаги ижтимоий табақасининг юқори қисми нозик ва узун бўйли одамлар томонидан эгаллаб олиниши тўғрисида ишончли далиллар келтирилди.

Биринчиси, олимлар кўрсатганидек, асосан аёллар учун, иккинчиси эркеклар учундир. Генетикларнинг фикрига кўра, паст ўсиш маълумотларнинг пасайишига, бандликнинг паст даражасига ва (айниқса, эркеклар учун) даромадларнинг пасайишига олиб келади. Ўз навбатида, аёллар учун энг хавфли семизлик бўлиб, бу уларнинг даромадларини камайтиради [10,31,39,42].

Уларнинг фикрига кўра, семириб кетган ва бўйи паст одамларнинг омон қолишлари, уларнинг мумкин бўлган мураккаблиги, жамиятнинг муносабати ва ижтимоий ўзаро боғлиқликларига таъсир қилиши мумкин. Олимларнинг сўровномасида 37 ёшдан 73 ёшгача бўлган 120,000 британиялик эркек ва аёл иштирок этган. Профессионаллар баландлик, ТМИ (тана массаси индекси), Питера Таунсенданинг маълумотлари, даромадлари ва йўқотиш кўрсаткичлари билан қизиқдилар, ТМИ тана вазнининг (килограммда) квадратик тана узунлигига нисбати (метрда) ва ортиқча вазн борлигини аниқлашга имкон беради. Townsend индекси одамнинг моддий имконияти паслигини аниқлашга имкон беради [11,18,22,35].

Ортиқча вазн ва семириш - бу умумий соғлиқ муаммолари, бу бошқа патологик шароитлар ва касалликларнинг ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. Ушбу патологияларнинг тарқалиши ривожланаётган мамлакатларда тез суръатлар билан ўсиб бормоқда ва соғлиқни сақлашнинг жиддий муаммосига айланди, чунки Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг расмий маълумотларига кўра, 2008 йилда дунёда камида 500 миллион киши семириб кетган эди. Шундай қилиб SEEDO 2011 (Spanish Society for the study of Obesity тадқиқотининг натижаларига кўра (Испаниядаги семиришни ўрганиш жамияти) Испанияда семизликнинг тарқалиши (тана массаси индекси $> 30 \text{ кг/м}^2$) ўртача 14,5% ни ташкил қилади 13,3 % эркеклар ва аёллар орасида 15,7%, шунингдек, ортиқча вазн (тана массаси индекси $> 25 \text{ кг/м}^2$) ва семизлик ушбу мамлакат аҳолисининг 53% ни қамраб олади. Ортиқча вазн ва семириб кетиш соғлиқни сақлаш бўйича индивидуал ва миллий глобал харажатларни ошириш билан бирга умр кўриш давомийлигини сезиларли даражада камайтиради.

Ҳозирги вақтда ортиқча тана вазн ва семириш дислипидемия, гипертония ва диабет каби метаболик касалликларнинг ривожланиш хавфини кўпайиши ва эрта ўлимнинг содир бўлишини аниқ илмий далиллар билан асосланган. Ортиқча вазн ва семиришни олдини олиш мумкин, бунинг учун соғлом турмуш тарзига риоя қилиш, овқатланиш режимида риоя қилиш, жисмоний фаолликни ошириш, мўтадил уйқу ва уйқоқлик ортиқча вазнли ва семириб кетган беморларни даволашда муҳим аҳамиятга эга. Гарчи вазн йўқотишга жуда қисқа вақт ичида эришиш мумкин бўлсада, ушбу муваффақиятга эришиш жуда қийин ва шунинг учун ушбу тоифадаги беморларга фойда келтирадиган тадқиқотлар жуда муҳимдир. Бундан ташқари, беморлар ушбу ўзгаришларни ўз ҳаётларига тўлиқ ва доимий равишда киритиш жуда муҳимдир [13,16,23,36].

Америка Кардиология Коллежи, (American College of Cardiology) Америка Юрак Ассоциациясининг амалий қўлланма бўйича ишчи гуруҳи томонидан ортиқча вазн ва катталардаги семизликни бошқариш бўйича нашр этилган янги қўлланмалар катталардаги ортиқча вазн ва семириб кетишни бошқариш бўйича, бу тана вазнини пасайтиришни яхшилаш бўйича чора-тадбирларни ўрганиб чиққанда, иштирокчилар тана вазнини камайтиришга ҳаракат қилган барча синовларда, ҳа, деб топилди. Кузатув давридан кейин ушбу жараённинг кейинги динамикаси сезиларли даражада ёмонлашди. Ушбу натижалар узоқ муддатда вазн йўқотиш динамикасини яхшилаш усулларини ўрганиш учун қўшимча тадқиқотлар зарурлигини ва агар мақсадга эришилса, тана вазнини барқарор ушлаб туриш кераклигини аниқ кўрсатмоқда [16,23,41].

Таъкидланишича, ҳулқ-атвор ва турмуш тарзига йўналтирилган аралашувлар тана вазнининг дастлабки пасайишига ёрдам беради. Шундан келиб чиққан ҳолда, испаниялик олимлар бирлаштирилган соғлиқни сақлаш соҳасидаги юрак-қон томир касалликларининг бирламчи олдини олишда ортиқча вазнли семиз беморларга гуруҳли мотивацион аралашувни "IMOAP: Group motivational intervention in overweight/obese patients in primary prevention of cardiovascular disease in the primary healthcare area": рандомизацияланган, кўп марказли тадқиқот ўтказдилар. Масалан, бирламчи тиббий ёрдам доирасида юрак-қон томир касалликларининг олдини олиш, бу асосан анъанавий изолятсия қилинган ёндашувга нисбатан мотивацион гуруҳ аралашувининг самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Ортиқча тана вазнли ёки семириб кетган беморларда тана вазнини пасайтириш ва ушлаб туриш юрак-қон томир касалликларини ривожланиш хавфини камайтиришда самаралилигини аниқлашга ҳаракат қилишди. Ушбу иш натижалари 2017 йил 20 июнда БМС "BMC Family Practice" журналида эълон қилинди. Барча иштирокчилар ($n = 846$; аёлларнинг 77,19% ва эркекларнинг 22,81%) иккита гуруҳга бўлинган: аралашув (47,28%) ва назорат (52,72%). Беморларнинг ўртача ёши $55,49 \pm 11,5$ ва $57,69 \pm 22,1$ йилни ташкил этди, ўртача тана оғирлиги $87,1 \pm 14,8$ ва $85,5 \pm 13,9$ кг (мос равишда назорат гуруҳи ва аралашув гуруҳи). ва тана массасининг ўртача кўрсаткичи ҳар икки когортада $34,1 \pm 4,8$ ни ташкил қилади. Назорат гуруҳидаги беморларни ҳар 3 ойда бир марта кўришади ва ҳар сафар даволовчи шифокорлар уларга турмуш тарзини ўзгартириш, жисмоний машқлар, 1200-1500 ккал ни ўз ичига олган гипокалорик диетага риоя қилиш

бўйича тавсиялар беришди ва антропометрик маълумотлар (тана оғирлиги, бўй ва бел атрофи) қайд этилди. Қон синовлари дастлабки босқичда соғлиқни сақлаш соҳаси мутахассиси томонидан, сўнгра 12 ойдан кейин ва кузатув охирида (24 ой) ўтказилди ва қуйидагиларни ўз ичига олди: триглицеридлар, А ва Б аполипопротеинлар даражаси, паст ва юқори зичликдаги липопротеинли холестерин. (17,25,48)

Назорат гуруҳидаги каби ёндашувга қўшимча равишда, аралашув гуруҳининг иштирокчиларига ҳар 2 ҳафтада 1 дан 12 ҳафтагача, сўнгра ҳар ой 13 дан 32 ҳафтагача, ҳар сессия 1 давом этган ҳолда қатнашиш таклиф қилинди. Бошланғич натижа кузатув давридаги назорат когортига нисбатан аралашув гуруҳидаги иштирокчиларнинг тана вазнидаги ўзгариш динамикаси, иккиламчи - шунга ўхшаш таққослаш, аммо 12 ва 24 ой ичида дастлабки тана оғирлиги 5% ёки ундан кўпроқ камайган иштирокчилар, шунингдек 10 га камайган. худди шу даврда% ёки ундан кўп. Тадқиқотчилар таъкидлашча, синовнинг биринчи йилида назорат гуруҳидаги иштирокчиларнинг тана оғирлиги ўртача 1,3 кг га, мотивацион аралашув гуруҳида эса 1,8 кг га камайди. Тана вазнининг пасайиши, аралашув гуруҳида аниқроқ бўлса ҳам, статистик жиҳатдан муҳим натижага эришмади. Аммо, иккинчи йилда назорат гуруҳи беморларининг тана вазнининг ўртача 1 кг га пасайиши қайд этилди, шу билан бирга мотивацион аралашув когортасида шунга ўхшаш кўрсаткич 2,5 кг ни ташкил этди ва бу фарқ статистик аҳамиятга эга деб баҳоланди [20,31,39,43].

Мақсадлардан бири кузатувнинг биринчи йилида аралашув гуруҳидаги тана вазнини 5 фоизга камайтириш эди. Ушбу вазиятда расмнинг шунга ўхшаш статистик баҳоси аниқланди, чунки тадқиқотчилар биринчи йилда мотивацион аралашув гуруҳида беморларнинг кўпроқ сони назорат когортига нисбатан (16,6% га нисбатан 22,6%) ва кузатишнинг иккинчи йилида - бу мақсадга эришганликларини аниқладилар. Мос равишда 18,1% ва 26,9%. Биринчи йилда тана вазнининг 10% га пасайиши назорат гуруҳидаги иштирокчиларнинг 4% да, мотивацион аралашув гуруҳидаги 6,7% га нисбатан кузатилди. Иккинчи йил учун - мос равишда 5 ва 8%. Шунингдек, муаллифлар юрак-қон томир хавфининг маълум параметрлари (триглицеридлар ва А ва Б аполипопротеинлар) бўйича сезиларли яхшиланишларни қайд этишган [19,24,39,44].

Шуниси эътиборга лойиқки, ушбу тадқиқотда биринчи ва иккинчи йилидаги иштирокчиларнинг йўқотишлари сезиларли даражада кам бўлган назорат гуруҳига нисбатан мотивацион аралашув когортасида яхшироқ эканлиги аниқланди, бу ортиқча вазнли ёки семиз бўлган беморларда гуруҳ мотивацияси ёндашувнинг узоқ муддатли самарадорлигини тасдиқлайди. Тана вазнининг бошланғич кўрсаткичидан 5-10% га ўртача пасайиши ортиқча вазн ёки семириш билан боғлиқ юрак-қон томир хавф омилларига ижобий таъсир кўрсатиши исботланган. Бундан ташқари, ҳаёт тарзига аралашуш бўйича бошқа тадқиқотлар шунини кўрсатадики, ўртача вазн йўқотиш 2-тоифа диабет ва гипертензия ривожланишининг олдини олиш ёки кечиктиришга ёрдам беради [21,36,39].

Шу сабабли, муаллифлар соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш учун овқатланиш одатларини ўзгартириш ва кунлик жисмоний фаолликни оширишга қаратилган аралашувлар ортиқча вазн ва семириш муаммосини ҳал қилишнинг энг яхши варианты деб

ҳисоблашади ва психологик қўллаб-қувватлаш билан биргаликда ушбу тадқиқот натижалари билан тасдиқланади. Ёндашув бундай кенг қамровли аралашувнинг самарадорлигини оширади ва тана вазнининг пасайиши барқарорлигини таъминлашга ёрдам беради, ҳатто узоқ муддатда ҳам [23,31,35,48].

Муаллифларнинг фикри ва тадқиқот натижалари шунини кўрсатадики, ҳозирда ортиқча тана вазни ёки семириб кетган беморларга даволовчи шифокор билан мунтазам тушунтириш ишлари олиб бориш, овқатланиш режимига риоя қилиш, жисмоний тарбия билан доимий шугулланиш тана вазнининг пасайиши, шунингдек, ортиқча вазн ва семириш билан боғлиқ баъзи юрак-қон томир хавф омиллари бартараф этилади. Бундан ташқари, муаллифлар семизлик ёки ортиқча вазн билан оғирган беморларда вазн йўқотишга ҳисса қўшадиган психологик жиҳатларга эътиборни қаратиш учун клиник амалиётни такомиллаштириш зарур бўлиши мумкинлигини таъкидламоқда [24,31,43,50].

Шундай қилиб адабиётлардаги маълумотларга қараганда ортиқча тана вазн ва семизлиги бор бўлган инсонларда генларнинг мохияти тўлиқ ўрганилмаган ва бу генларнинг ўрганиш тўғрисида қатор муаммолар ўз ечимини кутмоқда. Булардан энг асосий глобал муаммолардан бири ортиқча тана вазни ва семизликда жавоб берадиган генларни ўрганишдир. Ўзбекистон тиббиёт амалиётида ортиқча тана вазн ва семизликда генларни аниқлаш ва коррекция қилиш йўллари ишлаб чиқилмаган ва амалиётда қўлланилмайди. Юқорида қайт этилган камчиликларни бартараф этиш учун ортиқча тана вазни ва семизликда генларни аниқлаш ва келтириб чиқарадиган касалликларни олдини олиш тиббиёт амалиётига катта аҳамиятга эга бўлганлиги учун илмий изланишларни давом этиришни талаб қилади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Солнцева А.В., Е.А. Аксенова, А.В. Сукало, Гендерные различия и генетический полиморфизм адипонектина у детей 2010; 221-226 [Solnseva A.V., E.A. Aksenova, A.V. Sukalo, Gendernie razlichiya i geneticheskiy polimorfizm adiponektina u detey 2010; 221-226] [In Russ].
2. Романцов М.Г., Горячева Л.Г., Коваленко А.Л. - Противовирусные и иммуностропные препараты в детской практике 2011; Кн. 2: 744 [Romansov M.G., Goryacheva L.G., Kovalenko A.L. - Protivovirusnye i immunotropnye preparaty v detskoj praktikem 2011; Кн. 2: 744 s] [In Russ].
3. Нетребенко, текст научной статьи на тему "генетика и эпигенетика ожирения" успехи современной биологии, 2015; 135(2): 128-138 [Netrebenko, tekst nauchnoy stati na temu "genetika i epigenetika ojireniya" uspehi sovremennoy biologii, 2015; 135(2): 128-138] [In Russ].
4. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение: Профилактика, диагностика и лечение. - М.: ЗАО "Изд-во БИНОМ". - 2004; 240-241 [Bessesen D. G., Kushner R. Izbitochnyy ves i ojirenie: Profilaktika, diagnostika i lechenie. - M.: ZAO "Izd-vo BINOM". 2004; 240-241] [In Russ].
5. Бирюкова Е. В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома. Авт. дис... докт. - М., 2009; 40. [Biryukova E. V. Molekulyarno-geneticheskie, gormonalno-metabolicheskie i klinicheskie aspekti metabolicheskogo sindroma. Avt. dis... dokt. - M., 2009; 40.].
6. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень ВОЗ. №311. Май 2014 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. Ссылка активна на 29.06.2016. [Obesity and overweight. Fact sheet. Updated June 2016. WHO Media centre. 2016.].
7. Насибулина Э.С. Ассоциация полиморфизма гена fto с избыточной массой тела в российской популяции // Казанский медицинский журнал. - 2012; 93(5): 823-826 [Nasibulina E.S. Assotsiatsiya polimorfizma gena fto s izbytochnoy massoy tela v

- rossiyskoy popul'yazii // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2012; 93(5): 823-826. [In Russ].
8. Центр СМИ ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень. 16 февраля 2018; - <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 03.03.2019). [Sentr CMI BOZ. Ojirenie i izbitochnyy ves. Informatsionniy byulleten. 16 fevralya 2018; <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (data obrasheniya: 03.03.2019)].
 9. Dina C., Meyre D., Gallina S. et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity // *Nat. Genet.* 2007; 39: 724-726.
 10. Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N. et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity // *Science.* 2007; 316: 889-894.
 11. Liu C.T. et al. Sequence variation in TMEM18 in association with body mass index: Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium Targeted Sequencing Study // *Circulation: Cardiovascular Genetics.* 2014; 7(3): 344-349.
 12. Livingstone K.M. et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials // *bmj.* 2016; 354: 14707.
 13. Locke A.E. et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology // *Nature.* 2015; 518(7538): 197-206.
 14. Loos R. J. F. et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity // *Nature genetics.* 2008; 40(6): 768-775.
 15. Ng M. et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *The lancet.* 2014; 384(9945): 766-781.
 16. Yeo G.S. H. The role of the FTO (Fat Mass and Obesity Related) locus in regulating body size and composition // *Molecular and cellular endocrinology.* - 2014; 397(1-2): 34-41.
 17. Nieters A., Becker N., Linseisen J. Polymorphisms in candidate obesity genes and their interaction with dietary intake of n-6 polyunsaturated fatty acids affect obesity risk in a sub-sample of the EPIC-Heidelberg cohort. *Eur. J. Nutr.* 2002; 41(5): 210-21.
 18. Mamm'ò O., Betoulle D., Aubert R., Herbeth B., Siest G., Fumeron F. Association of the G-2548A polymorphism in the 5' region of the LEP gene with overweight. *Ann. Hum. Genet.* 2000; 64(Pt 5): 391-4.
 19. Beate K., Joseph N., Nicolas de R., Wolfram K. Genetics of isolated hypogonadotropic hypogonadism: role of GnRH receptor and other genes. *Int. J. Endocrinol.* 2012; 2012: 147893.
 20. Vask? J.A., Vask? A., Dost?lov? Z., Bienert P. Association of leptin genetic polymorphism -2548 G/A with gestational diabetes mellitus. *Genes Nutr.* 2006; 1(2): 117-23.
 21. Rig? J., Szendei G., Rosta K., Fekete A., B?gi K., Molvarec A. et al. Leptin receptor gene polymorphisms in severely pre-eclamptic women. *Gynecol. Endocrinol.* 2006; 22(9): 521-5.
 22. Demiroren K., Dogan Y., Kocamaz H. et al. Protective effects of L-carnitine, N-acetylcysteine and genistein in an experimental model of liver fibrosis // *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.* 2014; 38(1): 63-72.
 23. Herrera B.M., Keildson S., Lindgren C.M. Genetics and epigenetics of obesity // *Maturitas.* 2011; 69(1): 41-49.
 24. Huang da W. et al. Systematic and integrative analysis of large gene lists using DAVID bioinformatics resources // *Nat. Protoc.* 2009; 4(1): 44-57.
 25. Maniam J., Morris M.J. The link between stress and feeding behavior // *Neuropharmacology.* 2012; 63(1): 97-110.
 26. Masoudi-Nejad A., Meshkin A., Haji-Eghari B., Bidkhori G. Candidate gene prioritization // *Mol. Genet. Genomics.* 2012; 287(9): 679-698.
 27. Merkulova T.I., Ananko E.A., Ignat'eva E.V., Kolchanov N.A. Regulatory transcription codes in eukaryotic genomes // *Genetika.* 2013; 49(1): 37-54.
 28. Olszewski P.K., Cedernaes J., Olsson F. et al. Analysis of the network of feeding neuroregulators using the Allen Brain Atlas // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2008; 32(5): 945-956.
 29. Oshchepkov D.Y., Vityaev E.E., Grigorovich D.A., Ignatieva E.V., Khlebodarova T.M. SITECON: a tool for detecting conservative conformational and physicochemical properties in transcription factor binding site alignments and for site recognition // *Nucleic Acids Res.* 2004; 32: W208-W212.
 30. Petrovski S. Wang Q., Heinzen E.L., Allen A.S., Goldstein D.B. Genic Intolerance to Functional Variation and the Interpretation of Personal Genomes // *PLoS Genet.* 2013; 9(8): e1003709.
 31. Hinney et al. The Wellcome Trust Case Control Consortium Dec 2007; 26; 2(12): e1361
 32. Rankinen et al., The Human Obesity Gene Map: the 2005 update
 33. Zeggini et al, Frayling et al., Handbook of Behavioral Medicine: Methods and Applications 2007.
 34. Plagemann A. et al., Perinatal Programming: The State of the Art 2009.
 35. Chambers et al., The Impact of Intensive Mindfulness Training on Attentional Control, Cognitive Style, and Affect 2008.
 36. Qi et al., A schematic atomization process. SAWs propagating into a drop at a Rayleigh angle, induce subsequent streaming within the drop and destabilize capillary wave on the free liquid surface 2008.
 37. Willer et al., Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation 2009.
 38. Thorleifsson et al., Meyre et al., Cotsapas et al., Genomics and Health in the Developing World 2009.
 39. BMC Medicine exception to introduce a general practice or family medicine 2017.
 40. Ng et al., Текст научной статьи на тему "генетика и эпигенетика ожирения" успехи современной биологии, 2015; 135(2): 128-138 [Ng et al., Tekst nauchnoy stati na temu "genetika i epigenetika ojireniya" uspehi sovremennoy biologii, 2015; 135(2): 128-138] [In Russ].
 41. BERNHARD ET AL., ТЕКСТ НАУЧНОЙ СТАТЬИ НА ТЕМУ "ГЕНЕТИКА И ЭПИГЕНЕТИКА ОЖИРЕНИЯ" УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ БИОЛОГИИ, 2015; 135(2): 128-138. [BERNHARD ET AL., TEKST NAUCHNOY STATI NA TEMU "GENETIKA I EPIGENETIKA OJIRENIYA" USPEXI SOVREMENNOY BIOLOGII, 2015; 135(2): 128-138.] [IN RUSS]
 42. STUNKARD ET AL., ТЕКСТ НАУЧНОЙ СТАТЬИ НА ТЕМУ "ГЕНЕТИКА И ЭПИГЕНЕТИКА ОЖИРЕНИЯ" УСПЕХИ СОВРЕМЕННОЙ БИОЛОГИИ, 2015; 135(2): 128-138. [STUNKARD ET AL., TEKST NAUCHNOY STATI NA TEMU "GENETIKA I EPIGENETIKA OJIRENIYA" USPEXI SOVREMENNOY BIOLOGII, 2015; 135(2): 128-138.] [IN RUSS]
 43. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). TRENDS IN INTAKE OF ENERGY AND MACRONUTRIENTS. UNITED STATES, 1971- 2000. MMWR MORB MORTAL WKLY REP. 2004; 53(04): 80-82
 44. Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosseini-Esfahani F, Azizi F. Fast food consumption and the risk of metabolic syndrome after 3-years of follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study. *European Journal of Clinical Nutrition.* 2013; 67(12): 1303-9. doi:10.1038/ejcn.2013.217
 45. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR, et al. Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2007; 85(1): 201-8.
 46. Jaworowska A, Blackham T, Davies IG, Stevenson L. Nutritional challenges and health implications of takeaway and fast food. *Nutrition Reviews.* 2013; 71(5): 310-8. doi:10.1111/nure.12031
 47. Flores-Mateo G, Rojas-Rueda D, Basora J, Ros E, Salas-Salvado J. Nut intake and adiposity: meta-analysis of clinical trials. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2013; 97(6): 1346-55. doi:10.3945/ajcn.111.031484
 48. Mart?nez - Gonz?lez MA, Bes-Rastrollo M. Nut consumption, weight gain and obesity: Epidemiological evidence. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* 2011; 21: S40-S5. doi:10.1016/j.numecd.2010.11.005
 49. He K, Hu FB, Colditz GA, et al. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *International Journal of Obesity.* 2004; 28(12): 1569-74. doi:10.1038/sj.ijo.0802795
 50. Boeing H, Bechthold A, Bub A, et al. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *European Journal of Nutrition.* 2012; 51(6): 637-63. doi:10.1007/s00394-012-0380-y
 51. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, et al. Sugar-Sweetened beverages, Weight Gain, and Incidence of Type 2 Diabetes in Young and Middle-Aged Women. *JAMA* 2004; 292(8): 927. doi:10.1001/jama.292.8.927

Келиб тушган вақти 09.06. 2019

