



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

4 (78) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)

Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2025, Accepted: 06.04.2025, Published: 10.04.2025

УДК 616.716.1

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА СУЯК МЕТАБОЛИЗМНИНГ БИОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Анвар Ахмадович Мавлонов <https://orcid.org/0009-0006-6095-190X>

E-mail: anvar.mavlonov@minzdrav.uz

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

Тажрибада суяк деструкцияси билан метабolik синдром моделлаштирилган эркак ва ургочи жинсли қўнларда суякнинг қайта моделлаштириш кўрсаткичларини ўрганиш қон зардобиди суяк алмашинуви маркерлари даражасида жинсий ва индивидуал тафовутлар аниқланди.

Суяк деструкциясидан азобланаётган ҳар иккала жинс қўнларида суякни қайта моделлаштириш кўрсаткичлари ўзгаришининг ўхшаш динамикаси таққосланди.

Калит сўзлар: метабolik синдром, суяк деструкцияси, биокимёвий маркерлар.

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ КОСТНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Анвар Ахмадович Мавлонов <https://orcid.org/0009-0006-6095-190X>

E-mail: anvar.mavlonov@minzdrav.uz

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

Изучение параметров ремоделирования костной ткани у кроликов-самцов и кроликов-самок, у которых экспериментально моделировали метаболический синдром с деструкцией костной ткани, выявило гендерные и индивидуальные различия в уровнях маркеров костного метаболизма в сыворотке крови. Аналогичную динамику изменений показателей ремоделирования костной ткани сравнивали у кроликов обоего пола, страдающих деструкцией костной ткани.

Ключевые слова: метаболический синдром, деструкция костной ткани, биохимические маркеры.

EVALUATION OF BIOCHEMICAL MARKERS OF BONE METABOLISM IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME

Anvar Akhmadovich Mavlonov <https://orcid.org/0009-0006-6095-190X>

E-mail: anvar.mavlonov@minzdrav.uz

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

✓ Resume

Studying bone remodeling parameters in male and female rabbits, in which metabolic syndrome was modeled experimentally with bone destruction, revealed gender and individual differences in the levels of bone turnover markers in blood serum. Similar dynamics of changes in bone remodeling indicators were compared in rabbits of both sexes suffering from bone destruction.

Key words: metabolic syndrome, bone destruction, biochemical markers

Долзарблиги

Метаболик синдром (МС) Жаҳон соғлиқни сағлаш ташкилоти экспертлари томонидан “аср пандемияси” сингари изоҳланади. Ғарбий Европа мамлакатларида МС тарқалганлиги 20% атрофида бўлиб, Ҳиндистонда бу кўрсаткич 45% га етади. МС ривожланишига сабаб бўлувчи турли омиллар мавжуд, уларга этник мойиллик, бемор жинси, ёши, ижтимоий-иқтисодий ҳолати ва турмуш тарзи киради. Сўнгги йилларда шаҳар туманларида касалланишнинг ошиши билан ушбу касалликнинг “ёшаришга” мойиллиги кузатилмоқда.

Ривожланган мамлакатларда МС дан касалланиш юқори калорияли овқатлар билан овқатланиш одатлари ва енгил ҳазм бўлувчи маҳсулотларни истеъмол қилиш, шунингдек, аҳоли жисмоний фаоллиги даражасининг пастлиги билан боғлиқ. ЖССТ маълумотларига кўра, 30% дунё аҳолиси ортиқча тана вазнига эга, семизликка чалинган кишилар сони ҳар ўн йилда 10% га ортиб бормоқда. Тадқиқотлар кўрсатишича, дунё кўламида семизликнинг тарқалиши икки мартага ошган. 2012 йили 40 миллиондан кўпроқ болалар семизликдан азобланаётганлиги таснифланган.

МС этиологияси генетик омиллар ва атроф муҳит омилларининг мураккаб ўзаро таъсири билан тушунтирилади. Генетик мойиллик бу ҳолат ривожланишида муҳим аҳамият касб этади. Адипонектин, лептин, бета-3 адренорецепторлари ва меланокортин 4- тури рецепторлари сингари генлар мутацияси МС ва унга боғлиқ касалликлар келиб чиқишига сабаб бўлади. Шу билан бир қаторда нотўғри овқатланиш ва жисмоний фаолликнинг етишмаслиги генетик мойиллик намоён бўлишини оғирлаштиради. Инсулинга резистентлик (ИР) инсулинга тўқималар сезувчанлигини камайтиради, МС етакчи, асосий механизм ҳисобланади, ўз навбатида гиперинсулинемия ва бемор ҳолатининг ёмонлашишини келтириб чиқаради.

ЖССТ таснифи бўйича суяк деструкцияси (ОП) етакчи сурункали ноинфекцион касалликлар қаторига кириб, юрак қон томир, диабет ва онкологик касалликлардан кейин жамоат саломатлигига таъсир кўрсатувчи касалликлар орасида тўртинчи ўринни эгаллайди. ЖССТ маълумотларига кўра, аср бошида суяк деструкцияси 50 ёшдан катталарда 13-18% аёлларда ва 7-8% эркакларда ташхисланган бўлиб, ер юзининг сезиларли қисмини ташкил қилади. Бу тенденция демографик ўзгаришлар ва жамиятнинг кексايши туфайли ўсишда давом этиши охириги ўн йилликларда кузатилмоқда. Суяк деструкцияси кузатилган беморлар госпитализацияси инсульт, миокард инфаркти ва саратон касалликларига ўхшаш бўлиб, бу касалликни ташхислаш ва даволашнинг самарали стратегияларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади. Суяк деструкцияси бўйича тадқиқотда энг муҳим аҳамиятни ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар эгаллаб, касаллик механизмини чуқурроқ тушунишга ва унга мос терапевтик ёндашувлар ишлаб чиқишга ёрдам беради.

Тадқиқотнинг мақсади: суяк деструкцияси билан метаболик синдром моделида суякнинг қайта моделлаштириш кўрсаткичларини ўрганиш.

Материал ва усуллари

Суяк деструкцияси билан метаболик синдром моделида суякнинг қайта моделлаштириш кўрсаткичларини ўрганиш қон зардобиде суяк алмашинуви маркерлари даражасида жинсий ва индивидуал тафовутларни аниқлади. Тадқиқот тажрибанинг 45-кунида ўтказилди.

Суяк деструкциясидан азобланаётган ҳар иккала жинс қуёнларида суякни қайта моделлаштириш кўрсаткичлари ўзгаришининг ўхшаш динамикаси кузатилди. Остеокальцин (ОК) даражаси нормал йиғиндидан юқори (40%) ёки паст (60%) бўлди. 60% ҳайвонларда С-телопептид коллаген I тури юқори, қолган 40% да эса нормага мос келди. Тоғайнинг олигомер матрикс оксиди (COMP) 80% эркак қуёнлар ва 60% урғочи қуёнларда нормал йиғиндидан юқори бўлди. 60% ҳайвонларда гиалурон кислота концентрацияси нормадан юқори, қолганларида эса референс йиғиндидан ташқарида кузатилди. Аггрекан (AGC) даражаси 60% ҳайвонларда нормада, 40% ҳолатда эса нормадан ташқарида бўлди (1-жадвал).

Суякни қайта моделлаштириш маркерлари даражасининг ўзгариши эркак ва аёллар жинсида фарқ қилади. Шундай қилиб, эркак қуёнларда остеокальцин концентрацияси (ОС) назорат йиғиндидан 1,54-20 марта, урғочи қуёнларда 1,2-2,2 марта паст бўлади. Эркак қуёнларда С-терминал телопептид коллаген I тури даражаси 2,44-537 марта камайган ёки 1,3-2,48 мартага кўтарилган, шу билан бир вақтда урғочи қуёнларда у назорат гуруҳига нисбатан 1,86-3,2 мартага ошган.

**Метаболик синдромга эга кўёнларда суяк алмашинуви маркерларининг
концентрацияси ва уларнинг референс қийматларга мослиги, нг/мл (N=5)**

Кўрсаткичлар				
Остеокальцин (ОК)	I-тоифа коллаген C- телопептид типа	Тоғайнинг олигомерик матрицаси оксиди (COMP)	Гиалурон кислотаси	Aggrecan (AGC)
Ҳайвон эркаги				
1,3	1,062	0,846	11,0	0,01
0,7	0,701	1777	630,0	33
0,1	1,331	0,075	1237	0,144
5,8	0,220	0,220	975,0	83
2,2	0,001	947	51,0	0,794
Ургочи				
10,0	0,352	1396	1396	0,373
31,1	0,998	666	818	98
0,9	1,735	2174	1954	21
26,3	0,110	0,641	0,011	0,463
1,1	1,004	1062	220	288
Референс қиймати				
2,0 - 22,0	< 0,537	<1000	4,94-400	0,625-40

Остеокальцин суяк тўқимасининг шаклланиш жараёнида иштирок этувчи асосий оксиллардан бири бўлиб, суяк ҳосил бўлишининг муҳим маркери ҳисобланади. Бу коллаген бўлмаган оксилнинг маҳсулоти остеобласт ва одонтобласт бўлиб, гидроксипатит кристаллари билан кальцийнинг ўзаро таъсирини боғлаш қобилиятига эга эканлиги туфайли суяклар минерализациясида фаол иштирок этади.

Бирламчи суяк деструкцияси кузатишган беморларда остеокальцин даражаси кўпинча норма атрофида бўлади ёки енгил кўтарилади. Шунинг учун бу ошган оксил концентрацияси суяк тўқимасининг тез тикланиши ҳамда менопаузадан кейинги даврда аёлларда синининг юқори хавфи тўғрисида маълумот беради.

Остеокальциннинг асосий массаси гидроксипатит билан бириккан бўлиб, фақат тахминан 10% интакт шакли қон оқимида айланади. Қон томир тизимида остеокальцин полипептид ферментлар: N-якуний, MID, N-MID, C-якуний ва MID-C парчаланишини амалга оширади. Таххисот учун N-якуний ва N-MID фрагментлари муҳим саналади.

Зардобли остеокальцин клиник амалиётда суяк тўқимаси ҳосил бўлиш кўрсаткичи сифатида кенг қўлланади. Унинг афзалликлари шундаки, у тўқиманинг юқори ўзига ҳослиги ва нисбатан унча катта бўлмаган ўзгарувчанликка эга.

Остеокальцин ишлаб чиқилишида иштирок этувчи сичқон генлари ошқозоноти беги бета-хужайрасига маълум даражада таъсир қилади, бу инсулин секрецияси ошишига сабаб бўлади. Остеокальцин яна периферик тўқималарда глюкоза ишлатилишини яхшилади, инсулинга сезувчанликни оширади ва висцерал ёғ тўпланишини камайтиради. Ошқозон ости безига остеокальциннинг таъсири даврий аденозинмонофосфат (цАМФ) каскадини қўзғатувчи G-оксиллари (GPCR) билан боғлиқ рецепторлар фаоллашуви орқали амалга оширилади.

Суяк тўқимасининг парчаланишида кузатишувчи МС да остеокальцин даражасининг пасайиши инсулинга резистентликни кучайтириб, эндокрин даражада синдром намоён бўлишини оғирлаштиради.

Маълумотларимиз постменопаузада қандли диабет 2-тури кузатишган аёллар тана композицияси ва метаболик параметрлар, суяк тўқимасининг минерал зичлиги ҳамда суяк ремоделацияси кўрсаткичлари ўртасида ўзаро боғлиқликни ўрганиш учун ўтказилган клиник тадқиқот натижаларига мос келади. Бундай беморларда остеокальцин ва остеопротегерин даражаси назорат гуруҳига қараганда сезиларли паст бўлди.

Остеокластларда коллаген I турининг парчаланиши натижасида C-терминал телопептид коллагени I тури (β -CrossLaps) қонга тушади. Коллаген I тури суяк тўқимасининг 90% органик матричасини ва урта пептид занжирини; C-телопептид коллаген I турини ташкил қилади, ушбу занжирнинг бири бўлган фрагментини намойиш этади. Қонда β -CrossLaps ошган концентрацияси Крон касаллиги ва суяк деструкциясида суяк тўқимаси минерал зичлигининг пасайиши, шунингдек, ревматоид артритда суяк тўқимаси шикастланишининг оғирлиги билан боғланади.

Шундай қилиб, тадқиқотимиз суяк деструкцияси билан боғлиқ метаболик синдром кузатилган аксарият тажриба ҳайвонларида C-телопептид коллагени I тури миқдорининг ошиши ва суяк ҳосил бўлиши кўрсаткичлари ҳисобланган остеокальцин даражасининг пасайиши аниқланди, бу суякларда коллаген парчаланиши ошишини кўрсатади. Таъкидлаш жоизки, суяк деструкцияси даражаси урғочи қуёнларга қараганда эркак қуёнларда кўпроқ ифодаланган.

Тоғай тўқима деградация биомаркерларини текшириш тоғай олигомер матрица оксил даражаси (COMP) эркак қуёнларда нормал йиғиндидан юқорилигича қолган, истисно тариқасида 20% ҳолатларда 1,7 марта кўтарилгани аниқланган. Урғочи қуёнларда COMP даражаси 1,4 дан 2,17 мартагача кўтарилган. Эркак қуёнларда гиалурон кислота концентрацияси референт йиғинди доирасида бўлган ёки 1,57-2,44 мартага ортган, шунда урғочи қуёнларда у 2,4-4,88 мартага кўтарилган, бироқ, 20% урғочи қуёнларда 449 марта камайган. Эркак қуёнларда агрексан даражаси норматив йиғиндига қараганда 4,34-62,5 марта камайган ёки 2%-7,2 мартага ошган.

Тоғай олигомер матрица оксил даражаси (COMP) бириктирув тўқиманинг хужайрадан ташқари матрикси коллаген бўлмаган оксидиёмен ўзига ҳослиги билан ажралиб туради, тоғай, бўғимлар ва пайларда устунликда кузатилади. COMP биринчи бўлиб ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморлар қон зардобиди ва синовиал суюқлигида аниқланган, у нафақат бўғимларда, балки ички органлардаги шикастланишлар билан тавсифланувчи сурункали тизимли касаллик саналади. Тадқиқотлар кўрсатишича, COMP касаллик оғирлик даражасининг прогностик ва диагностик маркери ҳамда терапия самарадорлиги бўлиб хизмат қилади. Гиалурон кислотаси синовиал суюқликнинг табиий компоненти ҳисобланиб, бўғимлар юзаси ўртасидаги ишқаланишни камайтиради, кўплаб ҳимоя ва бошқарув вазифаларини бажаради.

Агрексан юқори молекуляр протеогликан бўлиб, хужайрадан ташқари матрикснинг муҳим элементи ҳисобланади, хужайра ва тўқималар нормал иши учун зарур осмотик мувозанатни сақлаш ҳамда механик юкламани юмшатишда асосий аҳамиятга эга. Бу тузилмани протеогликан гиалурон кислота ва коллаген билан боғловчи матриксли хужайралар ҳамда хужайралараро ўзаро таъсирни бошқаради. Қариш жараёни ва бўғимлар тоғайида агрексан деградация остеоартрозида матрикс металлопротеинази ва агрекиназалар кузатилади, бу унинг тузилмаси ва фаолиятининг бузилишига олиб келади.

Тажриба ҳайвонларидан олинган маълумотлар таҳлили COMP ва гиалурон кислота даражалари эркак қуёнларга қараганда урғочи қуёнларда кўпроқ ифодаланганлигини кўрсатди. Шу билан бир вақтда агрексан даражасининг нормал йиғиндидан оғиши эркак қуёнларда сезиларли кузатилди.

Ушбу биокимёвий натижалар гистоморфологик тадқиқотларда ўз тасдиғини топган, бу суяк деструкцияси билан бир кечувчи метаболик синдром аниқланган ҳайвонлар тоғай матриксиди дистрофик ўзгаришларнинг ифодаланиши, оҳаксизланиш билан остеоген тола тўқимасининг қалинлашиши, шунингдек, қуёнлар ўқ скелети ўсишига таъсир кўрсатадиган суяк деструкцияси ва резорбциясига сабаб бўлади.

Олинган маълумотлар ҳам адабиётларда ёритилган натижаларга мос келади. Масалан, аёлларда ревматоид артрит оғир кечади, бирламчи суяк деструкцияси эса эркакларга қараганда аёлларда тез-тез учрайди.

Илмий тадқиқотларда кўрсатилган агрексан деградацияси суяк ва бўғимлар учун жиддий оқибатлар бўлиши мумкин. Жумладан, остеоартрит ва суяк деструкцияси, агрексан тузилмасининг бузилиши сингари бўғимларнинг бошқа дегенератив касалликларида тоғайнинг механик хусусияти ёмонлашади, бўғимлар фаолияти йўқолиши, оғриқ синдроми ва яллиғланиш ривожланишига сабаб бўлади. Тадқиқотларда кўрсатилганидек, аёлларда агрексан бузилиши физиологик ва гормонал хусусиятларнинг ифодаланиши туфайли бўлиши мумкин. Жумладан,

ёш ўтиши билан, менопаузадан кейин аёллар бўғимлари тўқимасида агрекан даражаси пасаяди, бу бўғим тоғайлари деградациясига боғлиқ касалликларнинг тараққий этишига сабаб бўлади.

Метаболик синдром кузатилган ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотлар суяк деструкциясида СОМР, гиалурон кислотаси ва агрекан сингари эквивалент маркерлар ёрилишининг катталашиши кузатилади, буларни гистологик тадқиқотлар тасдиқлайди. Кўрсатилишича, урғочи қуёнларда СОМР ва гиалурон кислотаси даражалари нормадан ошади, бу тўқималарда метаболик жараёнларнинг юқори фаоллигига боғлиқ бўлиши мумкин, эркак қуёнларда эса агрекан даражаси пасайиш томонида жуда ўзгарувчан бўлади, бу ҳайвонларда бўғимлар тоғай компонентининг ифодаланган деградациясини кўрсатиши мумкин.

Таъкидлаш жоизки, биокимёвий ва гистологик тадқиқотлар сингари суяк ва тоғай метаболизмида аниқланган ўзгаришлар суяк тўқимасида, ўқ скелетида, шунингдек, метаболик синдром кузатилган ҳайвонларда суяк деструкцияси ва бошқа дегенератив касалликлар ривожланишидаги бузилишлар билан тўғридан тўғри корреляция қилинади. Бу натижалар суяк ва бўғим тўқимасида метаболик ўзгаришларни кейинчалик ўрганиш учун муҳим аҳамиятга эга бўлиб, суяк деструкцияси ва метаболик бузилишлар билан боғлиқ касалликларни ташхислаш ҳамда даволашнинг янги методларини ишлаб чиқишда ёрдам бериши мумкин.

Ундан ташқари, тадқиқот маълумотлари эркак ва урғочи қуёнларнинг метаболик синдром патогенезида жинсий тафовутларни ҳисобга олиш муҳимлигини тасдиқлайди, суяк деструкциясида турли даражада биокимёвий маркерлар ва тафовутларни кўрсатади. Бу эса кейинчалик метаболик касалликларда жинсий тафовутлар ва уларнинг бўғим-суяк тизимида таъсирини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар учун имкониятлар очади.

Хулоса

1. Шундай қилиб, суяк-тоғай деструкцияси билан кузатиловчи МС аниқланган қуёнларда референс кўрсаткичлардан ўзгарувчи суякларни қайта моделлаштириш маркерлари даражасида тафовутлар кузатилади. Аксарият ҳайвонларда остеокальцин даражасининг пасайиши қайд этилган, бу остеосинтез, шунингдек, С-телопептид коллаген I тури белгиси ҳисобланади, ҳамда суяк коллагенининг кучли парчаланишини кўрсатади.
2. Эркак қуёнларда суяк тўқимасининг парчаланиш даражаси урғочи қуёнларга қараганда кўпроқ ифодаланган. Шу билан бир вақтда, тоғай тўқимада акс этувчи ўзгаришлар биомаркерлари таҳлилида СОМР ва гиалурон кислотасининг даражалари эркак қуёнларда юқори бўлган, агрекан даражасининг нормал кўрсаткичлардан оғиши ҳам эркак қуёнларда катта даражада бўлган. Бу метаболик синдромда эркак қуёнлар суяк тўқимасида устунлик қилади, урғочи қуёнлар эса кучлироқ ўзгаришларга эга бўлади, деган хулосага келишга имкон беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Defining the metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues in Definition. . 2004;
2. Schmerbach K., Patzak A. Metabolic syndrome: 2014; 210 :702–704. doi: 10.1111/apha.12230.
3. M.A. D'Anjou, M. Moreau, E. Troncy, J. Martel, Pelletier, F. Abram, JP Raynauld et al. Osteophytosis, subchondral bone sclerosis, joint effusion and soft tissue in canine experimental stifling osteoarthritis tissue thickening: a comparison between 1.5 T magnetic resonance imaging and computer radiography. Vet Surg, 37 (2008), 116-177).
4. Van Ginneken B, ter Haar Romeny BM, Viergever MA. Computer-aided diagnosis in chest radiography: a survey. IEEE Trans Med Imaging (2001) 20:1228–41. doi: 10.1109/42.974918).
5. Мавлонов А.А. Бобоева Р.Р. Метаболик синдром ва остеопороз моделлаштирилган тажриба ҳайвонларида метформин+цинк+омега3 комплексини суяк деструкциясига таъсирини МСКТ ёрдамида баҳолаш International Multidisciplinary Research in Academic Science (IMRAS). 2024 September 98-109
6. Kovaleva M.A., Makarova M.N., Selezneva A.I., Makarov V.G. Primenenie zhivotnyh so spontannoj gipertenziej dlja modelirovaniya metabolicheskogo sindroma. Obzory po klinicheskoy farmakologii i lekarstvennoj terapii, 2012; 4: 91–94

7. Neuhofer A., Wernly B., Leitner L., Sarabi A., Sommer N.G., Staffler G., Zeyda M., Stulnig T.M. An accelerated mouse model for atherosclerosis and adipose tissue inflammation. *Cardiovasc Diabetol.* 2014 Jan 17;13:23. DOI: 10.1186/1475-2840-13-23
8. Yunuskhodjaev.A., Mavlonov.A., Saidov.S., Boboeva.R., Estimation of Bone Tissue Changes in Experimental Animals with Metabolic Syndrome under Using MSCT *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2024, 14(6): 1475-1482
9. Mavlonov.A., Saidov.S., Mirsultanov.J., Boboeva.R. Features of bone destruction in rabbits with experimental metabolic syndrome *The Scientific Temper.* (2024) Vol. 15 (1): 1941-1948
10. Wong SK, Chin KY, Suhaimi FH, Fairus A, Ima-Nirwana S. Animal models of metabolic syndrome: a review. *Nutrition & metabolism.* 2016; 13:65
11. Nomura A., Won H.H., Khera A.V. et al. (2017) Protein-Truncating Variants at the Cholesteryl Ester Transfer Protein Gene and Risk for Coronary Heart Disease. *Circ. Res.*, 121(1): 81–88
12. Shiomi M., Koike T., Ito T. Contribution of the WHHL rabbit, an animal model of familial hypercholesterolemia, to elucidation of the anti-atherosclerotic effects of statins. *Atherosclerosis.* 2013, vol. 231. no. 1. P.39-47
13. Апрятин С.А., Мжельская К.В., Трусов Н.В., Балакина А.С., Кулакова С.Н., Сото С.Х., Макаренко М.А., Ригер Н.А., Тутельян В.А. Сравнительная характеристика in vivo моделей гиперлипидемии у крыс линии Вистар и мышей линии C57Bl/6. *Вопр. питания.* 2016. № 6. С. 14-23
14. Гилева О.Г., Бутолин Е.Г., Терещенко М.В., Иванов В.Г. Оценка показателей углеводного и липидного обмена у крыс в зависимости от вида высококалорийного питания // *Ожирение и метаболизм.* — 2022. — Т. 19. — № 1. — С. 47-52
15. Ковалева М.А., Гущин Я.А., Макарова М.Н., Макаров В.Г. Сравнительное исследование использования высококалорийных диет, обогащенных разным количеством липидов, для моделирования метаболического синдрома. *Лабораторные животные для научных исследований.* 2019; 1
16. Ricci M.R., Ulman E.A. DietInduced Metabolic Syndrome in Rodent Models animal // *LABNEWS.* – 2007. – March.
17. Yang Z.H., Miyahara H., Takeo J., Katayama M. Diet high in fat and sucrose induces rapid onset of obesity-related metabolic syndrome partly through rapid response of genes involved in lipogenesis, insulin signaling and inflammation in mice // *Diabetology & Metabolic Syndrom.* – 2012. – V. 4, № 32. doi:10.1186/1758-5996-4-32.
18. Ковалева М.А., Макарова М.Н., Макаров В.Г. Генетически модифицированные линии лабораторных животных, используемые в качестве модели метаболического синдрома и сахарного диабета. *Лабораторные животные для научных исследований.* 2018; 1

Қабул қилинган сана 20.03.2025