



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 (79) 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. ИЛЪЯСОВ
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)

5 (79)

2025

май

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

UDC 637.347:616-008.64-053.2

"GENETIC PREDISPOSITION TO LACTOSE INTOLERANCE AND ITS IMPACT ON DIET, BONE DENSITY, AND FRACTURES"

Khidirova Sojida Husniddinova <https://orcid.org/0009-0002-3421-5959>

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Resume**

Evidence is presented that genetic predisposition for lactose intolerance in both adults and young children significantly affects calcium intake, bone density, and bone fractures in postmenopausal women. PCR-based genotyping of lactase gene polymorphisms may complement diagnostic procedures to identify individuals at risk for lactose malabsorption and osteoporosis

Key words: polymorphisms, lactose intolerance, LCT, PCR diagnostics, bone density, and bone fractures in postmenopausal women

«ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ЛАКТОЗЫ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ДИЕТУ, ПЛОТНОСТЬ КОСТЕЙ И ПЕРЕЛОМЫ»

Кхидирова Сожида Хусниддиновна

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Резюме**

Приведены доказательства того, что генетическая предрасположенность к непереносимости лактозы как у взрослых, так и у детей существенно влияет на потребление кальция, плотность костей и переломы у женщин в постменопаузе. Генотипирование полиморфизмов гена лактазы на основе ПЦР может дополнить диагностические процедуры для выявления людей с риском непереносимости лактозы и остеопороза

Ключевые слова: полиморфизмы, непереносимость лактазы, LCT, ПЦР-диагностика, плотность костей и переломы у женщин в постменопаузе

LAKTOZA INTOLERANSI HOLATIGA GENETIK MOYILLIK VA UNING DIETAGA HAMDA SUYAKNING ZICHLIGIGA, SINISHIGA BO'LGAN TA'SIRI

Xidirova Sojida Husniddinova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ **Rezyume**

Voyaga yetganlarda hamda erta yosh davridagi bolalar orasida hamda postmenopauzal ayollarda laktoza intoleransiyasi uchun genetik moyillikda kalsiy qabul qilish, suyak zichligi va suyak sinishlariga sezilarli darajada ta'sir qilishi haqidagi dalillar keltirilgan. Laktoza genining polimorfizmlarini PZR asosida genotiplash, laktoza malabsorbsiyasi va osteoporoz xavfi ostida bo'lgan shaxslarni aniqlash uchun diagnostik protseduralarni to'ldirishi mumkin

Kalit so'zlar : Polimorfizm, laktaza yetishmovchiligi, LCT geni, PZR- diagnostika, suyak zichligi, suyak sinishi, postmenopauza

Dolzarbli

Laktoza intoleransi ingichka ichakning patologiyasi bo'lib, laktoza fermentining yo'qligi yoki yetarli darajada faol emasligi tufayli yuzaga keladigan malaabsorbsiya sindromining rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Laktoza yetishmovchiligi birinchi marta eramizdan avvalgi 400-yillarda Gippokrat tomonidan tasvirlangan, ammo uning klinik ahamiyati tibbiyotda faqat so'nggi 50 yil ichida chuqur o'rganila boshlandi. Laktoza yetishmovchiligi metabolizmning buzilishi bilan kechadigan kasalliklarning eng keng tarqalgan shakli bo'lib, butun dunyo bo'ylab deyarli 4 milliard odamda aniqlangan. Klinik simptomlarni keltirib chiqaradigan laktoza miqdori laktoza yetishmovchiligining darajasiga qarab o'zgaradi.

Muammoning katta ahamiyati shundaki, yangi tug'ilgan va erta yosh davridagi bolalarning kunlik ratsionida sut hamda sut maxsulotlari ustunlik qilishidir.[1] Kattalar orasida laktoza yetishmovchiligi autosomal resessiv kasallik bo'lib, bu ingichka ichak hujayralarining laktozani glukoza va galaktozaga parchalash qobiliyatining pasayishi bilan xarakterlanadi. Bu, asosan, emizishdan keyingi davrda laktoza-filorizin gidrolaza (LPH) faolligining tabiiy pasayishi natijasida yuzaga keladi va "laktoza intoleransi" deb nomlanadi. Yaqinda LPH geni hududidagi DNK variantlarining sekvensiyasi va gaplotip tahlili, -13910 C/T variantining (LCT) finlandiyalik oilalar va boshqa bir qancha populyatsiyalar orasida ichak biopsiyasi natijalari hamda biokimyoviy tasdiqlangan laktoza yetishmovchiligi bilan kuchli bog'liqligini aniqlandi. Bu farqlar, tegishli genotiplar bo'yicha transkripsiyaviy o'zgarishlar orqali amalga oshadi.[2] Laktoza intoleransining tarqalishi Skandinaviyada 2% dan, Markaziy Yevropa va AQShdagi oq tanli populyatsiyalarda 20-40% gacha o'zgaradi, Meksikalik amerikaliklarda 53% ga, qora tanli aholi orasida 80% ga va Janubi-Sharqiy Osiyo populyatsiyalarida esa deyarli 100% ga yetadi.[2, 4]

Laktoza yetishmovchiligi bo'lgan shaxslar sut iste'mol qilgandan keyin malaabsorbsiya sindromining yengil va jiddiy noqulayliklari, jumladan, qorin og'rig'i, shishish yoki kengayish, diareya kabi holatlarga sabab bo'lishi mumkin, ammo bu simptomlar ko'pincha e'tiborsiz qoladi[2, 5]. 1960-yillarning oxiridan boshlab, laktoza intoleransini tashxislash laktoza tolerans testi yoki H2 nafas testi asosida amalga oshirildi[5, 6]. Biroq, ushbu bilvosita testlarning natijalari, shaxsiy glukoza metabolizmi, kolon bakterial metabolizmi, jismoniy faoliyat kabi omillarga bog'liq bo'lib, infeksiyalar yoki yallig'lanishli ichak kasalliklari, kechikkan ichak tranzit holatlari, jarrohlik amaliyotlari yoki oziq-ovqatdan zaharlanish sababli noto'g'ri talqin qilinishi mumkin. Ijobiy bo'lmagan test natijalari ta'sirlangan sub'ektlarning 20% da yuzaga kelishi mumkin, va ijobiy testlar esa turli oshqozon-ichak kasalliklarining natijasi sifatida ikkilamchi laktoza yomon so'rilishini yuzaga keltirishi mumkin [7]. Shunday qilib, bilvosita tashxislash usullari ishonchli bo'lmasligi mumkin va klinik simptomlar bilan bog'liq bo'lmasligi mumkin[4-6].

Laktoza intoleransining suyak zichligi va osteoporoz rivojlanishining xavfiga bo'lgan ta'siri haqida turli xil fikrlar mavjud,[8-16] ehtimol, so'nggi o'n yilliklarda qo'llanilgan bilvosita tashxislash usullarining nisbatan noaniqligi sababli yakuniy to'xtamga kelinmagan. Bir nechta mualliflar, turli joylarda kamaygan suyak mineral zichligi (BMD),[9], [16] og'irlikni ko'targan suyaklar singanligi,[16] va laktoza yetishmovchiligi bo'lgan ayollardan olingan suyak biopsiya namunalari hamda erkaklardagi osteoid hajmi va osteoid chizig'i kengliklarining oshganligini haqida ma'lumot berishgan.[11, 15] Boshqalar esa,[10], [13] bu bog'lanishni postmenopauzal ayollar va egizaklar orasida tasdiqlay olmagan, bunda H2 testlari ijobiy va salbiy bo'lgan bemorlar orasidagi BMD farqlari ahamiyatsiz bo'lgan edi.

Tadqiqot maqsadi: LCT(C/T-13910) polimorfizmining suyak zichligi va osteoporoz rivojlanishi xavfi bilan o'zaro bog'lanishini aniqlash uchun biz ushbu polimorfizmning erta yosh davridagi bolalar orasida qon tarkibida Ca ning miqdori hamda uning iste'moli, suyak zichligi va suyak singanliklari bilan bog'lanishini o'rgandik.

Material va usullar

Ushbu tadqiqotga 150 ta alohida laktoza intoleransi bo'lgan (o'rtacha yosh, 1 ± 7 yil) kiritilgan bo'lib, ular laktoza yetishmovchiligi uchun genetik skrining tadqiqotiga qatnashgan 90 va ovqatlanish hamda konstitutsional omillarni batafsil tekshirish uchun taklif qilingan. Ularning barchasi mustaqil ravishda yashagan. Boshqa kasalliklar (boshqa fermentopatiya holatlari, mukovossidoz, seliakiya yoki boshqa hazm tizimi kasalliklari, birinchi darajali giperkalsitoniya, boshqa ikkilamchi suyak kasalliklari sabablari, suyak faol preparatlar iste'mol qilish) bo'lganlar tadqiqotdan chiqarildi va natijada 90 ta sub'ekt qolgan. Protokol jarayonlari Toshkent Tibbiyot Akademiyasining Etika komiteti tomonidan tasdiqlangan. Klinik tekshiruv tana vazni va bo'yi o'lchashni, shuningdek, dastlabki Ca yetishmovchiligi belgilarini hujjatlashtirishni o'z ichiga oldi. Sub'ektlar sutni iste'mol qilish bilan bog'liq bo'lgan ozuqa, kalsiy iste'moli (kuniga milligrammda), shuningdek, bolalarning yaqinlari tomonidan quyidagi savollarga javob olindi: bola qanday ozuqa orqali ovqatlaniriladi ona sutimi yoki suniy sut o'rmini bosuvchi aralashmalar orqalimi, bola o'zini

qanday tutadi har ovqatlantirilgandan so'ng, bolada hazm bilan bog'liq shikoyatlar bormi, ko'p terlash sababsiz ich ketishi yoki qabziyat, bezovtalik, uyqu buzilishi, bola bo'yining sekin o'sishi yoki tengdoshlaridan ortda qolishi, emaklashi, o'tirishi, tishlar chiqishining kechikishi, kariesga moyillik kabi belgilarning mavjudligi va boshqa bir qancha savollarga javob olindi

Qon namunalarini tongda, och qoringa olindi va barcha gigienik qoidalarga rioya qilgan holda yig'ilib laboratoriyaga qon tarkibida Ca ning miqdorini aniqlash uchun topshirildi. Yig'ilgan 90 nafar bemor bolalar orasida 3 turdagi guruhlar shakllantirildi: Kasallikning darajasiga ko'ra (a), kelib chiqishiga ko'ra (b), 2 jins orasida tarqalishiga ko'ra (c). LCT genining C/T-13910 polimorfizmida 2 turdagi allel va 2 xil genotiplarning taqsimlanish chastotalari χ^2 va p ko'rsatkichlar aniqlandi. O'z o'rnida C/C genotipi bolalarda kasallikning yengil darajasini shakllanishida alohida o'rin kasb etdi. C/T genotipi esa laktaza fermentining faoliyati buzilishini o'rta darajada ekanligini belgiladi. T/T genotipi eng og'ir darajadagi metabolizm buzilishlarining kelib chiqishiga sabab bo'ldi. Ca ning qondagi miqdori genotiplar o'rtasida quyidagicha o'zgardi C/C- $2,12 \pm 2,62$; C/T- $1,60 \pm 2,05$; T/T- $1,30 \pm 1,51$; Genetik tahlillar uchun, genetik material (DNK) venoz qon namunalaridan standart usullar bilan ajratilgan va 4°C da saqlangan. Polimorfizm joyini o'z ichiga olgan 174-bp uzunlikdagi fragment polimeraza zanjir reaksiyasi (PCR) yordamida ko'paytirildi, bunda 5'-GTTGTTAGACGGAGACGATCACGT-3' oldingi primer va 5'-AGGAGAGTTCCCTTTGAGGCCAGGT-3' teskari primer sifatida ishlatildi. PCR mahsuloti, cheklovchi endonukleaza RsaI (New England Biolabs, Beverly, MA, AQSh) bilan fermentativ tahlil qilingan; fragmentlar 3.0% agaroz gelida etidium bromid bilan bo'yalgan holda tahlil qilindi. Genotiplarni aniqlik bilan tasdiqlash uchun, 85 nafar nazorat guruhi uchun shartli sog'lomlar tanlab olingan namunada takroriy tahlil o'tkazildi, lekin hech qanday nomuvofiqlik aniqlanmadi.

Natija va tahlillar

Ikki guruh o'rtasidagi solishtirishlar uchun: Kategoriyali o'zgaruvchilar Pearson χ^2 (chi-kvadrat) tahlili yoki Fisherning aniqlik testi yordamida solishtirildi.

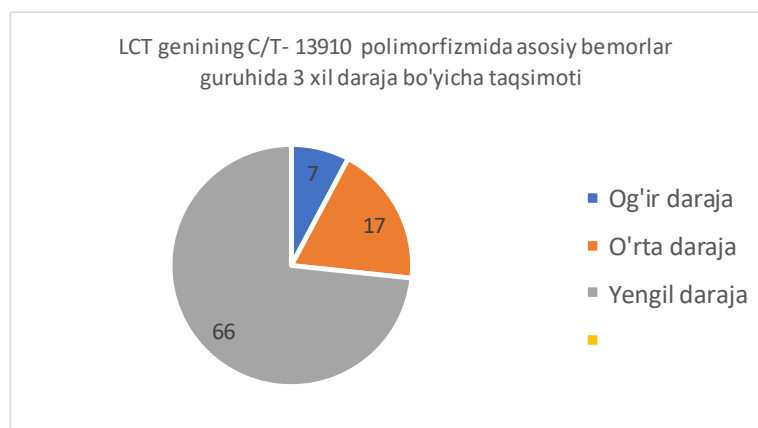
p qiymati < 0.05 barcha tahlillar uchun statistik ahamiyatli deb hisoblangan. Olingan tadqiqot natijalarining statistik tahlili Stat Soft Statistica 10.0 (AQSh) dasturiy ta'minoti yordamida amalga oshirildi. Genotiplar taqsimotining Hardy-Vaynberg tenglik taqsimotidan og'ishini baholash uchun "Gene Pop" (Genetics of Population) kompyuter dasturidan foydalanildi, bu dastur internetda mavjud (<http://wbiomed.curtin.edu.au/genepop>).

LCT(C/T-13910) genotiplariga ko'ra qon tarkibidagi Ca miqdorining o'zgarishi ko'rsatkichlari 1-jadvalda ko'rsatilgan.

1 jadval

Asosiy tadqiqot guruhidagi bemorlarning taqsimoti

№	Asosiy bemorlar guruhi	Bemorlar miqdori, a o c.	Genotiplar	%	Qonda aniqlangan Ca miqdori
1.	Og'ir daraja LY	7	T/T	7.77%	$1,30 \pm 1,51$
2.	O'rta daraja LY	17	C/T	18.88%	$1,60 \pm 2,05$
3.	Yengil daraja LY	66	C/C	73.33%	$2,12 \pm 2,62$
Umumiy:		90		100%	



Allellarning chastotasi Hardy-Weinberg muvozanatiga mos kelgan. Bizning olingan natijalarga qo'shimcha ravishda kattalarda laktoza intoleransi holatida Ca yetishmovchiligi natijasida kuzatiladigan o'zgarishlar asosida olib borilgan tadqiqotlar natijalari ham keltirildi.[8]

Postmenopauzal ayollarning LCT genotipiga ko'ra xususiyatlari, suyak zichligi o'lchovlari va suyak hamda kaltsiy metabolizmi bilan bog'liq parametrlar.

Laktoza intoleransining osteoparoz rivojlanish xavfi bilan bog'liqligi uzoq yillardan beri taxmin qilinib keladi. Ammo bu yo'nalishda aniq va to'g'ridan-to'g'ri tashxis usullarining yo'qligi hamda klinik simptomlarning turli shakl va darajadagi ifodalanishi tufayli ziddiyatli ma'lumotlar to'planib qolgan[8,16].

Yaqinda aniqlangan, laktaza filorizin gidrolaza genining yuqori qismidagi genetik lokus (LCT C/T-13910) bilan kattalar turidagi laktoza intoleransi o'rtasidagi bog'liqlik [2] ushbu holatni chuqurroq o'rganishga turtki bo'ldi. Ma'lumotlarga ko'ra, bu tahlil birinchi marta to'g'ridan-to'g'ri PCR asosidagi genotiplash orqali kattalarda laktaza yetishmovchiligi, kaltsiy iste'moli va suyak salomatligi o'rtasidagi muhim bog'liqlikni ko'rsatdi. Asosiy xulosalar quyidagilar: LCT(C/T-13910) genotiplari sut orqali kalsiy iste'moli, sutga nisbatan nafrat, va o'z-o'zini laktoza intoleransi deb his qilish bilan bog'liq, suyak zichligi, shuningdek, suyak sinishlari chastotasi genotiplar bilan sezilarli darajada bog'liq.

2 jadval

	LCT genotype			p Value (ANOVA)
	TT (n = 72)	TC (n = 125)	CC (n = 61)	
Age (years)	62 ± 10	63 ± 9	63 ± 9	0.38
Height (cm)	162 ± 6	161 ± 6	163 ± 6	0.12
Weight (kg)	68 ± 11	65 ± 11	66 ± 9	0.11
Age at menopause (years)	48 ± 6	49 ± 5	48 ± 5	0.24
Hormone replacement therapy [n (%)]	17 (24)	32 (26)	23 (38)	0.14 (χ ² analysis)
Current smoker [n (%)]	5 (7)	11 (9)	6 (10)	0.83 (χ ² analysis)
Lumbar BMD (g/cm ²)	0.91 ± 0.16	0.84 ± 0.14	0.84 ± 0.19	0.03
Z-score	0.24 ± 1.4	-0.24 ± 1.2	-0.37 ± 1.5	0.02
Femoral neck (g/cm ²)	0.72 ± 0.12	0.68 ± 0.12	0.67 ± 0.11	0.10
Z-score	-0.06 ± 1.02	-0.24 ± 1.06	-0.54 ± 1.14	0.04
Total hip (g/cm ²)	0.87 ± 0.15	0.83 ± 0.14	0.80 ± 0.13	0.02
Z-score	0.32 ± 1.06	0.05 ± 1.03	-0.24 ± 1.05	0.02
Ward's triangle (g/cm ²)	0.54 ± 0.15	0.50 ± 0.15	0.478 ± 0.13	0.06
Z-score	0.14 ± 1.10	-0.02 ± 1.10	-0.34 ± 1.02	0.04
Bone fracture incidence (n)	29	61	44	0.001 (χ ² analysis)
Crosslaps (pmol/liter)	2321 ± 1132	2306 ± 1383	2195 ± 1404	0.86
Normal range (1400-4500)				
Osteocalcin (ng/ml)	6.4 ± 3.4	6.7 ± 3.1	6.5 ± 3.2	0.82
Normal range (3-10)				
25(OH)vitamin D ₃ (ng/ml)	35.8 ± 18	29.4 ± 13	43.5 ± 58.3	0.03
Normal range (9-45)				
Dislike of milk taste [n (%)]	6 (8)	18 (14)	6 (10)	0.46 (χ ² analysis)
Frequency of aversion to milk consumption [n (%)]	6 (8)	6 (5)	16 (26)	0.0001 (χ ² analysis)
Calcium absorption equivalents (mmol/liter/min)	1461 ± 570	1858 ± 713	1899 ± 746	0.18

Ko'plab tadqiqot ishtirokchilarining yaqinlari farzandlarida irsiy laktaza yetishmovchiligi borligini bilmagan, lekin ularning sut iste'moli sezilarli darajada kamaygan edi. Bu shuni anglatadiki, laktoza intoleransi ko'pincha odamlarni sut mahsulotlaridan voz kechishga olib keladi, biroq ular boshqa yuqori laktozali manbalarni — masalan, yog'siz go'sht mahsulotlari, shirinliklar, tez tayyor bo'ladigan oziq-ovqatlar yoki hatto farmatsevtik vositalar — ham iste'mol qilayotgan bo'lishi mumkin [21].

Shuningdek, kaltsiyning yomon so'rilishi T/T genotipi bo'lganlarda suyak zichligining pasayishiga olib keladigan asosiy sabab bo'lishi mumkin. Boshqa omillar — masalan, ichak mikrobiotasining moslashuvi, probiotik sut mahsulotlari, yoki laktazasi kamaytirilgan oziq-ovqatlar — bu holatni yumshatishi mumkin, va bu terapevtik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.[22]

Laktaza normal bo'lgan shaxslar ham ba'zida sut iste'molidan keyin simptomlarni boshdan kechirishi mumkin, lekin bu odatda sut yog'i intoleransi yoki sigir sutiga allergiya kabi boshqa sabablarga bog'liq bo'ladi.[4]

Biz shuni ham aniqladikki, simptomlarga ega bo'lgan shaxslar simptomlarga ega bo'lmaganlarga nisbatan suyak zichligi pastligini va kamroq kalsiy iste'molini ko'rsatadi. Genotiplash, ayniqsa qorako'z populyatsiyalarda, kaltsiy tanqisligiga moyil shaxslarni aniqlashda yordam berishi mumkin, chunki ularda laktoza intoleransi ancha keng tarqalgan.[25]

Tadqiqotning cheklovlari va keyingi yo‘nalishlari

- Laktaza yetishmovchiligi bo‘lgan, lekin baribir yuqori suyak zichligiga ega bo‘lgan shaxslar o‘rganilishi kerak — bu kompensator mexanizmlarni va yangi davolash strategiyalarini tushunishga yordam beradi.[26,28]
- Keksa yoshdagi ayollarda kaltsiy so‘rilishi faqat laktoza hazm bo‘lmasligi bilan emas, balki vitamin D sezuvchanligi pasayishi, buyrak faoliyati buzilishi, yoki gormonlar tanqisligi kabi boshqa omillar bilan ham cheklanishi mumkin.[24,29,31]
- Sutdagi boshqa komponentlar (masalan, ba‘zi proteinlar) ham suyaklar uchun foydali bo‘lishi mumkin, bu esa TT genotipidagi shaxslarga qo‘shimcha himoya ta’siri berishi mumkin.[22,32]

Xulosa

LCT(C/T-13910) polimorfizmlari laktoza intoleransi, kamaygan suyak zichligi va suyak sinishlariga moyillik bilan bog‘liq.

Laktoza intoleransiga genetik testlar qo‘llanilishi, ayniqsa postmenopauzal ayollar uchun shuningdek erta yosh davridagi bolalar orasida Ca yetishmovchiligi asoratlarni ertaroq oldini olishda, osteoporoz xavfini baholashda va kalsiy yetishmovchiligining oldini olishda muhim ahamiyatga ega bo‘lishi mumkin.

ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Bernardes-Silva C.F., Pereira A.C., Alves da Mota G.A., Krieger J.E., Laudanna A.A. Lactase persistence/non-persistence variants, C/T_13910 and G/A_22018, as a diagnostic tool for lactose intolerance in IBS patients // Clinica Chimica Acta. – 2007. - V. 386. - P. 7-11.
2. Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Jarvela I 2002 Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. Nat Genet **30**: 233–237.
3. Kuokkanen M, Enattah NS, Oksanen A, Savilahti E, Orpana A, Jarvela I 2003 Transcriptional regulation of the lactase-phlorizin hydrolase gene by polymorphisms associated with adult-type hypolactasia. Gut **52**: 647–652.
4. Sahi T 1994 Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. Scand J Gastroenterol **202**: 7–20.
5. Metz G, Jenkins DJ, Peters TJ, Newman A, Blendis LM 1975 Breath hydrogen as a diagnostic method for hypolactasia. Lancet **1**: 1155–1157
6. Newcomer AD, McGill DB, Thomas PJ, Hofman AF 1975 Prospective comparison of indirect methods for detecting lactase deficiency. N Engl J Med **293**: 1232–1236.
7. Hammer HF, Fine KD, Santa Ana CA, Porter JL, Schiller LR, Fordtran JS 1990 Carbohydrate malabsorption. Its measurement and its contribution to diarrhea. J Clin Invest **86**: 1936–1944.
8. Barbara M Obermayer-Pietsch¹, Christine M Bonelli, Daniela E Walter, Regina J Kuhn, Astrid Fahrleitner-Pammer, Andrea Berghold, Walter Goessler, Vinzenz Stepan, Harald Dobnig, Georg Leb, Wilfried Renner. Genetic predisposition for adult lactose intolerance and relation to diet, bone density, and bone fractures. J Bone Miner Res 2004 Jan;19(1):42-7. doi: 10.1359/JBMR.0301207.
9. Finkenstedt G, Skrabal F, Gasser RW, Braunsteiner H 1986 Lactose absorption, milk consumption, and fasting blood glucose concentrations in women with idiopathic osteoporosis. BMJ **292**: 161–162
10. Horowitz M, Wishart J, Mundy L, Nordin BE 1987 Lactose and calcium absorption in postmenopausal osteoporosis. Arch Intern Med **147**: 534–536.

Qabul qilingan sana 20.03.2025