



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

2 (88) 2026

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
У.О. АБИДОВ
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
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026 февраль

УДК 616.36-003/826

**ЎРТА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁҒ ХАСТАЛИГИ БИЛАН
ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ОСТЕОПОРОЗ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ
ОМИЛЛАРИ ВА МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК МАРКЁРЛАРИ**

Ахмедов Шамшод Жамшидович e-mail: AkhmedovSh@bsmi.uz

Юлдашева Дилнавоз Хасановна e-mail: YuldashevaD@bsmi.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**

Ушбу мақолада ўрта ва қари ёшдаги жигар ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган 180 нафар асосий гуруҳ беморларда остеопороз ривожланишидаги муҳим хавф омиллари ва жигар-суяк орасидаги молекуляр генетик маркёрлари генотиплар ва аллеллар кўрсаткичи илмий асослаб берилган. Қари ёшдаги беморларда АА генотипи 25% ҳолатда учраб, назорат гуруҳига (5%) нисбатан кескин юқори кўрсаткични намоён этиши ва мазкур генотипнинг ёшга боғлиқ равишда касаллик ва асоратлар (хусусан, остеопороз) ривожланишига мойилликни оширувчи хавф омилли эканлигини ўрганилган.

Калит сўзлар: Жигар ноалкогол ёғ хасталиги, остеопороз, генотип, аллел, маркёрлар

**ФАКТОРЫ РИСКА И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЁРЫ РАЗВИТИЯ
ОСТЕОПОРОЗА У ПАЦИЕНТОВ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ**

Ахмедов Шамшод Жамшидович e-mail: AkhmedovSh@bsmi.uz

Юлдашева Дилнавоз Хасановна e-mail: YuldashevaD@bsmi.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**

В данной статье у 180 пациентов основной группы среднего и пожилого возраста с неалкогольной жировой болезнью печени научно обоснованы ключевые факторы риска развития остеопороза, а также проанализированы показатели распределения генотипов и аллелей молекулярно-генетических маркёров, отражающих взаимодействие системы «печень–кость». У пациентов пожилого возраста генотип АА выявлялся в 25% случаев, что значительно превышало аналогичный показатель в контрольной группе (5%). Полученные данные свидетельствуют о том, что данный генотип является значимым возраст-ассоциированным фактором риска, повышающим предрасположенность к развитию заболевания и его осложнений, в частности остеопороза.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, остеопороз, генотип, аллель, молекулярно-генетические маркёры.

**RISK FACTORS AND MOLECULAR GENETIC MARKERS OF OSTEOPOROSIS
DEVELOPMENT IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC
FATTY LIVER DISEASE**

Akhmedov Shamshod Jamshidovich e-mail: AkhmedovSh@bsmi.uz

Yuldasheva Dilnavoz Khasanovna e-mail: YuldashevaD@bsmi.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

This study scientifically substantiates the key risk factors for the development of osteoporosis in 180 middle-aged and elderly patients of the main group with non-alcoholic fatty liver disease, as well as the distribution of genotypes and alleles of molecular genetic markers reflecting the liver–bone axis. In elderly patients, the AA genotype was identified in 25% of cases, which was significantly higher compared to the control group (5%). The obtained results indicate that this genotype represents an important age-associated risk factor that increases susceptibility to disease progression and related complications, particularly osteoporosis.

Keywords: non-alcoholic fatty liver disease, osteoporosis, genotype, allele, molecular genetic markers.

Долзарблиги

Сўнгги йилларда жигарнинг ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНАЁХ) сурункали яллиғланиш билан кечувчи тизимли метаболик касаллик сифатида қаралмоқда. ЖНАЁХ фонида яллиғланиш цитокинлари, айниқса ўсма некроз омили – альфа (ЎНО-α) фаоллигининг ошиши касаллик прогрессиясида ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлиги таъкидланган. ЎНО-α сурункали яллиғланишнинг асосий медиаторларидан бири бўлиб, у инсулин резистентлиги, липид алмашинуви бузилиши, гепатоцитларда стеатоз ва фиброз ривожланишини рағбатлантиради. Шу билан бирга, ЎНО-α суяк тўқимаси метаболизмига бевосита таъсир кўрсатиб, остеокластлар фаоллигини ошириши ва суяк резорбциясини кучайтириши кўрсатилган [1,4,5]. Айниқса, ЎНО-α гени полиморфизмлари (G308A, C238T) ЖНАЁХ билан хасталанган беморларда яллиғланиш жараёнининг кучайиши, суяк минерал зичлигининг пасайиши ва остеопороз ривожланиш хавфининг ортиши билан боғлиқ эканлиги бўйича илмий тадқиқотлар кам ўрганилган. Бу ҳолат ўрта ва қари ёшдаги беморларда гормонал ўзгаришлар ва суяк тўқимасининг табиий инволюцияси билан биргаликда остеопорознинг эрта ва яширин кечишига олиб келиши мумкин [2,3,4,6]. Шу билан бирга, клиник амалиётда ЖНАЁХ билан хасталанган беморларда остеопороз хавфини ЎНО-α ген полиморфизмлари асосида баҳолаш, эрта диагностика ва индивидуал профилактика стратегияларини ишлаб чиқиш бўйича ягона ёндашувлар етарли даражада жорий этилмаган. Бу эса мазкур йўналишда илмий асосланган услубий тавсиялар ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади.

Шу муносабат билан ўрта ва қари ёшдаги жигарнинг ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган беморларда остеопороз ривожланишини ЎНО-α ген полиморфизмлари билан боғлиқ ҳолда ўрганиш, хавф гуруҳларини аниқлаш ва эрта профилактика чора-тадбирларини ишлаб чиқиш тиббиётнинг долзарб илмий-амалий вазифаларидан бири ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: ўрта ва қари ёшдаги жигар ноалкогол ёғ хасталиги билан хасталанган беморларда остеопороз ривожланишининг хавф омиллари ва молекуляр-генетик маркёрлари аниқлаш.

Тадқиқот материал ва усуллари

Тадқиқот – 2022-2025 йиллар давомида Бухоро давлат тиббиёт институти базасида ўтказилди. Жами 180 нафар шахс текширилди, шундан: 120 нафар — асосий гуруҳ (беморлар), 60 нафар — назорат гуруҳи (шартли соғлом шахслар). Асосий гуруҳдаги беморлар ёш жиҳатдан қуйидагича тақсимланди: 56 нафар (46,7 %) — ўрта ёш гуруҳи, 64 нафар (53,3 %) — қари ёш гуруҳи. Тадқиқот Бухоро тиббиёт институти тассаруфида ташкил этилган қўмита ҳайъати аъзоларидан розилик олинган ҳолда ўтказилган. I босқич — Анамнестик текшириш. Шикоятларни йиғиш; Касаллик ва ҳаёт анамнезини ўрганиш; Хавф омиллари ва ҳамроҳ касалликларни аниқлаш. Касалликнинг давомийлиги ва клиник белгилари ўрганилди. Беморларда ортиқча вазн, метаболик синдром, қандли диабет мавжудлиги, камҳаракат турмуш тарзи, кальций ва D витамини истеъмоли, синишлар тарихи, суяк оғриқлари ва гормонал бузилишлар таҳлил қилинди. Физик текширишлардан -тана массаси индекси (ТМИ), бел айланаси (висцерал семиришни баҳолаш), тери ҳолати (ксантомалар, сарғишлик), умуртқа поғонаси оғриқ нуқталари барчаси баҳоланди. II босқич — Клиник текшириш. Умумий ҳолатни баҳолаш; Антропометрик кўрсаткичлар; Жигар - суяк тизими орасидаги субклиник, клиник фаолиятни баҳолаш. III босқич — Лаборатор текшириш - қоннинг умумий таҳлиллари,

сийдикнинг умумий таҳлили; биокимёвий таҳлиллар -жигар ноалкогол ёғ хасталиги учун - Асосий жигар ферментлари: аланин аминотрансфераза (АЛТ), аспартат аминотрансфераза (АСТ), гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ), ишқорий фосфатаза (ИФ), Билирубин алмашинуви: умумий билирубин, бевосита билирубин; оксил синтези кўрсаткичлари: умумий оксил, альбумин, липид алмашинуви: умумий холестерин, триглицеридлар, зиллици паст липидлар (ЗПЛ), зичлиги жуда паст липидлар (ЗЖПЛ), зичлиги юқори липидлар (ЗЮЛ); углевод алмашинуви: Оч қоринга глюкоза, гликирланган гемоглобин (HbA1c), Инсулин, НОМА-IR индекси, Яллиғланиш ва фиброз маркерлари: С-реактив оксил, Ферритин, Фиброз индекслари (FIB-4, NAFLD fibrosis score). *Остеопороз* учун - Кальций-фосфор алмашинуви: Умумий кальций, Ионизланган кальций, Фосфор, Магний, Суяк метаболизми маркерлари: ишқорий фосфатазанинг суяк фракцияси, Остеокальцин, С-терминал телопептид (СТХ), N-терминал телопептид (NTX), Витамин-гормонал кўрсаткичлар: 25(ОН)D витамини, паратгормон, кальцитонин.

Олинган клиник ва биокимёвий маълумотлар электрон маълумотлар базасига киритилди ва статистик таҳлил қилинди. Миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт оғиш ($M \pm SD$) ёки медиана ва интерквартил оралик ($Me [Q1-Q3]$) кўринишида ифодаланди. Маълумотларнинг тақсимооти Shapiro–Wilk тести орқали баҳоланди. Асосий ва назорат гуруҳлари ўртасидаги фарқлар нормал тақсимотда Student t-тести, нормал бўлмаган тақсимотда Mann–Whitney U тести ёрдамида аниқланди. Сифат кўрсаткичлари χ^2 ёки Fisher аниқ тести билан баҳоланди. Ёш гуруҳлари (ўрта ёш ва қари ёш) кесимида қўшимча солиштирма таҳлил ўтказилди.

Натижалар ва таҳлиллар

Беморларда умумий клиник ҳолат, астеновегетатив синдром, гепатомегалия баҳоланди. Биокимёвий таҳлилларда АЛТ, АСТ, умумий ва тўғридан-тўғри билирубин, альбумин кўрсаткичлари ўрганилди. Вирусологик текширувларда HCV RNA миқдори баҳоланди.

1-жадвал

Текширилувчи гуруҳ беморларда жигар ноалкогол ёғ хасталиги + остеопороз клиник манзарасининг таҳлили

№	Клиник белгилар	Ўрта ёш (n=56), %	Қари ёш (n=64), %	Назорат (n=60), %	p (ўрта vs назорат)	p (қари vs назорат)
1	Ўнг қовурға остида оғрик/ноқулайлик	62	71	8	<0,001	<0,001
2	Умумий холсизлик, тез чарчаш	68	79	12	<0,001	<0,001
3	Диспептик шикоятлар	54	63	10	<0,001	<0,001
4	Гепатомегалия	59	70	5	<0,001	<0,001
5	Бел ва умуртқа соҳасида оғрик	48	67	9	<0,001	<0,001
6	Суяк-мушак оғриқлари	52	73	11	<0,001	<0,001
7	Бўй қисқариши / қомат ўзгариши	21	46	3	0,002	<0,001
8	Патологик синишлар анамнези	9	22	0	0,018	<0,001
9	Ҳаракат фаолияти чекланиши	34	55	7	<0,001	<0,001
10	Семириш / ортиқча тана вазни	66	61	18	<0,001	<0,001

№	Клиник белгилар	Ўрта ёш (n=56), %	Қари ёш (n=64), %	Назорат (n=60), %	p (ўрта vs назорат)	p (қари vs назорат)
11	Метаболик синдром белгилари	58	65	14	<0,001	<0,001
12	Терининг қуруқлиги, тирноқ мўртлиги	41	60	6	<0,001	<0,001

Ўрта ва қари ёш беморларда клиник белгилар назорат гуруҳига нисбатан ишончли юқори $p < 0,05$). Қари ёш гуруҳида остеопорозга хос белгилари (суяк-мушак оғриқлари, қомат ўзгариши, патологик синишлар) кўпроқ ва оғирроқ намоён бўлди. ЖНАЁХ клиникаси билан остеопороз белгилари ўртасида ёшга боғлиқ кучайиш тенденцияси аниқланди.

2-Жадвал

Текширувчи асосий гуруҳ беморларда биокимёвий кўрсаткичлар ($M \pm m$)

№	Кўрсаткич	Ўрта ёш n=56	Қари ёш n=64	Назорат n=60	p (умумий vs назорат)	p (умумий vs назорат)
1	АДТ (U/L)	55 ± 18	72 ± 22	24 ± 6	0.001	<0.001
2	АСТ (U/L)	48 ± 15	65 ± 20	22 ± 5	0.002	<0.001
3	ALP (U/L)	110 ± 30	125 ± 35	95 ± 20	0.05	0.02
4	GGT (U/L)	60 ± 20	85 ± 25	28 ± 10	0.003	<0.001

АЛТ, АСТ ва GGT — жигар хужайралари зарарланишининг асосий биохимик маркёри бўлиб, ЖНАЁХ да жигарда ёғ тўпланиши ва яллиғланиш жараёни юзага келади. АЛТ ва АСТнинг сезиларли ошиши ($p < 0.01$) жигар хужайраларининг актив зарарланишини кўрсатди. GGTнинг юқори бўлиши ЖНАЁХда жигар фиброзининг ва холестатик бузилишларнинг хавфини баҳолаб, асоратлар хавфини оширади. ALP ($p=0.05 / 0.02$) — билиар йўллар ёки жигардаги қайталанувчи стресс натижасида ошиши мумкин. Шу билан бирга ALP суяк тўқимаси билан ҳам боғлиқ, шунинг учун остеопороз билан боғлиқ таҳлилларда алоҳида эътибор талаб қилади. Қари ёш гуруҳда ферментлар янада юқори бўлиб, касалликнинг давомийлиги ва оғирлашувини кўрсатди.

3-жадвал

Текширувчи асосий гуруҳ беморларда липидограмма кўрсаткичлар ($M \pm m$)

№	Кўрсаткич	Ўрта ёш n=56	Қари ёш n=64	Назора т n=60	p (умумий vs назорат)	p (умумий vs назорат)
1	Холестерин (mmol/L)	5.8 ± 1.2	6.4 ± 1.3	4.9 ± 0.9	0.001	<0.001
2	Триглицерид (mmol/L)	2.1 ± 0.7	2.6 ± 0.8	1.3 ± 0.5	<0.001	<0.001
3	ЗПЛ (mmol/L)	3.6 ± 0.9	4.0 ± 1.0	2.6 ± 0.7	0.002	<0.001
4	ЗЮЛ (mmol/L)	1.0 ± 0.2	0.9 ± 0.2	1.4 ± 0.3	0.001	<0.001

Қуйидаги 3-жадвалдан кўриниб туриптики, ЖНАЁХ триглицерид (TG)нинг сезиларли ошиши ($p < 0.001$) — ёғ тўпланишининг асосий белгиси характерли. ЗПЛ ўрта ёшга нисбатан

қари ёшдаги беморларда юқори эканлиги аниқланди 4.0 ± 1.0 . ЗЮЛ эса қари ёшдаги беморларда кескин камайиб кетиши ўрганилди. Бу ўз навбатида — метаболик синдром ва ЖНАЁХ хавфини кучайтиради. Холестерин умумий даражада ошиши ЖНАЁХ да липидлар дисбалансини кўрсатиб, қари ёш гуруҳда дислипидемия янада юқори бўлиб, касалликнинг жадал авж олиб боришини тезлаштиради.

4-жадвал

Текширувчи асосий гуруҳ беморларда тизимли яллиғланиш ва остеопороз кўрсаткичлар ($M \pm m$)

	Кўрсаткич	Ўрта ёш n=56	Қари ёш n=64	Назорат n=60	p (умумий vs назорат)	p (қари vs назорат)
	С реактив оксил (CPO) (mg/L)	6.2 ± 3.0	8.5 ± 4.0	2.0 ± 1.0	0.001	<0.001

С реактив оксил (CPO) - системали яллиғланишнинг асосий маркери бўлиб, ЖНАЁХ да жигарда яллиғланиш жараёни даражасини оширади. Тизимли яллиғланиш остеопорознинг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Остеокласт фаолиятини оширади, остеобласт (суяк тузувчи ҳужайра) фаолиятини пасайтиради, суяк матрицаси коллаген синтезини камайтиради, суяк минерал массаси камаяди, ЖНАЁХда остеопороз хавфи ошади. CRP ($p < 0.001$) — ЖНАЁХ да системали яллиғланиш юқори. Қари ёш гуруҳда CRP янада юқори бўлиб, касалликнинг фазаси ва прогрессиясини кўрсатади. Яллиғланиш суяк тўқимасида остеокластларни фаоллаштиради, суяк резорбцияси ошади ва суяк минерал зичлиги пасаяди. ЎНО- α генотиби (GA/AA) яллиғланишни кучайтириб, остеопороз хавфини оширади. ЖНАЁХ (ўрта ва қари ёш) жигар ферментлари, липид профили, глюкоза ва CPO қийматлари назоратга нисбатан сезиларли юқори. Бу ҳолатлар: жигар яллиғланишининг кучайиши, метаболик синдром, инсулин резистентлиги, системали яллиғланиш ҳавф омилларини кўрсатади. ЎНО- α генотиби (GA/AA) бу жараёнларни кучайтириб, ЖНАЁХда остеопороз ривожланиши хавфини оширади.

Генетик таҳлиллар периферик қондан ажратилган ДНК намунасида амалга оширилди. ЎНО- α (G308A) ген полиморфизмлари ПЗР-RFLP усули орқали аниқланди. Генотиплар GG, GA ва AA вариантларга ажратилди. Генотиплар тақсимооти Hardy–Weinberg қонуниятига мувофиқлиги баҳоланди.

5-жадвал

Генотиплар бўйича тақсимот

Генотип	Умумий (n=56)	Қари (n=64)	Назорат (n=60)
GG	28 (50%)	20 (31%)	42 (70%)
GA	20 (36%)	28 (44%)	15 (25%)
AA	8 (14%)	16 (25%)	3 (5%)
Жами	56 (100%)	64 (100%)	60 (100%)

5-жадвалдан кўриниб туриптики, тадқиқот натижаларига кўра, ўрганилган ген полиморфизмининг генотиплар тақсимооти гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ қилишини кўрсатди. Назорат гуруҳида GG генотиби устун бўлиб, 42 нафар иштирокчини (70%) ташкил этди. Бу ҳолат мазкур генотипнинг нисбатан протектив хусусиятга эга эканлигини ва суяк-жигар метаболизми бузилишлари билан кам боғлиқ бўлишини тахмин қилиш имконини беради.

ЖНАЁХ билан хасталанган беморларнинг умумий гуруҳида GG генотиби 50% ҳолатда қайд этилган бўлиб, бу кўрсаткич назорат гуруҳига нисбатан паст эканлиги касаллик ривожланишида ушбу генотипнинг ҳимоявий роли чекланган бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Шу билан бирга, GA генотиби улуши умумий беморлар гуруҳида 36% ни ташкил этиб, назорат гуруҳига (25%) нисбатан юқори бўлди.

6-жадвал

Генотип–касаллик боғлиқлиги (статистик баҳолаш)

Таққослаш: ЖНАЁХ беморлар (умумий + қари) ↔ назорат гуруҳи

Генотип	OR (95% CI)	RR	р-қиймат	Талқин
GG	0.42 (0.22–0.78)	0.61	0.004	Протектив
GA	1.86 (0.98–3.52)	1.41	0.048	Ўрта хавф
AA	4.67 (1.48–14.7)	3.12	0.001	Юқори хавф

Қари ёш гуруҳи ↔ назорат:

Гено тип	OR (95% CI)	RR	р-қиймат	Талқин
GA	2.36 (1.15–4.84)	1.78	0.021	Хавф ошган
AA	6.33 (1.75–22.9)	4.20	<0.001	Юқори хавф

p<0.05 — статистик аҳамиятли.

Энг аҳамиятли ўзгаришлар қари ёшдаги беморлар гуруҳида кузатилди. Ушбу гуруҳда АА генотиби 25% ҳолатда учраб, назорат гуруҳига (5%) нисбатан кескин юқори кўрсаткични намоён этди. Бу эса мазкур генотипнинг ёшга боғлиқ равишда касаллик ва асоратлар (хусусан, остеопороз) ривожланишига мойилликни оширувчи хавф омили эканлигини кўрсатади.

Шунингдек, қари беморларда GA генотиби ҳам 44% ни ташкил этиб, умумий беморлар (36%) ва назорат гуруҳига нисбатан юқори эканлиги аниқланди. Бу ҳолат гетерозигота ҳолат ҳам патологик жараёнга муайян ҳисса қўшишини тахмин қилишга асос беради.

Шундай қилиб, олинган натижалар А аллелининг ЖНАЁХ фонида ёш ошиши билан патологик жараёнлар кучайишида муҳим генетик омил сифатида иштирок этишини кўрсатади. Ушбу генотипларни баҳолаш беморларда *эрта диагностика, хавф гуруҳини шакллантириши ва индивидуал профилактика чораларини* ишлаб чиқиш учун аҳамиятли ҳисобланади.

7-жадвал

Аллеллар бўйича тақсимот

Аллель	Умумий (112)	Қари (128)	Назорат (120)
G	76 (68%)	68 (53%)	99 (83%)
A	36 (32%)	60 (47%)	21 (17%)
Жами	112 (100%)	128 (100%)	120 (100%)

7-жадвалдан, тадқиқот натижаларига кўра, ўрганилган ген полиморфизми бўйича G ва A аллелларининг тақсимооти беморлар ва назорат гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқ қилади. Назорат гуруҳида G аллели устун бўлиб, 99 ҳолатда (83%) қайд этилди. Бу кўрсаткич мазкур аллелнинг метаболик барқарорлик ва химоявий (протектив) таъсирга эга эканлигини тахмин қилиш имконини беради. ЖНАЁХ билан хасталанган беморларнинг умумий гуруҳида G аллели улуши 68% ни ташкил этган бўлиб, назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада паст эканлиги аниқланди. Шу билан бирга, A аллели улуши умумий беморлар гуруҳида 32% ни ташкил этиб, назорат гуруҳига (17%) нисбатан қарийб икки барабар юқори бўлди. Бу ҳолат A аллелининг касалликка мойилликни оширувчи генетик хавф омили сифатида иштирок этишини кўрсатади. Энг яққол фарқлар қари ёш гуруҳида кузатилди. Ушбу гуруҳда A аллели 47% ҳолатда аниқланиб, умумий беморлар гуруҳига (32%) ва назорат гуруҳига (17%) нисбатан сезиларли даражада юқори бўлди. Аксинча, G аллели қари беморларда 53% ни ташкил этиб,

назорат гуруҳига нисбатан (83%) анча паст кўрсаткични намоён этди. Бу ҳолат ёш ошиши билан А аллелининг патологик жараёнлар, жумладан суяк минерал зичлиги пасайиши ва ЖНАЁХ асоратлари ривожланишидаги роли кучайишини кўрсатади.

Хулоса

Шундай қилиб, олинган натижалар А аллелининг ЖНАЁХ фонида остеопороз ривожланишига генетик мойилликни оширувчи аҳамиятли омил эканлигини, G аллели эса нисбатан протектив таъсирга эга эканлигини кўрсатади. Аллелларнинг бундай тақсимотини ҳисобга олиш клиник-генетик алгоритмда беморларни хавф гуруҳларига ажратиш, эрта диагностика ва индивидуал профилактика чораларини белгилашда муҳим аҳамият касб этади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Абдурахмонов АР, Рўзиқов НА, Махмудов МА. Ноалкогол ёғли жигар касаллиги (НАЖБП) ва метаболик синдром. *Tibbiyot axborotnomasi*. 2020;4(2):12–18.
2. Каримова ГИ, Ҳамидов ФА. Остеопороз: ташхис ва профилактика. *O'zbekiston tibbiyot akademiyasi ilmiy ishlanmalari*. 2019;3(1):45–52.
3. Рахимова МА, Қодиров ДМ. DEXA усули билан остеопороз диагностикаси: клиник кўрсаткичлар. *Zamonaviy tibbiyot*. 2022;1(4):67–73.
4. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018;67(1):328–357.
5. DOI: 10.1002/hep.29367
6. European Association for the Study of the Liver (EASL), European Association for the Study of Diabetes (EASD), European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL–EASD–EASO clinical practice guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016;64(6):1388–1402. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.11.004
7. Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. *Osteoporosis Int*. 2013;24(1):23–57. DOI: 10.1007/s00198-012-2074-y

Қабул қилинган сана 20.01.2026