



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

3 (89) 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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (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)

3 (89)

2026 *март*

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

Received: 20.02.2026, Accepted: 06.03.2026, Published: 10.03.2026

УДК 616.36-003.826; 616.34

ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁҒ ХАСТАЛИГИДА ИЧАКЛАР МИКРОБИОЦЕНОЗИ ҲОЛАТИ ЎЗГАРИШИНИ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ВА МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК МАРКЁРЛАР ОРҚАЛИ БАҲОЛАШ

Абидова И.Х. e-mail: abidova_i@bsmi.uz

Юлдошева Д.Х. <https://orcid.org/0000-0001-7502-2026> e-mail: dilnavoz.yuldasheva@mail.ru

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

Жигар ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНАЁХ)да ичак микробиоценози ва IL-6 (rs1800795) генетик полиморфизмининг клиник аҳамияти ўрганилди. Тадқиқотда 100 ЖНАЁХ билан хасталанган бемор ва 60 соғлом назорат гуруҳи иштирок этди. Ичак микробиоценози бактериологик ва ПЦР усуллари орқали баҳоланди, IL-6 генотиби ПЦР-RFLP усулида аниқланди. ЖНАЁХда бифидобактерия ва лактобациллалар камайган, шартли-патоген флора ошган. IL-6 rs1800795 C аллели ва CC генотиби касаллик хавфини оширади, АЛТ ва СРБ билан мусбат корреляцияда. Натижалар дисбиоз ва генетик омиллар ЖНАЁХ патогенезида муҳим роль ўйнайди, улар диагностика ва индивидуал терапияда аҳамиятли эканини кўрсатади. Бу тадқиқот ЖНАЁХни профилактика қилиш ва оғир асоратларни олдини олишда микробиоценоз ва IL-6 генетик маълумотларни комплекс баҳолаш имкониятини тақдим этади.

Калит сўзлар: Жигар ноалкогол ёғ хасталиги, ичак микробиоценози, IL-6, генетик полиморфизм, дисбиоз, АЛТ, клиник аҳамият.

ASSESSMENT OF GUT MICROBIOTICENOSIS IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE USING CLINICAL-LABORATORY AND MOLECULAR-GENETIC MARKERS

Abidova I.Kh. e-mail: abidova_i@bsmi.uz

Yuldasheva D.Kh. <https://orcid.org/0000-0001-7502-2026> e-mail: dilnavoz.yuldasheva@mail.ru

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

The study investigated gut microbiocenosis and IL-6 (rs1800795) genetic polymorphism in non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). A total of 100 NAFLD patients and 60 healthy controls were included. Gut microbiota was assessed using bacteriological and PCR methods, and IL-6 genotyping was performed by PCR-RFLP. NAFLD patients showed reduced bifidobacteria and lactobacilli, and increased conditional-pathogenic flora. IL-6 rs1800795 C allele and CC genotype increased disease risk and positively correlated with ALT and CRP. The results indicate that dysbiosis and genetic factors play a significant role in NAFLD pathogenesis, being important for diagnosis and personalized therapy. This study provides insights into integrating microbiocenosis and IL-6 genetic data for prevention and management of NAFLD.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease, gut microbiocenosis, IL-6, genetic polymorphism, dysbiosis, ALT, CRP, clinical significance.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ КИШЕЧНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ

Абидова И.Х. e-mail: abidova_i@bsmi.uz

Юлдошева Д.Х. <https://orcid.org/0000-0001-7502-2026> e-mail: dilnavoz.yuldasheva@mail.ru

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

Исследование оценивало кишечный микробиоценоз и полиморфизм гена IL-6 (rs1800795) у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). В исследовании участвовали 100 пациентов с НАЖБП и 60 здоровых контролей. Микробиота оценивалась бактериологическими и ПЦР методами, генотип IL-6 определялся методом ПЦР-RFLP. У пациентов с НАЖБП снижено количество бифидобактерий и лактобацилл, увеличена условно-патогенная флора. Аллель С и генотип СС гена IL-6 повышают риск заболевания и положительно коррелируют с АЛТ и СРБ. Результаты показывают, что дисбиоз и генетические факторы играют важную роль в патогенезе НАЖБП, что имеет значение для диагностики и индивидуальной терапии. Исследование демонстрирует ценность комплексной оценки микробиоценоза и генетической информации IL-6 для профилактики и управления НАЖБП.

Ключевые слова: Неалкогольная жировая болезнь печени, кишечный микробиоценоз, IL-6, генетический полиморфизм, дисбиоз, АЛТ, СРБ, клиническое значение.

Актуальность

Жигар ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНАЁХ) – жигарнинг энг кенг тарқалган сурункали касалликларидан бири бўлиб, аҳоли орасида ўсиш тенденцияси кузатилади. Уни келтириб чиқарадиган асосий омиллар – инсулин резистентлиги, метаболик синдром, семириш ва сувсизланиш ҳисобланади. ЖНОЁХнинг клиник кечиши кўпинча сурункали ва симптомсиз бўлади, шу боис унинг илк босқичда аниқланиши қийин. Охирги йилларда патогенезда ичак–жигар ўқи ва микробиоценознинг муҳим рол ўйнашига алоҳида эътибор қаратилмоқда [1,4,5].

Ичак микробиотаси организмдаги метаболик жараёнларни назорат қилади, иммунитетни тартибга солади ва яллиғланиш реакцияларини чеклайди. Бундан ташқари, ичак микробиоценози бузилиши (дисбиоз) ЖНОЁХдаги яллиғланиш фаоллигини кучайтириши, липид ва углевод алмашинувига салбий таъсир кўрсатиши мумкин [2,3,7,9]. Шу муносабат билан, микроорганизмлар таркиби ва улуши касалликнинг оғирлик даражасини прогноз қилишда муҳим биомаркер сифатида қаралади. Сурункали яллиғланишнинг асосий цитокинларидан бири – интерлейкин-6 (IL-6) ҳисобланади. IL-6 гени rs1800795 полиморфизми цитокин ишлаб чиқаришни назорат қилади ва организмда яллиғланиш фаоллигини ўзгартириши мумкин. Илмий адабиётлар кўрсатишича, С аллели ЖНОЁХ хавфини оширади ва АЛТ ҳамда СРБ кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлади [6,8,10]. Шу боис, ЖНАЁХда ичак микробиоценозини ва IL-6 генетик полиморфизмни комплекс баҳолаш нафақат патогенетик тушунчани кенгайтириш, балки индивидуал таъхис ва даволаш стратегиясини ривожлантиришда ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: ЖНАЁХ билан хасталанган беморларда ичкалар микробиоценози ҳолатини баҳолаш ҳамда IL-6 гени rs1800795 полиморфизмининг клиник-таъхисий аҳамиятини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга 105 нафар ЖНОЁХ билан хасталанган бемор ва 60 нафар соғлом шахс киритилди. Беморлар жинс бўйича 52 нафар эркак, 58 аёл ташкил этди ёш (25–76) ва 60 соғлом назорат гуруҳи (28 эркак, 32 аёл; ёш: 33–63). Клиник баҳолаш: умумий қўрик, тана вазни индекси. Клиник симптомлар, УТТ, эластография; Лаборатор таҳлиллар: АЛТ, АСТ, СРБ, глюкоза, липид профили; Микробиоценоз таҳлили: нэжасда бифидобактерия, лактобацилла ва шартли-патоген флора; Генетик таҳлил: IL-6 rs1800795 полиморфизми ПЦР-RFLP усулида. Статистика: χ^2 , OR, 95% CI, Spearman корреляция.

Натижалар ва таҳлиллар

Клиник ва лаборатор кўрсаткичлар жадвали ЖНОЁХда умумий саломатлик ҳолатига салбий таъсир кўрсатишини кўрсатади. БМИ ортиши, АЛТ ва АСТнинг юқори кўрсаткичлари жигар хужайралари шикастланишини, СРБнинг ошиши сурункали яллиғланишни акс эттиради. Глюкоза ва липид профили бузилиши метаболик синдром билан боғлиқлигини кўрсатади.

ЖНАЁХда бифидобактериялар ва лактобациллалар сезиларли равишда камайган, шартли-патоген флора эса ошган. Бу дисбиознинг аниқ кўрсаткичи бўлиб, ичак–жигар ўқи фаолиятининг бузилишини акс эттиради. Микрофлоранинг бу таркиби сурункали яллиғланиш ва жигар хужайралари шикастланиши билан боғлиқ.

Клиник ва лаборатор кўрсаткичлар жадвали

1-Жадвал

Текширилувчи гуруҳларда клиник ва лаборатор кўрсаткичлар

Кўрсаткич	Назорат (n=60)	ЖНОЁХ (n=100)	p
БМИ (кг/м ²)	23,5 ± 2,1	29,5 ± 3,2	<0,01
АЛТ (U/L)	22,3 ± 5,8	54,0 ± 11,8	<0,01
АСТ (U/L)	21,7 ± 4,9	47,5 ± 10,5	<0,01
СРБ (mg/L)	2,1 ± 0,9	6,7 ± 2,3	<0,01
Глюкоза (mmol/L)	4,9 ± 0,5	6,1 ± 0,8	<0,01
Холестерин умумий (ммоль/Л)	5,1 ± 0,6	6,1 ± 0,9	<0,01
Триглицеридлар (ммоль/Л)	1,4 ± 0,5	2,1 ± 0,7	<0,01

2 - жадвал

Текширилувчи гуруҳларда ичак микробиоценози ҳолатини баҳолаш

Микроб кўрсаткич	Назорат (n=60)	ЖНАЁХ (n=100)	p
Бифидобактериялар (10 ⁹ КУО/г)	8,6 ± 1,3	4,2 ± 1,5	<0,01
Лактобациллалар (10 ⁹ КУО/г)	8,0 ± 1,2	3,8 ± 1,3	<0,01
Шартли-патоген флора (10 ⁶ КУО/г)	1,3 ± 0,6	3,7 ± 1,4	<0,01

3 - жадвал

Текширилувчи гуруҳларда IL-6 rs1800795 генотиби

Генотип	Назорат (n=60)	ЖНАЁХ (n=100)	OR	95% CI	χ ²	p
GG	33 (55%)	33 (33%)	0,38	0,18–0,78	6,5	<0,05
GC	21 (35%)	42 (42%)	1,44	0,68–3,05	0,9	>0,05
CC	6 (10%)	25 (25%)	2,77	0,91–8,42	4,0	<0,05
С аллели	33 (27,5%)	89 (44,5%)	2,25	1,26–4,02	7,8	<0,01

IL-6 гени rs1800795 С аллели ЖНОЁХда касаллик хавфини сезиларли равишда ошириши аниқланди. GG генотиби касаллик хавфини камайтирса, CC генотиби ва С аллели АЛТ ва СРБ кўрсаткичлари билан боғлиқ бўлиб, яллиғланишнинг юқори даражасини кўрсатади.

4 - жадвал

Корреляция жадвали (Spearman)

Параметрлар	r	p
IL-6 С аллели ↔ АЛТ	0,52	<0,01
IL-6 С аллели ↔ СРБ	0,55	<0,01
Бифидобактериялар ↔ АЛТ	-0,44	<0,05
Бифидобактериялар ↔ СРБ	-0,41	<0,05
Шартли-патоген флора ↔ АЛТ	0,47	<0,05
Шартли-патоген флора ↔ СРБ	0,50	<0,05

Корреляция натижалари IL-6 С аллели юқори АЛТ ва СРБ билан боғлиқлигини кўрсатади, бу сурункали яллиғланиш ва жигар шикастланиши билан уйғун. Бифидобактериялар ва

лактобациллаларнинг камайиши АЛТ ва СРБ билан салбий корреляция кўрсатади, микробиота муҳофаза функциясининг бузилишини акс эттиради. Шартли-патоген флора эса яллиғланиш маркерлари билан ижобий корреляцияда бўлиб, касалликнинг оғир кечишини кўрсатади.

Хулоса

Тадқиқот натижалари ЖНАЁХда ичак микробиоценози ва IL-6 (rs1800795) генетик полиморфизмининг клиник аҳамиятини аниқлади: Клиник ва лаборатор кўрсаткичлар: ЖНОЁХ билан хасталанган беморларда БМИ, АЛТ, АСТ, СРБ, глюкоза ва липид профили назорат гуруҳига нисбатан сезиларли равишда юқори бўлиб, жигар хужайралари шикастланиши ва сурункали яллиғланишни кўрсатди. Ичак микробиоценози: Бифидобактерия ва лактобациллаларнинг сезиларли камайиши, шартли-патоген флоранинг ошиши ЖНАЁХда дисбиозни кўрсатди. Бу ҳолат яллиғланишнинг юқори даражаси ва жигар хужайралари шикастланиши билан боғлиқ. IL-6 rs1800795 генотиби: С аллели ва СС генотиби касаллик хавфини сезиларли равишда оширади, GG генотиби эса муҳофазавий роль ўйнайди. Генотиплар АЛТ ва СРБ билан корреляция кўрсатади, бу генетик омилнинг патогенетик аҳамиятини тасдиқлайди. Корреляция таҳлили: IL-6 С аллели юқори АЛТ ва СРБ билан ижобий корреляцияда, бифидобактерия ва лактобациллалар эса салбий корреляцияда. Шартли-патоген флора АЛТ ва СРБ билан ижобий корреляцияда, бу дисбиоз ва яллиғланишнинг клиник аҳамиятини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Tilg H, Moschen AR. Gut–liver axis in non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2020;73(2):328–339. doi:10.1016/j.jhep.2020.04.003.
2. Boursier J, Diehl AM. Implication of gut microbiota in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2016;63(3):764–775. doi:10.1002/hep.28356.
3. Fan JG, Kim SU, Wong VW. New trends on obesity and NAFLD in Asia. *J Hepatol.* 2017;67(4):862–873. doi:10.1016/j.jhep.2017.06.003.
4. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction–associated fatty liver disease. *J Hepatol.* 2020;73(1):202–209. doi:10.1016/j.jhep.2020.03.039.
5. Leung C, Rivera L, Furness JB, Angus PW. The role of the gut microbiota in NAFLD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016;13(7):412–425. doi:10.1038/nrgastro.2016.85.
6. Aron-Wisnewsky J, Vigliotti C, Witjes J, et al. Gut microbiota and human NAFLD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;17(5):279–297. doi:10.1038/s41575-020-0269-9.
7. Schnabl B, Brenner DA. Interactions between the intestinal microbiome and liver diseases. *Gastroenterology.* 2014;146(6):1513–1524. doi:10.1053/j.gastro.2014.01.020.
8. Cani PD, Delzenne NM. The role of the gut microbiota in energy metabolism and metabolic disease. *Curr Pharm Des.* 2009;15(13):1546–1558. doi:10.2174/138161209788168164.
9. Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, et al. The human microbiome project. *Nature.* 2007;449(7164):804–810. doi:10.1038/nature06244.
10. Zhang Y, Guo X, Li J, et al. Association between IL-6 polymorphisms and metabolic syndrome. *Cytokine.* 2015;76(2):322–328. doi:10.1016/j.cyto.2015.06.025.

Қабул қилинган сана 20.02.2026