



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 (90) 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. АМОИВ
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)

4 (90)

2026
апрель

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

УДК 616.36-003.826-02-036-07-085

ТЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Артикова С.Г. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Мамаджанов С.К., Примқулова Г.Н., Абдурахманов М.Г.

Андижанский государственный медицинский институт,
Узбекистон, Андижон, Ул. Атабеков 1 Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ Резюме

Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) в настоящее время является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний печени. В её развитии важную роль играют такие факторы, как ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет и метаболический синдром. В данной статье рассматриваются особенности течения воспалительных процессов при развитии метаболически ассоциированной жировой болезни печени, а также их значение в патогенезе заболевания. Показано, что воспалительные медиаторы, цитокины и факторы оксидативного стресса усиливают морфологические и функциональные изменения в ткани печени. Эти процессы способствуют переходу простого стеатоза в стеатогепатит, а в дальнейшем могут приводить к развитию фиброза и цирроза печени. Также подчёркивается, что раннее выявление воспалительных процессов и их контроль имеют важное значение для профилактики прогрессирования заболевания и выбора эффективной лечебной тактики. Результаты исследования способствуют более глубокому пониманию патогенетической роли воспаления при метаболически ассоциированной жировой болезни печени и могут быть использованы для совершенствования современных методов диагностики и лечения.

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, воспалительный процесс, метаболический синдром, инсулинорезистентность, стеатоз, стеатогепатит, цитокины, оксидативный стресс, фиброз печени, патогенез.

ЖИГАР МЕТАБОЛИК АССОЦИРЛАНГАН ЁҒ КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ КЕЧИШИ ВА УНИНГ АҲАМИЯТИ

Артикова С.Г'. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Мамаджанов С.К., Примқулова Г.Н., Абдурахманов М.Г.

Андижон давлат тиббиёт институти,
Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1 Тел: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti

✓ Резюме

Жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги (МАЗЁК) бугунги кунда кенг тарқалаётган сурункали жигар касалликларидан бири ҳисобланади. Унинг ривожланишида семизлик, инсулин резистентлиги, қандли диабет ва метаболик синдром каби омиллар муҳим аҳамият касб этади. Ушбу мақолада жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги ривожланишида яллигланиш жараёнларининг кечиши, уларнинг патогенетик механизмлари ҳамда касалликнинг оғирлашувидаги аҳамияти таҳлил қилинган. Яллигланиш медиаторлари, цитокинлар ва оксидловчи стресс омиллари жигар тўқималаридаги морфологик ва функционал ўзгаришларни кучайтириши, бу эса стеатоздан стеатогепатитга ва кейинчалик фиброз ҳамда циррозга ўтиш хавфини ошириши аниқланган. Шунингдек, яллигланиш жараёнларини эрта аниқлаш ва уларни назорат қилиш касалликнинг профилактикаси ва самарали даволаш тактикасини танлашда муҳим аҳамиятга эга эканлиги ёритилган. Тадқиқот натижалари жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллигида яллигланишнинг патогенетик ролини чуқурроқ тушуниш ва замонавий диагностика ҳамда терапевтик ёндашувларни такомиллаштиришга хизмат қилади.

Калит сўзлар: метаболик ассоцирланган жигар ёғ касаллиги, яллигланиш жараёни, метаболик синдром, инсулин резистентлиги, стеатоз, стеатогепатит, цитокинлар, оксидловчи стресс, жигар фибрози, патогенез.

THE COURSE OF INFLAMMATORY PROCESSES AND THEIR SIGNIFICANCE IN THE DEVELOPMENT OF METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE

Artikova S.G. <https://orcid.org/0000-0001-5026-8206>
Mamadjanov S.K., Primqulova G.N., Abduraxmanov M.G.

Andijan State Medical Institute, 170100, Uzbekistan, Andijan, Atabekova st.1
Тел:(0-374)223-94-60. E-mail: info@adti

✓ *Resume*

Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MAFLD) is currently considered one of the most common chronic liver diseases worldwide. Factors such as obesity, insulin resistance, diabetes mellitus, and metabolic syndrome play a significant role in its development. This article analyzes the course of inflammatory processes in the development of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and their importance in the pathogenesis of the disease. Studies show that inflammatory mediators, cytokines, and oxidative stress factors intensify morphological and functional changes in liver tissue. These processes contribute to the progression from simple steatosis to steatohepatitis and may further lead to liver fibrosis and cirrhosis. Early detection and control of inflammatory processes are therefore essential for preventing disease progression and selecting effective treatment strategies. The results of this study contribute to a deeper understanding of the pathogenetic role of inflammation in metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and may help improve modern diagnostic and therapeutic approaches.

Keywords: metabolic dysfunction-associated fatty liver disease, inflammation, metabolic syndrome, insulin resistance, steatosis, steatohepatitis, cytokines, oxidative stress, liver fibrosis, pathogenesis.

Долзарблиги

Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантириш, тиббиёт соҳасини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан, турли соматик касалликларни эрта ташхислаш, даволаш ва олдини олишга қаратилган муайян чора-тадбирлар амалга оширилмоқда [2; 987-100-б, 3; 211-218-б, 4; 908-922-б]. Бу борада 2022-2026-йилларга мўлжалланган. Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегиясининг етти устивор йўналишига мувофиқ аҳолига тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтаришда «...бирламчи тиббий-санитария хизматида аҳолига малакали хизмат кўрсатиш сифатини яхшилаш...»¹ каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалардан келиб чиққан ҳолда, жумладан, кардиометаболик ёндашув ёрдамида жигар метаболик асоцирланган ёғ касаллиги билан оғриган беморларни олиб бориш тактикасини оптималлаштиришга қартилган илмий тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир [5; 11-13-б, 6; 257-267-б].

Метаболик бузилишлар билан асоцирланган жигар ёғ касаллиги ўзининг кенг қўламда тарқалганлиги, семизлик, инсулин резистентлиги ва метаболик синдромнинг бошқа компонентлари глобал эпидемияси билан узвий боғлиқлиги туфайли илмий жамиятнинг диққатини ўзига жалб қилади. Жигар ноалкогол ёғ касаллиги (ЖНАЁК) анъанавий атамаси спиртли ичимликлар истеъмолини истисно қилишдан ҳаддан ташқари боғлиқлиги туфайли танқид қилинди, бу эса унинг клиник амалиётда қўлланилишини чеклади. 2020 йилда жигар метаболик асоцирланган ёғ касаллиги номини олган бу ҳолат таснифига янги ёндашув тақдим этилган. Бу атамакасаллик патофизиологиясини замонавий тушуниш, метаболик омилларнинг биринчи даражадаги ўрнига диққатни жалб қилишни акс эттиради [1; 330-344-б, ; 908-922-б, 7; 73-83-б].

¹Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60-сон «2022-2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги Фармони

Тадқиқот мақсади: жигар метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги ривожланишида яллиғланиш жараёнларининг кечиши, уларнинг патогенетик механизмлари ҳамда касалликнинг оғирлашувидаги ўзгаришларни таҳлилий ўрганиш.

Материал ва усуллар

Яллиғланиш ЖМАЁК патогенезида марказий бўғин ҳисобланади. С-реактив оқсил (СРО), ферритин ва бошқа мавжуд кўрсаткичлар сингари яллиғланиш маркерларини баҳолаш касаллик тараққий этишининг юқори хавфи аниқланган беморлар гуруҳини ажратишга имкон берди.

Турли босқичдаги жигар фибрози кузатишган беморларда яллиғланиш маркерларининг ўртаси даражаси

Маркер	Фиброз бўлмаган (n=60)	Енгил фиброз (n=80)	Кучли ифодаланган фиброз (n=60)
ИЛ-6, пг/мл	2,83±0,48	4,26±0,66***	6,05±0,84***
ФНО-α, пг/мл	15,7±2,3	23,6±3,7***	33,9±5,5***
ИЛ-1β, пг/мл	4,37±0,61	7,15±1,09***	12,74±1,83***

Изоҳ: * P<0.05, ** P<0.01, *** P<0.001 –фиброзсиз гуруҳга нисбатан статистик аҳамиятли.

Таҳлил натижалари жигар фибрози тараққий этиши бўйича яллиғланиш маркерлари даражасининг аҳамиятли катталашганини кўрсатади. Интерлейкин-6 (ИЛ-6), -α (ФНО-α) ўсма некрози омили ва интерлейкин-1β (ИЛ-1β) сингари яллиғланиш цитокинлари фиброз ўзгаришлари патогенезида аксосий ўринга эга.

ИЛ-6 ўртача концентрацияси фиброз бўлмаган беморларда 2,83±0,48 пг/мл дан енгил фиброзда 4,26±0,66 пг/мл гача (p<0,001) кўтарилиб, кучли фиброз ифодаланганда 6,05±0,84 пг/мл га етади (p<0,001). Бу фиброз даражасининг кучайиши билан тизимли яллиғланишнинг прогрессив фаоллашувини таъкидлайди.

ФНО-α ўртача даражаси фиброз бўлмаган беморларда 15,7±2,3 пг/мл дан енгил фиброз аниқланган беморларда 23,6±3,7 пг/мл (p<0,001) ва кучли ифодаланган фиброзда 33,9±5,5 пг/мл гача кўтарилган (p<0,001). Ушбу маркер яллиғланиш жавоби ва хужайравий фаоллашувнинг кучайишини кўрсатиб, фиброгенез жараёнлари билан боғлиқ бўлади.

ИЛ-1β даражаси сезиларли тарзда фиброз бўлмаган беморларда 4,37±0,61 пг/мл дан енгил фиброзда 7,15±1,09 пг/мл (p<0,001) ва кучли ифодаланган фиброзда 12,74±1,83 гача ортади (p<0,001). Бу кўрсаткич яллиғланиш жараёнларининг кучайиши ва жигар шикастланиши хужайравий механизмларининг фаоллашувини кўрсатади.

Яллиғланиш маркерлари даражаси ва прогностик кўрсаткичлар: APRI (r=0,52, p<0,001) фиброэластография маълумотлари (r=0,48, p<0,001) ўртасида аҳамиятли ижобий корреляция аниқланади. Бу тизимли яллиғланиш ва фиброз ўзгаришлар даражаси ўртасида боғлиқликни таъкидлайди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот маълумотлари кўрсатишича, ИЛ-6, ФНО-α ва ИЛ-1β даражаларининг ошиши жигар фибрози тараққий этишини акс эттиради ва ЖМАЁК билан оғриган беморларда хавф стратификацияси учун маркер сифатида фойдаланиш мумкин. Бу кўрсаткичлар фиброз тараққий этишининг олдини олиш ва яллиғланишни камайтиришга қаратилган терапевтик аралашувлар самарадорлигини баҳолаш ҳамда башорат қилишда муҳим аҳамият касб этади.

Шундай қилиб, жадвалда берилган маълумотлар яллиғланиш маркерлари даражаси ва жигарнинг шикастланиш даражаси ўртасида ўзаро боғлиқликни кўрсатиб, касаллик тараққий этишида яллиғланиш жараёнларининг аҳамиятини намоиш этади.

Тадқиқотда беморларнинг жисмоний фаоллиги IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) сўровномаси ва 6-дақиқалик сайр қилиш тести (6-ДСТ) ёрдамида баҳоланди ва таҳлил қилинди.

Жигар фибрози даражасига кўра, беморларнинг жисмоний фаоллиги хусусиятлари

Фиброз даражаси	Жисмоний фаоллик даражаси	Беморлар сони	%	6-ДСТ ўртача масофа, м (M±SD)
Фиброз бўлмаган (n=60)	Юқори	17	28,3%	594±62
	Ўртача	28	46,7%	488±59***
	Қуйи	15	25,0%	420±49***
Енгил фиброз (n=80)	Юқори	9	11,3%	552±39
	Ўртача	36	45,0%	461±43***
	Қуйи	35	43,8%	372±36***
Кучли фиброз (n=60)	Юқори	4	6,7%	513±55
	Ўртача	14	23,3%	418±33**
	Қуйи	42	70,0%	336±35 ***

Изоҳ: * P<0.05, ** P<0.01, *** P<0.001 –фиброзсиз гуруҳга нисбатан статистик аҳамиятли.

Жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, фиброз бўлмаган беморлар юқори жисмоний фаоллик - 28,3%, 6-ДСТ ўртача масофа - 594±62м ни ташкил қилган. Ўртача ва қуйи жисмоний фаоллик ўзаро мувофиқликда - 46,7% (28 нафар) ва 25% (15 нафар), уларда 6-ДСТ ўртача масофа - 488±59 м ва 420±49 м (p<0,001) ташкил қилган.

Жигар фибрози кучайган сари, енгил ва кучли фиброзда юқори жисмоний фаоллик - 11,3% ва 6,7% гача, 6-ДСТ да ўртача масофа - 552±39 м ва 513±55 м ўзаро мувофиқликда камайганлиги ташкил қилган. Енгил ва кучли фиброз гуруҳларида ўртача жисмоний фаоллик - 45,0% ва 23,3%, 6-ДСТ да ўртача масофа - 461±43 м ва 418±33 м, қуйи жисмоний фаоллик эса - 43,8% ва 70,0%, уларда 6-ДСТ ўртача масофа 372±36 м ва 336±35 ни (p<0,001) ташкил этган.

Тадқиқот натижалари кўрсатишича, жигар фиброзининг тараққий этиши билан жисмоний фаоллик даражасининг пасайиши ва 6-ДСТ натижаларининг ёмонлашиши кузатилади. Енгил фиброзга чалинган беморларда жисмоний фаолликнинг сезиларли камайиши аниқланади, кучли ифодаланган фиброзда эса жисмоний фаоллик паст бўлган ва тестда минимал натижага эга беморлар устунлик қилади. Бу беморлар ҳолати ёмонлашишини эрта аниқлаш ва жисмоний реабилитациянинг индивидуаллашган дастурини ишлаб чиқиш учун ЖМАЁК билан оғриган беморларнинг функционал имкониятлари ва жисмоний фаолликнинг доимий мониторингини тасдиқлайди.

Тадқиқот натижалари жигар фиброзининг тараққий этиши жисмоний сезувчанликнинг сезиларли камайиши билан бирга кечади, буни 6-ДЮТ натижалари тасдиқлайди. Кучли ифодаланган фиброзга эга беморлар оғир функционал чекловларни кўрсатувчи энг кичик тест натижаларини намойиш этади. IPAQ саволномаси билан аниқланган корреляция ЖМАЁК билан оғриган беморлар умумий саломатлиги ва жисмоний фаоллигини баҳолашга комплекс ёндашув кераклигини таъкидлайди. 6ДЮТ реабилитация тадбирларининг самарадорлиги ва юкламага толерантлик мониторингининг объектив методи сингари қўлланиши мумкин.

ЖМАЁК билан оғриган беморларда метаболик синдром компонентларини (семизлик, гипертриглицеридемия, гипергликемия, артериал гипертензия) касалликнинг тараққий этишида муҳим ўрин тутиши тадқиқот натижаларида акс этган.

Метаболик синдром компонентларидан энг кенг тарқалгани семизлик бўлиб, фиброз кучайган сари, семизлик сони ортиб борган. Унинг частотаси фиброз тараққий этиши бўйича фибрознинг енгил даражасида 68% (54 нафар бемор) (F0–F1), ўрта даражада 75% (45 нафар бемор) (F2) ва фиброз кучли ифодаланган даражада 82% (41 нафар) (F3–F4) ҳолатни ташкил қилади. Текширилган беморлар орасида семизликнинг умумий частотаси 75% (140 нафар бемор)ни ташкил қилди (p<0,001).

Фиброз даражасига кўра, ЖМАЁК да метаболик синдром компонентларининг ўзига хос хусусиятлари

Метаболик синдром компонентлари	Енгил фиброз (F0–F1), % (n)	Ўртача фиброз (F2), % (n)	Кучли фиброз (F3–F4), % (n)	Умумий сони, % (n)	р-қиймат
Семизлик	68 (54)	75 (45)	82 (41)	75 (140)	< 0,001
ГТГД	55 (44)	62 (37)	68 (34)	61 (115)	< 0,001
Гипергликемия	48 (38)	58 (35)	65 (33)	56 (106)	< 0,001
HbA1c (>6,5%)	22 (18)	35 (21)	48 (24)	35 (63)	< 0,001
АГ	40 (32)	52 (31)	63 (31)	51 (94)	< 0,001

Гипертриглицеридемия частотаси ҳам фиброз даражаси ошиши билан енгил даражада 55% (44 нафар бемор), ўртача даражада 62% (37 нафар бемор) ва фибрознинг юқори даражасида 68% (34 нафар бемор) ҳолатда аниқланди. Гипертриглицеридемиянинг умумий частотаси 61% (115 нафар бемор)ни ташкил қилди ($p < 0,001$).

Гипергликемия частотаси енгил фиброзда 48% (38 нафар бемор)дан ўртача фиброз даражасида 58% (35 нафар бемор) ва кучли ифодаланган фиброз даражасида 65% (33 нафар)га ортган. Бу фибрознинг оғир даражасидаги беморларда метаболик бузилишлар ва инсулин резистентлигининг ошишини кўрсатади. Гипергликемиянинг умумий частотаси 56% (106 нафар бемор) ни ташкил қилади ($p < 0,001$).

Гликирланган гемоглобиннинг (HbA1c > 6,5%) кўтарилган йиғиндиси енгил даражада 22% (18 нафар бемор), ўртача даражадаги фиброзда 35% (21 нафар бемор) ва фиброз кучли ифодаланганда 48% (24 нафар бемор) ҳолатда кузатилади. HbA1c кўтарилган даражасининг умумий частотаси 35% (63 нафар бемор) ҳолатни ташкил қилади ($p < 0,001$).

Артериал гипертензия частотаси фиброз тараққий этиши бўйича фибрознинг енгил даражасида 40% (32 нафар бемор), ўрта даражада 52% (31 нафар бемор) ва кучли ифодаланган даражада 63% (31 нафар бемор) ҳолатда ошган. АГ умумий частотаси 51% (94 нафар бемор) ҳолатни ташкил қилди ($p < 0,001$).

Маълумотлар таҳлили кўрсатишича, семизлик, гипертриглицеридемия, гипергликемия, HbA1c ошган даражаси ва артериал гипертензияни ўз ичига олган барча метаболик синдром компонентлари частотаси жигар фибрози тараққий этиши бўйича сезиларли ошган. Энг кенг тарқалган компонент семизлик бўлиб, 75% беморларда кузатилади, ундан кейин эса гипертриглицеридемия (61%), гипергликемия (56%) ва артериал гипертензия (51%) ҳолатда аниқланган. Бу натижалар метаболик бузилишлар ва жигар шикастланиши даражаси ўртасида узвий боғлиқликни таъкидлайди, ЖМАЁК ни ташхислаш ва даволашга комплекс ёндашиш зарурлигидан далолат беради. Метаболик бузилишларнинг эрта коррекцияси жигар фибрози тараққий этишининг олдини олишда муҳим шароит ҳисобланади.

Олинган натижалар ЖМАЁК тараққий этишида метаболик синдром компонентларининг асосий аҳамиятини кўрсатиб беради. Семизликнинг юқори частотаси нафақат ёғ тўқималари тўпланиши, балки тизимли яллиғланиш ва инсулин резистентликка ҳам сабаб бўлиб, касаллик патогенезида етакчи ўринни эгаллашдан хабар беради. Гипертриглицеридемия ва гипергликемия метаболик мувозанатни кучайтиради, жигар фаолиятига салбий таъсир кўрсатади, фиброз ривожланишини тезлаштиради. Артериал гипертензия ўз навбатида кон томир бузилиши ва яллиғланиш жараёнларини оғирлаштиради, бемор ҳолатининг ёмонлашишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, жадвалда берилган маълумотлар ЖМАЁК билан оғриган беморларни парвариш қилишда метаболик синдром компонентларини комплекс ташхислаш ва даволаш зарурлиги таъкидлайди.

Хулоса

Хотимада таъкидлаш жоизки, жигарнинг метаболик ассоцирланган ёғ касаллиги патогенезини тушуниш ва беморларни клиник парвариш қилишда эришилган сезиларли ютуқларга қарамай, ушбу касалликнинг кўплаб жиҳатлари ўрганилмаганлигича қолмоқда. Эрта

ташхислаш, натижаларни башорат қилиш ва оптимал даволаш масалалари долзарблигича қолмоқда, бу ушбу соҳада яна тадқиқотлар зарурлигини таъкидлайди.

Кардиометаболик ёндашув сингари замонавий ёндашувлар ўзининг самарадорлигини кўрсатди, бироқ уларни клиник амалиётга татбиқ этиш яна стандартлаштириш ва турли аҳолининг ўзига хослигига мослашишни талаб этади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар касаллик тараққий этишининг асосий драйверлари ҳисобланган инсулин резистентлиги, дислипидемия ва сурункали яллиғланиш сингари омилларни эрта аниқлаш ва назорат қилиш муҳимлигини таъкидлайди. Бироқ, ЖМАЁК билан оғриган беморларда жигар фибрози ва юрак қон томир асоратлари тараққий этиш хавфини пасайтиришнинг жуда самарали стратегиялари тўғрисидаги масалалар ҳанузгача ҳал қилинмаганлигича қолмоқда.

ЖМАЁК терапиясида кардиометаболик ёндашув липид профилини назорат қилиш ва инсулин сезувчанлиги кўрсаткичларини яхшилашга қаратилган медикаментоз воситалардан фойдаланиш билан жисмоний фаоллик ҳамда паст углеводли пархез сингари турмуш тарзини ўзгартириш методлари интеграциясни тақдим этади. SGLT2 ингибиторлари ва GLP-1 агонистларини қўллаш ЖМАЁК билан оғриган беморларда қандли диабетни назорат қилишда ва жигар фиброзини камайтиришда ўзининг самарали эканлигини кўрсатди. Шунингдек, уларни комбинацияланган тарзда қўлланиши оптимал чизмалари кейинги тадқиқотнинг предметилигича қолмоқда.

Транзиентэластография ва магнит-резонанс эластография сингари диагностиканинг замонавий методлари жигар стеатози ва фиброзини эрта аниқлаш ҳамда аниқлигини аҳамиятли оширди. Бироқ, бу технологиялар аҳоли даражасида жорий этиш уларнинг нархи ва мавжудлиги билан чекланган, бу эса диагностиканинг иқтисодий самарали ва тежамкор методларини ишлаб чиқиш заруратини келтириб чиқаради. Ноинвазив биомаркерлар ўз истиқболлигича қармай, улар сезувчанлиги ва ўзига хослигини ошириш учун янада ўрганишни талаб қилади.

Шундай қилиб, ЖМАЁК патогенезининг ўзига хослигини ҳисобга олувчи комплекс кардиометаболик ёндашув ушбу касалликка чалинган беморларни самарали парвариш қилиш учун янги истиқболларни очади. Кардиометаболик хавф омиллари бошқарувида асосланган ёндашув нафақат ЖМАЁК натижаларини, балки беморнинг умумий аҳолини ҳам яхшилади. Бироқ, муаммо кўлами ва унинг кўп омилли характерини ҳисобга олиб, диагностик ва терапевтик стратегияларни янада такомиллаштиришни талаб қилади, ЖМАЁК мавзуси сурункали касалликларда ҳаёт сифатини яхшилаш ва олдини олишга қаратилган замонавий тиббиётнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб қолади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10(6):330–344. doi:10.1038/nrgastro.2013.41.
2. Bugianesi E, McCullough AJ, Marchesini G. Insulin resistance: A metabolic pathway to chronic liver disease. *Hepatology.* 2005;42(5):987–1000. doi:10.1002/hep.20920.
3. Dyson JK, Anstee QM, McPherson S. Non-alcoholic fatty liver disease: A practical approach to diagnosis and staging. *Frontline Gastroenterol.* 2014;5(3):211–218. doi:10.1136/flgastro-2013-100403.
4. Friedman SL, Neuschwander-Tetri BA, Rinella M, Sanyal AJ. Mechanisms of NAFLD development and therapeutic strategies. *Nat Med.* 2018;24(7):908–922. doi:10.1038/s41591-018-0104-9.
5. Loomba R, Adams LA. Advances in NAFLD therapeutics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2020;17(1):11–13. doi:10.1038/s41575-019-0267-9.
6. Mantovani A, Byrne CD, Scorletti E, Mantzoros CS, Targher G. Complications and outcomes of NAFLD and NASH. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2021;18(4):257–267. doi:10.1038/s41575-020-00393-9.
7. Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, Paik JM, Srishord M, Fukui N, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH. *Hepatology.* 2020;72(1):73–83. doi:10.1002/hep.29367.

Қабул қилинган сана 20.03.2026