



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

8 (94) 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. АМОМОВ
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
Г.У. НУРОВА
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)

8 (94)

2026

Август

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

УДК 616.24-002.5:616.379-008.64:614.4

СИЛ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КОМОРБИДЛИҚДА АТЕРОГЕН ЛИПОПРОТЕИДЛАРНИ ЎЗГАРИШИ

Г.А.Холматова¹ <https://orcid.org/0000-0001-9489-7258>

З.Ю. Халимова² <https://orcid.org/0000-0002-3041-0268>

М.А. Жўраева¹ <https://orcid.org/0000-0002-8338-1122>

Ашуралиева Н.Д.¹ <https://orcid.org/0000-0001-7611-2285>

¹Андижон давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Андижон, Отабеков 1

Тел: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Академик Й.Х.Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ихтисослаштирилган шифохона,

100125, Тошкент ш., Мирзо Улуғбек тумани, кўч. Мирзо Улуғбек, 56 Тел: +998 (71) 262-27-02

www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Резюме

Тадқиқотларда келтирилган аввалги шарҳлар шунни кўрсатдики, метаболик бузилишлар, жумладан, гипергликемия ва дислипидемия, Мтб га қарши иммунитет реакциясини сусайтиради. 2017-йилларда кузатилган тадқиқотларда оксидловчи стресс, AGE-RAGE сигнализация йўли ва PPAR-γ ва mTOR каби потенциал мақсадлар, шунингдек, метформиннинг самарадорлиги такидланган. 2020-йилги тадқиқотларни шарҳлаганимизда предиабет ва дислипидемия ҳамда цитокин ишлаб чиқариш ва антиген тақдимотининг бузилиши ўртасидаги боғлиқлик аниқланди, бунда D витаминига алоҳида эътибор қаратилди.

Тадқиқотнинг мақсади: ТБ билан касалланган беморларда КДнинг эпидемиологияси, хавф омиллари ва иммунологик жиҳатларини ўрганиш, шунингдек, уларни даволаш ва профилактика қилиш ёндашувларини ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот вазифаси: Иккинчи турдаги қандли диабет билан оғриган беморларда сил ривожланиши ва кечиши хавфининг модификация қилинадиган ва модификация қилинмайдиган омилларини ўрганиш (ёши, жинси, дори-дармонларга чидамлилиги, гликемик назорат, инсулин қабул қилиш ва бошқалар).

Тадқиқот объекти сифатида қандли диабет бўйича турли мақомга эга бўлган сил касаллигига чалинган беморлар.

Тадқиқот гуруҳлари: Асосий гуруҳ - 150 нафар қандли диабет ва сил касаллиги биргаликда келган беморлар; анзорат гуруҳи-қандли диабетсиз сил касаллиги билан хасталанган 100 нафар беморни назорат қилиш гуруҳи; қандли диабет билан, лекин сил бўлмаган беморларни назорат қилиш гуруҳи.

Калит сўзлар: липидлар, туберкулез, қандли диабет, коморбидлик, гликемик назорат, липид спектр

ИЗМЕНЕНИЯ АТЕРОГЕННЫХ ЛИПОПРОТЕИНОВ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ДИАБЕТОМ

Г.А. Холматова¹ <https://orcid.org/0000-0001-9489-7258>

З.Ю. Халимова² <https://orcid.org/0000-0002-3041-0268>

М.А. Джураева¹ <https://orcid.org/0000-0002-8338-1122>

Ашуралиева Н.Д.¹ <https://orcid.org/0000-0001-7611-2285>

¹Андижанский государственный медицинский институт Узбекистана, Андижан, Отабеков 1

Тел.: (0-374) 223-94-60. E-mail: info@adti.uz

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ю.Х. Туракулова, Специализированная больница, 100125, Ташкент, район Мирзо Улугбека, ул. Мирзо Улугбека, 56. Тел.: +998 (71) 262-27-02

www: endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Резюме

Предыдущие обзоры исследований показали, что нарушения обмена веществ, включая гипергликемию и дислипидемию, ухудшают иммунный ответ на *Mtb*. Исследования, проведенные в 2017 году, подтвердили эффективность метформина, а также потенциальные мишени, такие как окислительный стресс, сигнальный путь AGE-RAGE, а также PPAR-γ и mTOR. В нашем обзоре исследований 2020 года была обнаружена связь между преддиабетом и дислипидемией, а также нарушением продукции цитокинов и презентации антигенов, с особым вниманием к витамину D.

Цель исследования: изучение эпидемиологии, факторов риска и иммунологических аспектов туберкулеза у пациентов с туберкулезом, а также разработка подходов к их лечению и профилактике.

Задача исследования: изучение модифицируемых и немодифицируемых факторов риска развития и прогрессирования туберкулеза у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (возраст, пол, переносимость лекарственных препаратов, гликемический контроль, прием инсулина и др.).

В исследовании участвовали пациенты с туберкулезом с различным диабетическим статусом.

Группы исследования: основная группа – 150 пациентов с сопутствующим сахарным диабетом и туберкулезом; контрольная группа – контрольная группа из 100 пациентов с туберкулезом без сахарного диабета; контрольная группа пациентов с сахарным диабетом, но без туберкулеза.

Ключевые слова: липиды, туберкулез, сахарный диабет, сопутствующие заболевания, гликемический контроль, липидный спектр

CHANGES IN ATHEROGENIC LIPOPROTEINS IN COMORBIDITY WITH TUBERCULOSIS AND DIABETES

G.A. Kholmatova¹ <https://orcid.org/0000-0001-9489-7258>

Z.Yu. Khalimova² <https://orcid.org/0000-0002-3041-0268>

M.A. Juraeva¹ <https://orcid.org/0000-0002-8338-1122>

Ashuralieva N.D.¹ <https://orcid.org/0000-0001-7611-2285>

¹Andijan State Medical Institute Uzbekistan, Andijan, Otabekov 1

Tel: (0-374) 223-94-60. E.mail: info@adti.uz

²Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after

Academician Y.Kh. Turakulov, Specialized Hospital,

100125, Tashkent, Mirzo Ulugbek district, Mirzo Ulugbek str., 56 Tel: +998 (71) 262-27-02 www:

endomarkaz.uz E-mail: info@endomarkaz.uz

✓ Resume

Previous reviews of studies have shown that metabolic disorders, including hyperglycemia and dyslipidemia, impair the immune response to *Mtb*. Studies conducted in 2017 have confirmed the effectiveness of metformin, as well as potential targets such as oxidative stress, the AGE-RAGE signaling pathway, and PPAR-γ and mTOR. In our review of 2020 studies, a link was found between prediabetes and dyslipidemia and impaired cytokine production and antigen presentation, with particular attention to vitamin D.

The purpose of the study: to study the epidemiology, risk factors and immunological aspects of TB in patients with TB, as well as to develop approaches to their treatment and prevention.

Research objective: to study modifiable and non-modifiable risk factors for the development and progression of TB in patients with type 2 diabetes mellitus (age, gender, drug tolerance, glycemic control, insulin intake, etc.).

The study subjects were patients with TB with different diabetes status.

Study groups: The main group - 150 patients with concomitant diabetes mellitus and tuberculosis; the control group - a control group of 100 patients with tuberculosis without diabetes mellitus; control group of patients with diabetes mellitus but without tuberculosis.

Keywords: lipids, tuberculosis, diabetes mellitus, comorbidity, glycemic control, lipid spectrum

Долзарблги

Адабиётларда келтирилган аввалги шарҳлар шуни кўрсатдики, метабolik бузилишлар, жумладан, гипергликемия ва дислипидемия, Мтб га қарши иммунитет реакциясини сусайтиради. 2017-йилларда кузатилган тадқиқотларда оксидловчи стресс, AGE-RAGE сигнализация йўли ва PPAR-γ ва мTOR каби потенциал мақсадлар, шунингдек, метформиннинг самарадорлиги тақидланган [1]. 2020-йилги тадқиқотларни шарҳлаганимизда предиабет ва дислипидемия ҳамда цитокин ишлаб чиқариш ва антиген тақдимотининг бузилиши ўртасидаги боғлиқлик аниқланди, бунда D витаминига алоҳида эътибор қаратилди [2.].

Мунозара қилганимизда қандли диабетнинг туберкулез жараёни оғирлигини, яллиғланиш реакцияларини ва дори воситаларига резистентлик даражасини қандай ошириши атрофлича кўриб чиқилди, шунингдек, IL-1β модуляциясини ўз ичига олувчи хостга йўналтирилган (организмнинг шахсий ҳимоясини кучайтиришга қаратилган) терапия усуллари баён этилди. Ушбу маълумотлар фаол туберкулез ва қандли диабет (ТБ-ҚД) коморбидлигида гиперинфламация (ўта кучли яллиғланиш) ва *M. tuberculosis* (Мтб) устидан назоратнинг сусайиши кузатилишини, латент туберкулез инфекцияси ва қандли диабет (ЛТИ-ҚД) бирга кечганда эса, аксинча, сустлашган (супрессив) иммун жавоб ривожланишини тасдиқлайди. Мазкур ўзига хос иммун филлар диабет фонида патологик жараённинг босқичига қараб фарқланувчи иммуномодуляция зарурлигидан дарак беради. Яқинда ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, қандли диабет шароитида алвеолар макрофагларда Мтб га хос генлар транскрипциясининг секинлашиши ҳамда нейтрофиллар фаоллигини инхибирловчи (сусайтирувчи) генлар экспрессиясининг ортиши аниқланган [5].

Даволаш пайтида баъзи иммун тизими аномалиялари ва эикосаноид мувозанати нормаллашиши мумкин бўлса-да, доимий ўзгаришлар диабет ва сил натижалари ўртасидаги мураккаб ўзаро таъсирни таъкидлайди. Ҳатто предиабет ёки оралик гипергликемия ҳам сил касаллиги патологиясини кучайтиради ва иммунитетни пасайтиради [3;4;8;6;9]. Транскриптомик тадқиқотлар сил касаллигини ташхислаш ва даволаш самарадорлигини баҳолаш учун янги биомаркерларни ишлаб чиқишда етакчи ўринни эгаллайди, аммо сил, диабет ёки предиабет билан хасталанган беморлар ўртасидаги ген экспрессияси филларидаги фарқлар ушбу популяцияларни биомаркерларни ишлаб чиқишга эҳтиёткорлик билан киритиш зарурлигини тақидлайди [4;1;10;7].

Замонавий фтизиатрия ва эндокринологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлган сил касаллиги ва қандли диабет коморбидлигида томирлар тизими ҳамда метабolik хавф омилларини тўғри баҳолаш ҳисобланади. Липидлар алмашинувининг бузилиши ушбу икки патологиянинг бир-бирини оғирлаштирувчи муҳим бўғини бўлиб, у специфик даволаш жараёнининг самарадорлигига ва беморларнинг умумий соматик ҳолатига бевосита таъсир кўрсатади. Мазкур ҳолатни инobatга олган ҳолда, коморбид (ТБ-ҚД2), монопатологияда кузатилган қандли диабет (ҚД2) ва сил касаллиги туберкулез (ТБ) бўлган беморларда липид профили маркерларининг муолажагача бўлган даврдаги ҳолати солиштирма равишда ўрганилди.

Тадқиқотнинг мақсади: ТБ билан касалланган беморларда ҚДнинг эпидемиологияси, хавф омиллари ва иммунологик жиҳатларини ўрганиш, шунингдек, уларни даволаш ва профилактика қилиш ёндашувларини ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот вазифаси: Иккинчи турдаги қандли диабет билан оғирган беморларда сил ривожланиши ва кечиши хавфининг модификация қилинадиган ва модификация қилинмайдиган омилларини ўрганиш (ёши, жинси, дори-дармонларга чидамлилиги, гликемик назорат, инсулин қабул қилиш ва бошқалар).

Тадқиқот объекти сифатида қандли диабет бўйича турли мақомга эга бўлган сил касаллигига чалинган беморлар.

Тадқиқот гуруҳлари: Асосий гуруҳ - 150 нафар қандли диабет ва сил касаллиги биргаликда келган беморлар; анзорат гуруҳи-қандли диабетсиз сил касаллиги билан хасталанган 100 нафар беморни назорат қилиш гуруҳи; қандли диабет билан, лекин сил бўлмаган беморларни назорат қилиш гуруҳи.

Олинган клиник-лаборатор маълумотлар 1 жадвалда берилган.

1- жавдал

Тадқиқот гуруҳлари бўйича кузатилган липид кўрсаткичлар натижалари

№	Кўрсаткичлар	ТБ+ҚД2, n=150	ҚД2, N=100	ТБ, n=100
1	Умумий холестерин, mmol/l	5,60±0,87	4,39±0,64	5,74±0,97
2	Триглицеридлар, mmol/l	1,84±0,80	1,22±0,41	2,09±0,84
3	ЮЗЛП (HDL), mmol/l	1,13±0,21	1,18±0,18	0,94±0,17
4	ПЗЛП, (LDL) mmol/l	3,64±0,76	2,66±0,64	3,85±0,81
5	ЎПЗЛ, (VLDL) mmol/l	0,84±0,36	0,55±0,19	0,95±0,38
6	NonHDL mmol/l	4,48±0,85	3,21±0,66	4,80±0,93

Изох: қийматлар $M \pm SD$ кўринишида берилган.

ЎПЗЛ кўрсаткичларини Фривальд формуласи бўйича ҳисобладик: $\text{ЎПЗЛ} = TГ/2,2$:

Олдинги жадвалдаги триглицеридлар (1.84, 1.22, 2.09) асосида ҳисобланган ЎПЗЛ қийматлари қуйидагича бўлади:

ТБ-ҚД2 гуруҳи: $1,84/2,2 = 0,84 \pm 0,36$ ммоль/л; **ҚД2 гуруҳида:** $2,09/2,2 = 0,95 \pm 0,38$ ммоль/л; **ТБ гуруҳида** $1,22/2,2 = 0,55 \pm 0,19$ ммоль/л

Non-HDL барча липопротеидлари киради: ПЗЛ, ЎПЗЛ, ОЛП, хиломикронлар

Липид алмашинувининг даволашгача бўлган ўзгаришлар атероген дислипидемиянинг намоён бўлишида ўзига хос фарқлар мавжудлигини кўрсатади. (3.17 жадвалга қаранг).

Тадқиқот натижаларига кўра, умумий холестерин миқдори энг юқори кўрсаткичи қандли диабет 2 турида кузатилди $5,74 \pm 0,97$ ммоль/л қайд этилди. Коморбид ТБ+ҚД2 гуруҳида бу натижалар бироз пастроқ бўлгани билан, лекин барибир юқори даражада кузатилди. Коморбид ТБ-ҚД2 гуруҳида эса бу кўрсаткич бироз пастроқ бўлса-да, барибир юқори даражада кузатилди $5,60 \pm 0,87$ ммоль/л. Фақат туберкулез кузатилган беморлар гуруҳида меъердан сезиларли паст кўрсаткичга эга кўрсаткичлар $4,39 \pm 0,64$ ммоль/л кузатилган. Бу кўрсаткичлар туберкулезда сил интоксикацияси таъсирида жигар фаолиятининг пасайиши ва уларда умумий гипохолестеринемияга мойиллик мавжудлиги билан изоҳланади. Коморбид ТБ+ҚД2 гуруҳида холестерин миқдорини янада ортиши метаболик бузилишларни янада чуқурлаштиради.

Шундай ўзгаришлар триглицеридларда ҳам кузатилди ва атероген липопротеидлар динамикаси кузатилди. Триглицеридлар миқдори ҚД2 гуруҳида энг юқори $2,09 \pm 0,84$ ммоль/л ва ТБ+ҚД2 гуруҳида ҳам меъердан баларнд $1,84 \pm 0,80$ ммоль/л кузатилди. Туберкулез гуруҳида бу кўрсаткичлар нисбатан паст ва барқарор бўлди $1,22 \pm 0,41$ ммоль/л.

Шу қаторда атерогенезнинг асосий тригерлардан ҳисобланган паст зичликдаги липопротеидлар даражаси ҚД2 $3,85 \pm 0,81$ ммоль/л ва коморбид ТБ+ҚД2 $3,64 \pm 0,76$ ммоль/ гуруҳларида юқори атероген хавф чегарасидан ортганлигини кўрсатади. ТБ гуруҳида эса бу кўрсаткичлар анча мақбул даражада бўлган $2,66 \pm 0,64$ ммоль/. Томирларни атеросклероздан химоя қилувчи юқори зичликдаги липопротеидлар миқдори эса, ҚД 2 гуруҳида энг паст кўрсаткичга эга бўлди $0,94 \pm 0,17$ ммоль/л, ТБ гуруҳида энг юқори барқарорликни кузатамиз $1,18 \pm 0,18$ ммоль/л. Коморбид ТБ+ҚД2 гуруҳида юқори зичликдаги липопротеидлар ўртача қийматга эга бўлди $1,13 \pm 0,21$ ммоль/ л ни ташкил этди. Тадқиқотда ўрганилган замонавий ва сезувчан маркер Non+HDL (юқори зичликда бўлмаган холестерининг умумий улуши) кўрсаткичи ҚД2 гуруҳида $4,80 \pm 0,93$ ва ТБ+ҚД2 гуруҳида $4,48 \pm 0,85$ ммоль/л ортган, ТБ гуруҳида $3,21 \pm 0,66$ ммоль/л сезиларли фарқ қилади.

Демак, жадвалда берилган липид профилни ўзгариши туберкулез касаллигида коморбид диабет 2 тури билан боғлиқ. ТБ+ҚД2 гуруҳида умумий холестерин $5,60 \pm 0,87$ ммоль/л ва ПЗЛП (LDL) $3,64 \pm 0,76$ ммоль/л миқдорининг атероген йўналишда ортиши кузатилди. Бу эса коморбид гуруҳдаги беморларни даволашда нафақат специфик фтизиатрик терапияни, балки дислипидемияга қарши давони эртарок бартараф этишга йўналтирилган тактикани олиб бориш

муҳимлиги кўрсатади. Ушбу олинган натижалар статистик жихатдан ишончлилик $p < 0,001$ кийматга эга. (2. – жадвалга қаранг).

2-жадвал

Тадқиқот гуруҳлари орасида липидлар тақсимои бўйича якуний баҳо

№	Кўрсаткичлар	ҚД2- Shapiro- Wilk p	ТБ- p	ТБ+ҚД2 p	Тақсимои бўйича	Тақдим этиш бўйича
1	Умумий холестерин	0,960	0,430	0,222	Меёёр	$M \pm SD$
2	Триглицеридлар	<0,001	<0,001	<0,001	Меёёр эмас	Me [Q1; Q3]
3	ЮЗЛП (HDL)	0,787	0,867	0,317	Меёёр	$M \pm SD$
4	ПЗЛП (LDL)	0,311	0,161	0,477	Меёёр	$M \pm SD$
5	Non-HDL	0,875	0,477	0,203	Меёёр	$M \pm SD$

2 жадвалда кўриниб турибдики триглицеридлар барча гуруҳларда нормал тақсимланган ($p < 0,001$), Шу сабабли, ТГ кўрсаткичини Медиана ва кватиллар: Me [Q1;Q2] кўринишида қайта тақдим этиш лозим. Шунингдек, Фридвальд формуласи нормал тақсимланмаган ТГ ва юқори кийматларда аниқликни йўқотиши мумкинлиги сабабли, ишончлиликни ошириш мақсадида ЎПЗЛ (VLDL) кўрсаткичини ҳам медианада ифодаланди.кўрсаткичини ҳам медианада ифодалаймиз. Липид профили кўрсаткичларининг тақсимои Shapiro–Wilk мезони, гистограммалар, boxplotlar ва нормал Q–Q графиклари ёрдамида текширилди. Умумий холестерин, ЮЗЛП (HDL), ПЗЛП (LDL) ва non-HDL холестерин кўрсаткичлари барча тадқиқот гуруҳларида нормал тақсимоида мос келганлиги сабабли улар ўртача киймат ва стандар оғиқ- $M \pm SD$ шаклида тақдим этилди. ТГ тақсимои барча гуруҳларда нормал тақсимоидан статистик аҳамиятли четлашганлиги сабабли мазкур кўрсаткич медиана ва кватиллар оралиги - Me [Q1; Q3] кўринишида ифодаланади. Параметрик кўрсаткичлар учун Welch дисперсия тахлили ва Games–Howell post-hoc мезони бўйича, триглицеридлар учун эса Kruskal–Wallis ва Bonferroni тузатмаси билан Mann–Whitney мезони қўлланилди. Демак, якуний жадвал куйидагича бўлади: (3.-жадвалга қаранг).

3 – жадвал

Тадқиқот гуруҳларида холестерин, липид спектр кўрсаткичларининг натижалари

№	Кўрсаткичлар	ТБ+ҚД 2	ТБ	ҚД2
1	Умумий холестерин, mmol/L	5,60±0,87	4,39±0,64	5,74±0,97
2	ЮЗЛП (HDL), mmol/L	1,13±0,21	1,18±0,18	0,94±0,17
3	ПЗЛП (LDL), mmol/L	3,64±0,76	2,66±0,64	3,85±0,81
4	Non-HDL, mmol/L	4,48±0,85	3,21±0,66	4,80±0,93
5	Триглицеридлар (ТГ), mmol/L	1,70 [Q1; Q3]	1,12 [Q1; Q3]	1,86 [Q1; Q3]

Липид профилининг параметрик кўрсаткичлари бўйича тадқиқот гуруҳлари орасида статистик аҳамиятли фарқлар аниқланди. Умумий холестерин миқдори ҚД-гуруҳида 5,60±0,87 ммол/л, ТБ-гуруҳида 4,39±0,64 ммол/л ва ТБ+ҚД2 гуруҳида 5,74±0,97 ммол/л ни ташкил этди. Welch мезони бўйича гуруҳлараро фарқ статистик аҳамиятли эди ($F=111,502$; $df_1=2$; $df_2=221,502$; $p < 0,001$). Games–Howell тахлилида ҚД ва ТБ+ҚД гуруҳлари орасида ишончли фарқ аниқланмади ($p=0,463$), бироқ ҳар иккала гуруҳда умумий холестерин ТБ гуруҳига нисбатан юқори бўлди ($p < 0,001$). HDL даражаси ТБ+ҚД2 гуруҳида 0,94±0,17 ммол/л бўлиб, ҚД2 (1,13±0,21 ммол/л) ва ТБ (1,18±0,18 ммол/л) гуруҳларига нисбатан статистик аҳамиятли паст эди ($p < 0,001$). ҚД ва ТБ гуруҳлари орасидаги фарқ статистик аҳамиятга эга бўлмади ($p=0,169$). LDL миқдори ҚД2 гуруҳида 3,64±0,76 ммол/л, ТБ гуруҳида 2,66±0,64 ммол/л ва ТБ+ҚД2 гуруҳида 3,85±0,81 ммол/л ни ташкил этди. ТБ гуруҳида LDL қандли диабет мавжуд ҳар икки гуруҳга нисбатан статистик аҳамиятли паст эди ($p < 0,001$). ҚД2 ва ТБ+ҚД2 гуруҳлари орасида эса ишончли фарқ аниқланмади ($p=0,085$). Non-HDL холестерин ТБ+ҚД2 гуруҳида энг юқори — 4,80±0,93 ммол/л,

ҚД2 гуруҳида $4,48 \pm 0,85$ ммол/л ва ТБ гуруҳида $3,21 \pm 0,66$ ммол/л бўлди. Барча жуфт гуруҳлар орасидаги фарқлар статистик аҳамиятли эди. ТБ+ҚД2 гуруҳида non-HDL ҚД2 гуруҳига нисбатан ўртача $0,33$ ммол/л юқори бўлди (95% ИО: $0,06-0,60$; $p=0,012$).

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, олинган натижалар ТБ+ҚД2 гуруҳида атероген липид профилининг нисбатан яққол эканини кўрсатди. ТБ+ҚД2 ва ҚД2 гуруҳларида умумий холестерин ҳамда ПЗЛП (LDL) даражалари ўртасида ишончли фарқ аниқланмаганига қарамай, ТБ+ҚД2 гуруҳида HDLнинг пасайиши ва non-HDL холестериннинг ошиши қайд этилди. Бу ҳолат туберкулёз ва қандли диабет биргаликда мавжуд бўлган гуруҳда атероген липопротеинлар юқининг юқорироқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. ТБ гуруҳида умумий холестерин, LDL ва non-HDL кўрсаткичлари энг паст, HDL эса нисбатан юқори бўлган. Шундай қилиб, липид профилидаги асосий фарқлар қандли диабет мавжудлиги билан боғлиқ бўлиб, ТБ+ҚД2 гуруҳида қўшимча равишда HDLнинг пасайиши ва non-HDLнинг ошиши кузатилди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Berry MP, Graham CM, McNab FW, Xu Z, Bloch SA, Oni T, et al. An interferon-inducible neutrophil-driven blood transcriptional signature in human tuberculosis. *Nature*. 2010;466:973-977. doi:10.1038/nature09247.
2. Chao WC, Yen CL, Wu CH, Shieh CC. How mycobacteria take advantage of the weakness in human immune system in the modern world. *J Microbiol Immunol Infect*. 2020;53:209-215. doi:10.1016/j.jmii.2019.10.008.
3. Eckold C, Kumar V, Weiner J, Alisjahbana B, Riza AL, Ronacher K, et al. Impact of intermediate hyperglycemia and diabetes on immune dysfunction in tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2021;72:69-78. doi:10.1093/cid/ciaa751.
4. Eckold C, van Doorn CLR, Ruslami R, Ronacher K, Riza AL, van Veen S, et al. Impaired resolution of blood transcriptomes through tuberculosis treatment with diabetes comorbidity. *medRxiv*. 2023. doi:10.1101/2022.02.07.22269422.
5. Kleynhans L, Kunsevi-Kilola C, Tshivhula H, Webber T, Keyser A, Prins N, et al. Human alveolar macrophage function is impaired in tuberculosis contacts with diabetes. *EBioMedicine*. 2025;122:106050. doi:10.1016/j.ebiom.2025.106050.
6. Kumar NP, Banurekha VV, Nair D, Sridhar R, Kornfeld H, Nutman TB, et al. Coincident pre-diabetes is associated with dysregulated cytokine responses in pulmonary tuberculosis. *PLoS One*. 2014;9. doi:10.1371/journal.pone.0112108.
7. Scriba TJ, Fiore-Gartland A, Penn-Nicholson A, Mulenga H, Mbandi SK, Borate B, et al. Biomarker-guided tuberculosis preventive therapy (CORTIS): a randomised controlled trial. *Lancet Infect Dis*. 2021;21:354-365. doi:10.1016/S1473-3099(20)30914-2.
8. Segura-Cerda CA, Lopez-Romero W, Flores-Valdez MA. Changes in host response to *Mycobacterium tuberculosis* infection associated with type 2 diabetes: beyond hyperglycemia. *Front Cell Infect Microbiol*. 2019;9:342. doi:10.3389/fcimb.2019.00342.
9. Sinha R, Goel A, Bartlett S, Bielefeldt-Ohmann H, Keshvari S, Hasnain S, et al. Pre-diabetes increases tuberculosis disease severity, while high body fat without impaired glucose tolerance is protective. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:691823. doi:10.3389/fcimb.2021.691823.
10. Sweeney TE, Braviak L, Tato CM, Khatri P. Genome-wide expression for diagnosis of pulmonary tuberculosis: a multicohort analysis. *Lancet Respir Med*. 2016;4:213-224. doi:10.1016/S2213-2600(16)00048-5.

Қабул қилинган сана 20.07.2026