



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 4
ISSUE 2

2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 2

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

№2 (2024) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2024-2>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “ААА”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

1. Холикова Адлия Омонуллаевна, Рахимова Азиза Рахмон кизи СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДЕФИЦИТА ГОРМОНА РОСТА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ, ВЫЯВЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА.....	6
2. Shagazatova Barno Xabibullayevna, Vafoyev Shaxzod Farhod o'g'li QANDLI DIABET 2 TURI VA SEMIZLIKDA ICHAK MIKROBIOTASINING HOLATI.....	11
3. Муратова Шахло Тахиржановна, Чекманов Владимир Николаевич, Ли Виктория Афанасьевна, Бердикулова Дильфуза Муратовна УЗЛЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС.....	18
4. Аббосхужаева Лола Сайдиганижоджаевна, Акрамова Гулзода Гайратуллаевна, Шакирова Мунаввара Мухитдиновна, Исамухамедова Истиора Санджаровна, Алиханова Нодира Миршовкатовна, Тахирова Феруза Аббаровна ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ЛАКТАЦИЯ БИЛАН БОҒЛИҚ ОСТЕОПОРОЗНИ БОШҚАРИШДА СУЯК БЕЛГИЛАРИ.....	24
5. Хайдарова Феруза Алимовна, Каюмова Дурдона Туйгуновна, Латипова Мафтунахон Аббос кизи «ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ ГОЛЛАНДСКОГО ОПРОСНИКА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ (DEBQ) У МОЛОДЫХ ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ».....	33
6. Муратова Шахло Тахиржановна, Сатторова Мадина Мустафо кизи ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМИ ВИДАМИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ.....	39
7. Алиханова Нодира Миршовкатовна, Тахирова Феруза Аббаровна, Акрамова Гулзода Гайратуллаевна, Аббосхужаева Лола Сайдиганижоджаевна, Шакирова Мунаввара Мухитдиновна, Исамухамедова Истиора Санджаровна ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА ДПП-4 В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	45
8. Хайдарова Феруза Алимовна, Бегматова Хафиза Аширметовна, Душамова Мехрибон Шавкатовна, Ойхужаева Камилла Фаруховна КОСТНО-МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ БЕЛОК-7 – РАННИЙ МАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	56
9. Абдуллаева Азиза Ўктам кизи, Халимова Замира Юсуфовна, Холова Дилором Шарифовна, Ўралова Дилафрўз Улугбек кизи КАТТАЛАРДА ЎСИШ ГОРМОНИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ: ЭТИОЛОГИЯСИ, СУЯК ТУЗИЛИШИ ВА МЕТАБОЛИЗМИГА ТАЪСИРИ.....	64
10. Бабоев Абдувахоб Сахибназарович, Мирахмедова Мухаббат Пулатовна ҚАНДЛИ ДАБЕТ УМУРТҚА ТУБЕРКУЛЁЗИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ САЛБИЙ ОҒИРЛАШТИРУВЧИ ОМИЛ СИФАТИДА.....	70
11. Khalimova ZamiraYusufovna, Issaeva Saodat Saydullaevna, Fayziboeva Aziza Azizjonovna DYNAMICS OF NEUROIMAGING INDICATORS DURING RADIATION THERAPY FOR ACROMEGALY.....	76



Shagzatova Barno Xabibullayevna,
tibbiyot fanlari doktori, professor,
Vafojev Shaxzod Farhod o'g'li,

Mirxaydarova Feruza Sayfullayevna, tibbiyot fanlari nomzodi
Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston, Farobi ko'chasi 2 uy

QANDLI DIABET 2 TURI VA SEMIZLIKDA ICHAK MIKROBIOTASINING HOLATI

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13926472>

ANNOTATSIYA

Metabolik buzilishlarning rivojlanishida va uning oldini olishda ichak mikrobiotasining roli hozirgi kunda tobora ortib bormoqda. Ichak mikrobiotasi va organizm o'rtasidagi simbiotik munosabatlar odamlarda metabolik tizimning to'g'ri rivojlanishini ta'minlaydi. Shu bilan birga, tarkibidagi buzilishlar va o'z navbatida, ichak mikrobiotasining funktsionalligi ichak baryeri vazifasini buzishi mumkin va undan so'ng metabolik endotoksemiya uchun o'tish kaliti bo'lib xizmat qiladi. Ichak baryerining noto'g'ri ishlashi orqali qon aylanishiga bakterial bo'laklarning kirib borishi natijasida yuzaga kelgan surunkali yallig'lanish organizmga yo'g' to'planishi va insulinrezistentlik rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. So'nggi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, ba'zi bakteriyalar ichak gormonlari va boshqa tizimlarni metaboliti vositachiligida oshqozon-ichak traktidan tashqari endokannabinoid tizimga ta'sir qiladi. Ba'zi bakteriya turlarining sonining pasayishi boshlanganda simbioz holatining buzilishi olib keladi va bu esa xo'jayin organizmining metabolik salomatligining yomonlashuviga olib keladi. Ushbu maqolada mikrobiota va xo'jayin organizmining metabolizmi o'rtasidagi murakkab o'q tasvirlangan.

Kalit so'zlar: Mikrobiota, simbioz, insulinrezistentlik, qisqa zanjirli yog' kislotalari, semizlik

Шагазатова Барно Хабибуллаевна,
доктор медицинских наук, профессор,
Вафоев Шахзод Фарход угли,

Мирхайдарова Феруза Сайфуллаевна, кандидат медицинских наук
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан, улица Фароби 2

СОСТОЯНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИИ

АННОТАЦИЯ

Роль микробиоты кишечника в развитии и профилактике метаболических дисфункций возрастает. Симбиотические взаимоотношения микробиоты кишечника и организма обеспечивают правильное развитие метаболической системы человека. В то же время нарушения в составе и, в свою очередь, функциональности кишечной микробиоты могут нарушать функцию кишечного барьера и в дальнейшем служить переключателем

метаболической эндотоксемии. Хроническое воспаление, вызванное проникновением бактериальных частиц в кровоток через нарушение функции кишечного барьера, оказывает существенное влияние на накопление жира в организме и развитие инсулинорезистентности. Недавние данные свидетельствуют о том, что некоторые бактерии влияют на эндоканнабиноидную систему за пределами желудочно-кишечного тракта, опосредованно гормонами кишечника и метаболитами других систем. Когда численность некоторых видов бактерий начинает уменьшаться, ситуация симбиоза нарушается, что приводит к ухудшению метаболического здоровья организма хозяина. В этой статье описывается сложная ось между микробиотой и метаболизмом хозяина.

Ключевые слова: Микробиота; симбиоз, инсулинрезистентность, короткоцепочечные жирные кислоты, ожирение

Shagazatova Barno Khabibullayevna,

Doctor of Medical Science, professor,

Vafojev Shakhzod Farhod ugli,

Mirkhaydarova Feruza Sayfullayevna, Candidate of Medical Science

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan, Farabi street 2

STATE OF INTESTINAL MICROBIOTA IN TYPE 2 DIABETES AND OBESITY

ANNOTATION

The role of intestinal microbiota in the development and prevention of metabolic dysfunctions is increasing. The symbiotic relationship between the intestinal microbiota and the body ensures the proper development of the human metabolic system. At the same time, disturbances in the composition and, in turn, functionality of the intestinal microbiota can disrupt the function of the intestinal barrier and subsequently serve as a switch for metabolic endotoxemia. Chronic inflammation, caused by the entry of bacterial particles into the bloodstream through disruption of the intestinal barrier, has a significant impact on the accumulation of body fat and the development of insulin resistance. Recent evidence suggests that some bacteria influence the endocannabinoid system outside the gastrointestinal tract, mediated by gut hormones and metabolites from other systems. When the numbers of certain bacterial species begin to decline, the symbiosis is disrupted, leading to deterioration in the host's metabolic health. This article describes the complex axis between the microbiota and host metabolism.

Key words: Microbiota, symbiosis, insulinresistence, short-chain fatty acids, obesity

Kirish

Oxirgi yillarda odam va ularning ichak mikroorganizmlari o'rtasidagi munosabatlarni o'rganishga qiziqish tobora ortib bormoqda. Bunday mikroorganizmlar "superorganizmlar" bo'lib, ular tomonidan ko'p ishlar boshqariladi. Shu kabi muhim vazifalardan biri bu metabolizmni boshqarish hisoblanadi. Metabolizmni boshqarishda energiya sarfi va to'planishi ma'lum bakteriyalar guruhi tomonidan amalga oshiriladi. Shu guruh bakteriyalarining miqdorining o'zgarishi yo'g' to'planishi, insulinrezistentlik va semizlikka olib boradi. Ushbu maqolada inson ichak mikrobiotasi holatining o'zgarishi asosan qandli diabet 2 tur va semizlikda o'ziga xosligi va qaysi bakteriyalar guruhi miqdori qanday o'zgarishi haqida o'rganish mumkin.

So'nggi bir necha o'n yilliklar davomida ko'plab ishonchli tadqiqot nashrlari va keng qamrovli sharh maqolalaridagi ichak mikrobiotalarining salomatlik va kasalliklarga qo'shgan hissasini e'tiborsiz qoldirib bo'lmaydi. Inson ichaklaridagi 1-2 kg mikroorganizmlar inson genomining o'zidan 150 baravar ko'p genlarni o'z ichiga oladi. Ushbu kontseptsiya gastroenterologiya, fiziologiya va mikrobiologiya olimlarini o'ziga jalb qilmoqda va ichak mikrobiotasi "unutilgan organ" deb nomlanishi haqidagi tushunchasini o'zgartiradi.

Garchi yaqinda o'tkazilgan tadqiqot chaqaloqqa birinchi bo'lib onaning platsenta mikrobiomasidan bakteriyalarni bachadondaligidayoq o'tishi tasdiqlangan bo'lib, tug'ilgandan keyin

neonatal ichak trakti ona suti va tashqi muhit tomonidan tez kolonizatsiyalanadi [1]. Albatta, tabiiy tug'ilish usuli kesarcha keshish bilan solishtirganda - neonatal ichak traktining birinchi haqiqiy mikrobial kolonizatsiyalanishi bir xil emasligini ko'rish mumkin. Ko'pgina nashrlarda kesarcha kesish bilan tug'ilgan chaqaloqlar va tabiiy tug'ilishga, ko'krak suti bilan oziqlanadigan chaqaloqlar esa sun'iy oziqlantirilgan chaqaloqlarga taqqoslanadi va ular o'rtasida ichak mikrobiotasi tarkibidagi aniq farqlar aniqlanadi [19]. Odatda, ichak mikrobiotasi tug'ilgandan keyin rivojlanib boradi va taxminan 3 yoshdan keyin bolalar ichak mikrobiotasi kattalarnikiga juda o'xshash bo'ladi [15].

Sog'lom kattalarning oshqozon-ichak trakti (OIT) oshqozonning yuqori kislotali muhitida, o'n ikki barmoqli ichak va ingichka ichak 10^2 ga yaqin mikrob hujayralarini o'z ichiga oladi. Distal yonbosh ichakda taxminan 10^7 - 10^8 mikrobial hujayra mavjud bo'lib, mikroblarning eng katta qismi yo'g'on ichakda joylashgan va 10^{11} - 10^{12} mikrob hujayralarini o'z ichiga oladi. Ushbu yuqori anaerob muhitdagi mikrobiotani yetishtirishda qiyinchiliklar yuzaga keladi, ulardan laboratoriyada atigi 10-50% i muvaffaqiyatli yetishtiriladi [3].

Xo'jayin organizmi va mikroblarning o'zaro ta'siri ya'ni bakteriyalar ozuqa moddalari bilan birga metabolizmga uchrashi natijasida sog'liqqa foydali ta'sir ko'rsatadigan juda ko'p signal molekulalarini ishlab chiqarib, tanadagi "aqli aloqa tizimlari" ni rivojlantiradi. "Farmabiotiklar", ya'ni qisqa zanjirli yog' kislotalari, konjugatsiyalangan yog' kislotalari, ekzopolisaxaridlar va γ -aminobutirik kislota (GABK) va serotonin kabi neyroaktiv metabolitlar mikroblar tomonidan ishlab chiqariladi va bu bioaktiv metabolitlar uy egasining sog'lig'i uchun foyda keltiradi. Shunday qilib, mezbon organizmi va mikroblarning o'zaro ta'siri optimal salomatlik uchun juda muhimdir [16].

Semizlik, qandli diabet va ichak mikrobiotasi o'zgarishlari.

Semizlik va u bilan bog'liq metabolik kasalliklarni shakllanishida ichak mikrobiotasining ishtiroki haqida gapirishdan oldin, birinchi navbatda, parhezni ichak mikrobial tarkibiga hissa qo'shuvchi omil sifatida tavsiflovchi so'nggi adabiyotlarni qisqacha muhokama qilish o'rinlidir. Darhaqiqat, ovqatlanish omillari hayvonlar va odamlarning ichak mikrobiotasini o'zgartirishga chuqur ta'sir qiladi. Ovqatlanish tartibi ichakdagi bakteriyalarning aniq birikmalari bilan bog'liq bo'lib, ular enterotiplar deb ham ataladi. Ichak mikrobiotasining roli parhez substratlarini fermentatsiya qilish ekanligini hisobga olsak, murakkab parhezlar o'ziga xos filotiplar uchun o'sishni rag'batlantiruvchi va o'sishni to'xtatuvchi omillarni ta'minlashi mumkin. Shunday qilib, bakterial xilma-xillikni oshiradigan va yuqori darajadagi bioaktiv metabolitlarni ishlab chiqaradigan foydali bakteriyalarning o'sishiga yordam beradigan parhez yoki o'ziga xos oziq-ovqat mahsulotlarini aniqlash kelajakda turli metabolik kasalliklarni davolashda muhim rol o'ynaydi [5].

Semizlik ichak mikrobiotasidagi 2 dominant tip ya'ni Firmicutes va Bacteroidetes nisbatining o'zgarishi bilan kechadi. Ba'zi tadqiqotlar Firmicutesning Bacteroidetesga nisbatining oshishi bilan o'zgaradi deb tasvirlaydi va tana vaznining kamayishi bu nisbatning kamayishi bilan boradi [21]. Hozirgi vaqtda Firmicutes: Bacteroidetes nisbatining semizlik rivojlanishida muhimligi haqida ko'p ilmiy ishlar qilinmoqda.

Sog'lom ichak mikrobiotasi va semiz-diabetli bemorlar ichak mikrobiotasidagi tarkibiy va funksional o'zgarishlar. Semizlik, yallig'lanish, oksidlovchi stress, insulinrezistentlik va lipogeneza olib keladigan periferik organlardagi metabolik jarayonlar mikrobiotani shikastlaydi va semiz-qandli diabetga olib keladi [4].

Semiz insonlarning ichak mikrobiotasi xilma-xilligi yuqori va kam insonlarni solishtirilganda, past ko'rsatkichga ega bo'lgan kishilarda ko'proq yog'lilik, insulinrezistentlik oshishi, dislipidemiya va tizimli yallig'lanish C-reaktiv oqsil ko'tarilishi) oshishi bilan xarakterlanadi. Bacteroides, Parabacteroides, Ruminococcus, Campylobacter, Dialister, Porphyromonas, Staphylococcus va Anaerostipes semiz fenotipga ega bo'lganlarda ko'proq ustunlik qilgan, Faecalibacterium, Bifidobacterium, Lactobacillus, Butyrivibrio, Alistipes, Akkermansia, Coprococcus va Methanobrevibacter esa ozg'in va mikrobtaga boy fenotipli kishilarda miqdori dominantlik qilganligi aniqlangan. Ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, semiz kishilarda ichak mikrobiotasi xilma-xilligi pasayadi, butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalar kamayadi, vodorod va metan ishlab chiqarilishi pasayadi, shilimshiq degradatsiyasi oshadi va oksidlovchi stressni boshqarish potentsiali oshishi kuzatiladi [12].

Sog'lom ichak mikrobiotasi

Tarkibi
Bacteroidetes : Firmicutes

Epiteliy



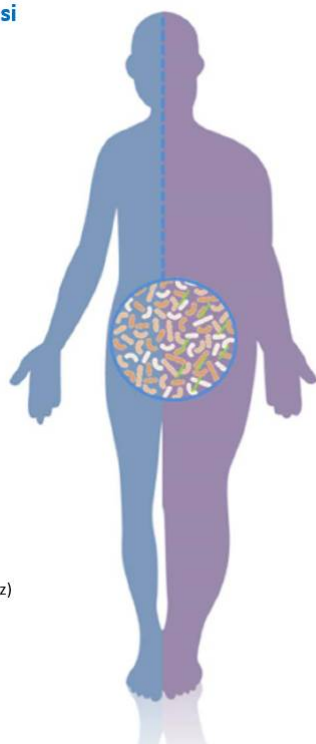
Ichak epiteliy hujayrasi differentsiatsiyasi
Zich bog'lanish funksiyasi
Ichak baryeri butunligi
Vitamin K sintezi
QZYK ishlab chiqarilishi



Immun Sistema
Tug'ma va orttirilgan immun javob stimulyatsiyasi



Jigar
Atsetat va propionate (gyukoneogenez/lipogenez)

**Semiz-diabetning mikrobiotasi**

Tarkibi
Bacteroidetes : Firmicutes

Epiteliy



Ichak epiteliy hujayrasi differentsiatsiyasi
Zich bog'lanish funksiyasi
Ichak baryeri butunligi
Zaif ichak
Patogenlar kolonizatsiyasi
Energiya to'plash
QZYK ishlab chiqarilishi



Qon aylanish tizimi

Metabolik endotoksimiya (LPS)

Jigar



Lipogenez
Yallig'lanish
Oksidativ stress
insulinrezistentlik

Yog' to'qimasi



Yallig'lanish
Oksidativ stress
Makrofag infiltratsiyasi
insulinrezistentlik

1-rasm.

Akkermansia muciniphila gram-manfiy, anaerob, oval shaklidagi bakteriya bo'lib, u ichak shilliq epiteliy qavatida yashaydi. U umumiy ichak mikrobiota massasining 3-5 % ini tashkil etadi. Ilmiy izlanishlar shu ma'lum bo'ldiki, A. muciniphila tergenezni va glyukagonga o'xshash peptid-1 (GLP-1) miqdorini oshiradi, adipotsit hujayralari differentsiatsiyasida ishtirok etadigan oqsillarni va ingichka ichakda glyukoza va fruktoza transportini geni ekpressiyasini pasaytiradi, ichakdan glyukoza so'rilishini kamaytiradi [2].

Faecalibacterium prausnitzii ham ichak mikrobiotasida ko'p miqdorda uchraydi va uning miqdori taxminan 4% ni tashkil qiladi. Ichak yallig'lanish kasalligi, semizlik va turli metabolik kasalliklar F. prausnitzii ning miqdori kamayishi bilan boradi. F. prausnitzii ning asosiy vazifasi epiteliy hujayralarida qattiq birikma oqsillarini kuchaytirish, ichak baryerini mustahkamlash va yallig'lanish jarayonini pasaytirish bilan kechadi. Surunkali yallig'lanish jarayonining kamayishi semizlik va yallig'lanish bilan kechuvchi metabolik kasalliklarni oldini olishda muhim rol o'ynaydi [13].

Qin va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda Xitoylik qandli diabet 2 turi bilan kasallangan bemorlar ichak mikrobiotasi tarkibi va klinik ma'lumotlar o'rtasida qiziqarli bog'lanishlar borligi o'rganilgan. Bunda sog'lom nazorat guruhi bemorlari butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalar (Clostridiales sp. SS3/4, E. rectale, F. prausnitzii, Roseburia intestinalis va boshqalar) ga boyligi, qandli diabetli bemorlar esa butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalarning ayniqsa R. intestinalis and F. prausnitzii ning kamayishi kuzatilgan. Qiziqarlisi shuki, qandli diabet 2 tur kasallarda shartli patogen bakteriyalar Bacteroides caccae, various Clostridiales, Escherichia coli and the sulfatni kamaytiruvchi tur Desulfovibrio larning kolonizatsiyasi ham aniqlangan. Qandli diabet 2 turli bemorlarda ichak mikrobiotasi glyukozani membrana transportini oshirish, oksidativ stressga javob berish, tarmoqlangan aminokislota zanjirining transporti, sulfatning kamayishi va butirat biosintezi pasayishi kabi o'zgarishlar bog'langan. Umumiy olganda sog'lom va qandli diabet 2 turi bemorlar ichak mikrobiotasi geni >3% bir-biridan farq qilgan [18].

Probiotik qo'shimchalar ichak o'tkazuvchanligini kamaytirish, yallig'lanish jarayonini kamaytirish va metabolizmni modulyatsiya qilish orqali tana vazni kamayishi sharoitini yaratishi mumkin. Metabolik sindromli bemorlarda probiotiklar va prebiotiklarni qabul qilish tana vaznining pasayishiga, lipidlar profilining normallasishiga va uglevod almashinuvining normallasishiga olib kelishi mumkinligi ko'rsatilgan. Lactobacillus, Bifidobacterium, Saccharomyces, Streptococcus va

Enterococcus mikroorganizmlarni o'z ichiga olgan parhez qo'shimchalari semirishning oldini olish yoki davolashda muhim rol o'ynashi aniqlangan [14].

Yevropalik ayol qandli diabet bemorlarda *Lactobacillus gasseri*, *Streptococcus mutans*, ba'zi *Clostridiales* turlari va *Lactobacillus* larning oshishi kuzatilgan. Xuddi shu bemorlarda butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalar ya'ni *Roseburia*, *Eubacterium eligens*, *Bacteroides intestinalis* va ba'zi *Clostridium* turlarining kamayishi namoyon bo'lgan. MGC model tahliliga ko'ra shu bakteriyalar orasida *R. intestinalis* va *F. prausnitzii* qandli diabet 2 tur uchun yuqori diskriminallik egaligi aniqlangan [7]. Qo'shimcha qilib aytganda, ozg'in insonlar ichak mikrobiotasini metabolik sindromi borlarga transplantatsiya qilinganda insulinrezistenlikni sezilarli pasayishi, glyukoza pasayish tezligining 26,2 dan 45,3 mkmol/kg/min gacha oshishi, *R. intestinalis* va butirat miqdorining oshishini kabi o'zgarishlarni ko'rish mumkin. Bu bilan butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalarni yuqori darajada metabolik gomeostazga ta'sirini aniqlash mumkin [22]. Ikkala tadqiqotda Xitoylik shaxslar va Yevropa ayollarida ham bir xilda *Clostridium* hathewayi miqdorining oshishi va *Roseburia* miqdorining qandli diabet 2 tur bemorlarda kamayishi aniqlanib, bu qandli diabet 2 turi rivojlanishi bilan bog'liq deb taxmin qilinadi [18,7]. Bu ikki mamlakat bir-biridan geografiyasi, genetik jihatdan va ovqatlanishi bilan tubdan farq qiladi. Shuning uchun biror bir aynan kichik bakteriyalar guruhi yoki turi qandli diabet va uning asoratlari rivojlanishida sababchi deb aytish qiyin.

Bir qancha tadqiqotlarda ichak mikrobiotasining o'zgarishi yurak qon-tomir tizimi kasalliklari ya'ni gipertoniya, ateroskleroz, miokard infarkti va yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga sabab bo'lishi keltirib o'tilgan. Xitoyda yirik ichak mikrobiotasi metagenom tahlilida yurak qon-tomir kasalliklari bor bemorlarda ichak disbiozi aniqlangan. Unga ko'ra, *Enterobacteriaceae* (shundan *E. coli*, *Klebsiella* spp., va *Enterobacter aerogenes*), *Ruminococcus gnavus*, *E. lenta* va odatda og'iz bo'shlig'ida mavjud bo'lgan *Streptococcus* spp. miqdorining oshishi kuzatilgan. Bunga qarshi butirat ishlab chiqaruvchi bakteriyalar *F. prausnitzii* va *R. intestinalis*, *Bacteroides* spp., *Prevotella copri* va *Alistipes shahii* miqdori sezilarli darajada pasayganligi aniqlangan [6]. Yana bir tadqiqotda aterosklerotik blyashkada bakteriyalar DNK si aniqlangan bo'lib, *Proteobacteria* yuqori miqdori, *Firmicutes* ning kamligi va katta miqdorda *Chryseomonas* mavjudligi haqida bilish mumkin [8].

Lactobacillus guruhi bakteriyalari nahorgi glyukoza va glikirlangan gemoglobin (HbA1c) ga ijobiy ta'sir qilsa, *Clostridium* esa bu ko'rsatkichlarga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bu o'zgarish natijasida qandli diabet 2 turi rivojlanadi. Yangi aniqlangan qandli diabet 2 turi bemorlarda *Lactobacillus* miqdori oshganligi, *Clostridium* miqdori kamayganligi aniqlangan [27]. Shih va boshqalar o'rganishlarida qandli diabet 2 tur davoda bo'lgan lekin glikirlangan gemoglobini (HbA1c) >8% dan tushmagan bemorlarda ichak mikrobiotasi holatini tekshirdilar. Bunda shu bemorlarni nazorat guruhi bemorlariga solishtirganda *Bacteroides vulgatus*, *Veillonella denticariosi* miqdorining yuqoriligi va *Akkermansia muciniphila*, *Fusobacterium* miqdorining pasayganligi aniqlangan [26].

Ko'rinib turibdiki, turli xil ichak mikrob metabolitlari, masalan, qisqa zanjirli yog' kislotalari, TMAO va triptofanning metabolitlari qandli diabet 2 turi rivojlanishi patogenezi bilan chambarchas bog'liq. Oldingi tadqiqotda adipotsitlarda qisqa zanjirli yog' kislotalari (QZYK) insulinga beriladigan signalni G protein bilan bog'langan retseptor 43 (GPR43) ni aktivlashtirishi orqali ingibirlaydi [9].

O'rganishlar davomida qandli diabet 2 turi bilan kasallangan bemorlarda *Firmicutes* ning miqdori oshishi va boshqa bakteriyalar (*Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia*, *Dialister* va *Flavonifractor*) ning kamayishi aniqlandi. Bu miqdori pasaygan bakteriyalar organizm sog'lig'i uchun foydali bo'lgan vazifalarni bajaradi. Bularga qisqa zanjirli yog' kislotalari, butirat ishlab chiqarish, ichak baryeri yaxlitligini saqlash, energiya gomeostazini ta'minlash, yallig'lanishni kamaytirish va glikemik javobni modulyatsiya qilish kabi muhim vazifalr kiradi [20]. Ichak mikrobiotasida *Escherichia coli* ning oshishi qandli diabet bemorlarda bakterial infeksiyalarning ko'payishiga olib keladi [28].

Lactobacillus ning immunomodulyator va probiotik xususiyatlari hozirgi kunda yaxshi o'rganilgan. Shunga qaramay, *Lactobacillus* ning prediabet va qandli diabet bemorlarda glikemik ko'rsatkichlarni ya'ni nahorgi och qorindagi glyukoza miqdori, glikirlangan gemoglobin (HbA1c) va insulinrezistenlik ko'rsatkichi (HOMA-IR) larga ijobiy ta'siri ham aniqlangan. Qandli diabetli bemorlarda surunkali yallig'lanishga ta'siri ko'rib chiqilgan [25]. *Lactobacillus* probiotik shtammlari

eksperimental tadqiqotda sichqonlarga berilganda qandli diabetga qarshi ijobiy effektlari aniqlangan [23]. Lekin uning to'g'ridan-to'g'ri qanday ta'sir etishini hali ilmiy tadqiqotlar natijasida chuqur tahlil qilish kerak bo'ladi.

Mendelian randomizatsion tadqiqotida shu ma'lum bo'ldiki, ichak mikrobiotasi va qandli diabet 2 turi rivojlanishi bir-biriga bog'liq. O'rganish natijasida 2 avlod *Flavonifractor* va *Haemophilus* lar qandli diabet 2 turi uchun himoya omillari mavjud va aksincha 3 oila vakillari *Clostridiaceae*, *Actinomyces*, *Candidatus Soleaferrea* esa qandli diabet 2 turi uchun xavf omili ta'siri aniqlangan [10]. *Candidatus Soleaferrea* bu ichak yallig'lanishi va past darajali yallig'lanish bilan bog'liq. Immun sistemadagi o'zgarish yallig'lanishga olib boradi va bu esa qandli diabet 2 turi rivojlanishida xavf omili hisoblanadi. *Candidatus Soleaferrea* ning qandli diabet 2 turi rivojlanishidagi roli aniqlangan [24].

Blastocystis spp. va *Prevotella copri* mikroorganizmlar postprandial glyukoza metabolizmiga ta'siri aniqlangan. *Prevotella copri* bilan oziqlantirilgan sichqonlarda glyukoza metabolizmi yaxshilanganligi aniqlangan [11]. Yana boshqa o'rganishda *Prevotella copri* ning BCAA ishlab chiqarishi va u insulirezistentlikka va glyukoza tolerantlik buzilishiga olib kelishi aniqlangan. Insulinrezistentligi bor bemorlarni sog'lomlarga solishtirganda *Bacteroides vulgatus* va *Prevotella copri* ning miqdori oshishi va buning natijasida BCAA ni miqdori ko'tarilishiga va *Butyrivibrio crossotus* va *Eubacterium siraeum* larning kamayishi bu esa BCAA ning katabolizmi pasayishiga olib keladi [17].

Xulosa

Hozirgi kunda bunday ko'plab tadqiqotlar qandli diabet, semizlik va diabet oldi holatining rivojlanishi, etiologiyasi va patogenezida ko'plab yangi qirralarni kashf etib bormoqda. Aksariyat tadqiqot natijalari bir-biriga o'xshash natijalarni qayd etganligini guvohi bo'ldik. Qandli diabet, semizlik va diabet oldi holatida *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Escherichia*, *Veillonella* va *Collinsella* miqdorining oshishi bilan va *Faecalibacterium prausnitzii*, *Roseburia*, *Dialister*, *Flavonifractor*, *Alistipes*, *Haemophilus* va *Akkermansia muciniphila* miqdorining esa kamayishi bilan borishligi ma'lum bo'lgan. Bu kabi ma'lumotlar bizda semizlik, qandli diabet 2 turini davolashda, tashxis qo'yishda va eng muhimi bu kabi metabolizm buzilishi bilan boruvchi kasalliklarni oldini olishda kelajakda yangi yo'l deb aytish mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Aagaard K, Ma J, Antony KM, et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci Transl Med* 2014;6:237ra65.
2. Depommier C, Van Hul M, Everard A, Delzenne NM, De Vos WM, Cani PD. Pasteurized *Akkermansia Muciniphila* Increases Whole-Body Energy Expenditure and Fecal Energy Excretion in Diet-Induced Obese Mice. *Gut Microbes* (2020) 11:1231–45. doi: 10.1080/19490976.2020.1737307
3. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, et al. Diversity of the human intestinal microbial flora. *Science* 2005;308:1635–8.
4. Elaine Patterson, Paul M Ryan, John F Cryan, Timothy G Dinan, R Paul Ross, Gerald F Fitzgerald, Catherine Stanton. Gut microbiota, obesity and diabetes. *PGMJ Online First*. February 24, 2016 as 10.1136/postgradmedj-2015-133285.
5. Flint HJ, Scott KP, Louis P, et al. The role of the gut microbiota in nutrition and health. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2012;9:577–89.
6. Jie Z, et al. The gut microbiome in atherosclerotic cardiovascular disease. *Nat Commun*. 2017;8(1):845.
7. Karlsson FH, et al. Gut metagenome in European women with normal, impaired and diabetic glucose control. *Nature*. 2013;498(7452).
8. Koren O, et al. Human oral, gut, and plaque microbiota in patients with atherosclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(Suppl. 1):4592–8.

9. Kimura, I., Ozawa, K., Inoue, D., Imamura, T., Kimura, K., Maeda, T., et al. (2013). The GutMicrobiota Suppresses Insulin-Mediated Fat Accumulation via the Short-Chain Fatty Acid Receptor GPR43. *Nat. Commun.* 4, 1829. doi: 10.1038/ncomms2852
10. Kewang Sun, Yan Gao, Huaqing Wu, Xiangyan Huang. The causal relationship between gut microbiota and type 2 diabetes: a two-sample Mendelian randomized study DOI: 10.3389/fpubh.2023.1255059
11. Kovatcheva-Datchary P, Nilsson A, Akrami R, Lee YS, De Vadder F, Arora T, et al. Dietary fiber-induced improvement in glucose metabolism is associated with increased abundance of prevotella. *Cell Metab* (2015) 22:971–82. doi: 10.1016/j.cmet.2015.10.001
12. Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature* 2013;500:541–6.
13. Martín R, Miquel S, Chain F, et al. Faecalibacterium prausnitzii prevents physiological damages in a chronic low-grade inflammation murine model. *BMC Microbiol* 2015;15:67
14. Morelli L, Capurso L. FAO/WHO guidelines on probiotics: 10 years later. *J. Clin. Gastroenterol.* 2012;46:S1-S2. Doi: 10.1097/MCG.0b013e318269fdd5
15. Palmer C, Bik EM, DiGiulio DB, et al. Development of the human infant intestinal microbiota. *PLoS Biol* 2007;5:e177.
16. Patterson E, Cryan JF, Fitzgerald GF, et al. Gut microbiota, the pharmabiotics they produce and host health. *Proc Nutr Soc* 2014;73:477–89.
17. Pedersen HK, Gudmundsdottir V, Nielsen HB, Hyötyläinen T, Nielsen T, Jensen BA, et al. Human gut microbes impact host serum metabolome and insulin sensitivity. *Nature* (2016) 535:376–81. doi: 10.1038/nature18646
18. Qin J, Li Y, Cai Z, et al. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes. *Nature* 2012;490:55–60
19. Roger LC, Costabile A, Holland DT, et al. Examination of faecal Bifidobacterium populations in breast- and formula-fed infants during the first 18 months of life. *Microbiology (Reading, Engl)* 2010;156(Pt 11):3329–41.
20. Tamanai-Shacoori, Z., Smida, I., Bousarghin, L., Loreal, O., Meuric, V., Fong, S. B., et al. (2017). Roseburia Spp.: A Marker of Health? *Future Microbiol.* 12, 157–170. doi: 10.2217/fmb-2016-0130
21. Turnbaugh PJ, Hamady M, Yatsunenko T, et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature* 2009;457:480–4.
22. Vrieze A, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology.* 2012;143 (4).
23. Yun, S. I., Park, H. O., and Kang, J. H. (2009). Effect of Lactobacillus Gasseri BNR17 on Blood Glucose Levels and Body Weight in a Mouse Model of Type 2 Diabetes. *J. Appl. Microbiol.* 107 (5), 1681–1686. doi: 10.1111/j.1365- 2672.2009.04350.x
24. Zou XY, Zhang M, Tu WJ, Zhang Q, Jin ML, Fang RD, et al. Bacillus subtilis inhibits intestinal inflammation and oxidative stress by regulating gut flora and related metabolites in laying hens. *Animal.* (2022) 16:100474. doi: 10.1016/j.animal.2022.100474
25. Zeuthen, L. H., Christensen, H. R., and Frøkiær, H. (2006). Lactic Acid Bacteria Inducing a Weak Interleukin-12 and Tumor Necrosis Factor Alpha Response in Human Dendritic Cells Inhibit Strongly Stimulating Lactic Acid Bacteria But Act Synergistically With Gram-Negative Bacteria. *Clin. Vaccine Immunol.* 13 (3), 365–375. doi: 10.1128/CVI.13.3.365-375.2006
26. Shih, C. T., Yeh, Y. T., Lin, C. C., Yang, L. Y., and Chiang, C. P. (2020). Akkermansia Muciniphila is Negatively Correlated With Hemoglobin A1c in Refractory Diabetes. *Microorganisms* 8 (9), 1360. doi: 10.3390/microorganisms8091360
27. Chen, P. C., Chien, Y. W., and Yang, S. C. (2019). The Alteration of Gut Microbiota in Newly Diagnosed Type 2 Diabetic Patients. *Nutrition* 63-64, 51–56. doi: 10.1016/j.nut.2018.11.019
28. Wiwanitkit, V. (2011). Outbreak of Escherichia Coli and Diabetes Mellitus. *Indian J. Endocrinol. Metab.* 15 (Suppl 1), S70–S71. doi: 10.4103/2230-8210.83050



ISSN 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000