



ВЕСТНИК

АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ

ВЫПУСК 15 (№ 20)
2026 год

ВЕСТНИК

АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ

Ежегодный научно-практический журнал
издается с 1996 г.

ISSN 2181-4988

Журнал зарегистрирован в Государственном комитете печати Республики Узбекистан 20 мая 1996 г. (регистрационное свидетельство № 48), перерегистрирован 5 декабря 2003 г. (удостоверение №135)

ВЫПУСК 15 (№20)
2026 год

Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам доктора философии и доктора медицинских наук

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Убайдуллаев А.М.

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Ливерко И.В.

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Абдуганиева Э.А. Гафнер Н.В.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА:

Мухтаров Д.З. (Ташкент)
Ташпулатова Ф.К. (Ташкент)
Парпиева Н.Н. (Ташкент)
Рустамова М.Т. (Ташкент)
Убайдуллаева Н.Н. (Ташкент)
Бримкулов Н.Н. (Бишкек)
Бакенова Р.А. (Астана)

Бобоходжаев О.И. (Душанбе)
Белевский А.С. (Москва)
Якимова М.А. (Москва)
Муминов К.П. (Ташкент)
Дудковская Е.И. (Минск)
Адэнов М.М. (Москва)

Адрес редакции:

Ташкентский государственный медицинский университет
100109, г. Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район, ул.
Фараби 2, тел.: +99878-150-7825, факс: +998 78 1507828,
электронная почта: mjys.tma@gmail.com

**Ассоциации
Пульмонологов
Центральной Азии**



**Association of
Pulmonologists of
Central Asia**

СОДЕРЖАНИЕ – МУНДАРИЖА

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Камилова А.З., Юлдашева Н.А.** / Развитие дисбиоза генерализованного пародонтита у больных с метоболически ассоциированной жировой болезни печени (MASLD) 5
- Таирова С.Б., Мавлянова У.Н., Абдурахманов Б.Д., Комилов К.К., Эсоева С.Ф.** / Показатели когнитивного и психомоторного развития у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца 9

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Daminov B.T., Baxtiyorova U.A.** / Buyraklarning surunkali kasalligi progressiyasida endotelial funksiyaning ahamiyati 15
- Azimova M.L.** / Restoration of lower jaws using resorption mini-plates 21
- Садикова Н.Г.** / Ранняя диагностика кардиоваскулярной формы диабетической автономной нейропатии у больных сахарным диабетом типа 2 25
- Отахонов Б.Р.** / Суяк, тоғай ва юмшоқ тўқима хавфли ўсмаларида иммуногистокимёвий маркерларнинг морфологик ва прогностик аҳамияти 32
- Artikova D.M.** / Birlamchi “BO‘SH” turk egari sindromining morfologik progressiyalanishida molekulyar-genetik prediktorlar 41
- Таирова С.Б., Мавлянова У.Н., Комилов К.К., Абдурахманов Б.Д., Шамсиева Р.М.** / Болаларда туғма юрак нуқсонларининг оғирлик даражаси хусусиятлари 50
- Shukurova F.N., Eshmurzayeva A.A., Narmatova K.Sh.** / Revmatoid artrit bilan kasallangan bemorlarda jigar shikastlanishida epigenetik markerlarning prognostik ahamiyati 55
- Хамраева У.Ш., Каримова М.Х.** / Деструкция стекловидного тела при синдроме дауна: виды помутнений и возможности ультразвукового сканирования (литературный обзор) 62

ОБЗОРЫ

- Yodgorova N.T., Abdumannobov A.A., Elmo‘minova R.S., Xudoyberdiyeva M.Sh.** / Klebsiella pnevmaniya, qiyin tuzaluvchi pnevmaniyaning axamiyati 71

Boltayeva G.Sh., Abdumalikova M.D., Azzamova Sh.U., Raxmatillayev B.B. / Pnevmokokk infeksiyalari: vaksina samaradorligi va profilaktika.....	83
Zakirova H.X., Ibragimov A.X., Abdulazizov T.U. / Stomatologiya amaliyotida adgeziv tizimlarning rivojlanish dinamikasi.....	91
Shodiyeva G.R., Berdimuratova Z.T., Xasanov A.U. / Homiladorlarda gipertoniya kasalligida kompleks davolash samaradorligi.....	99
Tairova S.B., Esoeva S.F., Shamsiyeva R.M., Abdurakhmanov B.D., Komilov K.K. / Features of cerebral hemodynamics in children with congenital heart defects	103
Таирова С.Б., Мавлянова У.Н., Шамсиева Р.М., Эсоева С.Ф. / Распространенность и структура врожденных пороков сердца у детей	108
Razzokov F.T., Akramov V.R. / Dynamic condition study of knee joint deforming osteoarthritis of different weight levels.....	113

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Файзибоев П.Н., Қаршибоев З.Т., Нуримова З.Қ., Боймуродов Д.Ш., Файзибоев Б.П., Алимухамедов Д.Ш., Бурибоев Э.М. / Нутриентив статусга боғлиқ касалликларнинг ёшларда ривожланишининг муаммолари.....	117
Кенжаев С.М., Хамракулова М.А. / Оценка профессиональных рисков и профилактика бронхо-лёгочных заболеваний у работников горнодобывающей промышленности	123

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Файзибоев П.Н., Маликов З.М., Холмуродова М.Ф., Исмоилов А.К., Файзибоев Б.П. / Инсон истеъмоли учун мўлжалланган озиқ-овқат саноати соҳасида шакар ўрнини босувчи маҳсулотларга бўлган талабни баҳолаш.....	129
--	-----

UDC: 616.432-007.21:575.113:577.21

BIRLAMCHI "BO'SH" TURK EGARI SINDROMINING MORFOLOGIK PROGRESSIYALANISHIDA MOLEKULAR-GENETIK PREDIKTORLAR

Artikova Dilduza Maxamatovna - t.f.n., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. Ushbu tadqiqotda COL1A1 rs1800012 T/T genotipi bilan birlamchi "bo'sh" turk egari sindromining progressiyalanishi o'rtasidagi bog'liqlik baholandi. Tadqiqotga birlamchi "bo'sh" turk egari sindromi bo'lgan 36 nafar bemor hamda nazorat guruhidagi 36 nafar shaxs jalb etildi. Barcha tekshirilganlarda COL1A1 rs1800012 polimorfizmi bo'yicha molekulyar-genetik tadqiqot o'tkazildi. Olingan natijalarga ko'ra, T/T genotipi uchrash chastotasi nazorat guruhidan shakllanayotgan shaklga va undan to'liq shaklga qarab ortib bordi: 2,8% → 11,8% → 26,3%. Ayniqsa, to'liq shaklda ushbu genotip bilan sezilarli assotsiatsiya aniqlandi ($p=0,01$; $OR=12,5$). Shunday qilib, COL1A1 rs1800012 T/T genotipi birlamchi "bo'sh" turk egari sindromining to'liq shakli rivojlanish xavfini baholashda qo'shimcha molekulyar-genetik marker sifatida qaralishi mumkin.

Kalit so'zlar: birlamchi "bo'sh" turk egari sindromi, BBTE, COL1A1, rs1800012, T/T genotipi, polimorfizm, molekulyar-genetik marker, morfologik progressiyalanish, turk egari diafragmasi.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОГО СИНДРОМА «ПУСТОГО» ТУРЕЦКОГО СЕДЛА

Артикова Дилфуза Махаматовна – к.м.н., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. В данном исследовании была оценена связь между T/T генотипом COL1A1 rs1800012 и прогрессированием первичного синдрома «пустого» турецкого седла. В исследование были включены 36 пациентов с первичным синдромом «пустого» турецкого седла, а также 36 лиц контрольной группы. Всем обследованным было проведено молекулярно-генетическое исследование полиморфизма COL1A1 rs1800012. Согласно полученным результатам, частота встречаемости T/T генотипа последовательно возрастала от контрольной группы к формирующейся форме и далее к полной форме: 2,8% → 11,8% → 26,3%. Особенно при полной форме была выявлена значимая ассоциация с данным генотипом ($p=0,01$; $OR=12,5$). Таким образом, T/T генотип COL1A1 rs1800012 может рассматриваться как дополнительный молекулярно-генетический маркер для оценки риска развития полной формы первичного синдрома «пустого» турецкого седла.

Ключевые слова: первичный синдром «пустого» турецкого седла, ППТС, COL1A1, rs1800012, генотип T/T, полиморфизм, молекулярно-генетический маркер, морфологическое прогрессирование, диафрагма турецкого седла.

MOLECULAR GENETIC PREDICTORS OF MORPHOLOGICAL PROGRESSION OF PRIMARY EMPTY SELLA SYNDROME

Artikova Dilduza Makhamatovna - C.M.Sc., associate professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *In this study, the association between the T/T genotype of COL1A1 rs1800012 and the progression of primary empty sella syndrome was assessed. The study included 36 patients with primary empty sella syndrome and 36 individuals in the control group. All participants underwent molecular genetic testing for the COL1A1 rs1800012 polymorphism. According to the obtained results, the frequency of the T/T genotype increased progressively from the control group to the developing form and then to the complete form: 2.8% → 11.8% → 26.3%. A significant association with this genotype was identified particularly in the complete form ($p=0.01$; $OR=12.5$). Thus, the T/T genotype of COL1A1 rs1800012 may be considered an additional molecular genetic marker for assessing the risk of developing the complete form of primary empty sella syndrome.*

Keywords: *primary empty sella syndrome, PESS, COL1A1, rs1800012, T/T genotype, polymorphism, molecular genetic marker, morphological progression, diaphragma sellae.*

Dolzarbliqi. Birlamchi “bo’sh” turk egari sindromi neyroendokrin holatlar qatoriga kiradi. Bunda sellar sohadagi morfologik o’zgarishlar turli darajadagi klinik ahamiyatga ega bo’lishi mumkin. Ushbu MRT manzarasi ko’pincha tasodifan aniqlanishiga qaramay, ayrim bemorlarda u gipotalamo-gipofizar boshqaruv buzilishlari, bosh og’rig’i, nevrologik va ko’ruv bilan bog’liq belgilar bilan kechadi. Bu esa mazkur holatni nafaqat radiologik, balki klinik jihatdan ham talqin qilish zarurligini ko’rsatadi [2,3].

Morfologik o’zgarishlarning ifodalanish darajasini baholash muhim jihatlardan biri hisoblanadi. Shakllanayotgan va to’liq shakllarni ajratib ko’rsatish birlamchi “bo’sh” turk egari sindromini statik anatomik holat sifatida emas, balki ehtimoliy morfologik progressiyaning bilan kechuvchi jarayon sifatida ko’rib chiqish imkonini beradi [2,3].

Asosiy patogenetik mexanizmlardan biri turk egari diafragmasining funksional yetishmovchiligi hisoblanadi. Turk egari diafragmasi — qattiq miya pardasining biriktiruvchi to’qimadan iborat tuzilmasi bo’lib, suprasellaryar bo’shliqni turk egari bo’shlig’idan ajratib turadi.

Uning mustahkamligi pasayishi likvor bo’shlig’ining turk egari ichiga kirib borishi, gipofizning kompressiyasi va yassilanishi uchun sharoit yaratadi [1].

Diafragmaning mexanik barqarorligi ko’p jihatdan biriktiruvchi to’qima matriksining holatiga bog’liq bo’lganligi sababli, kollagen karkas sifatiga ta’sir qiluvchi molekulayar omillarni o’rganish alohida qiziqish uyg’otadi. COL1A1 geni I tip kollagenning $\alpha 1$ -zanjirini

kodlaydi, Sp1 bilan bog’lanish sohasida joylashgan rs1800012 polimorfizmi esa gen ekspressiyasining boshqarilishiga hamda kollagen saqlovchi tuzilmalarning mustahkamlik xususiyatlariga ta’sir ko’rsatishi mumkin.

Mazkur polimorfizmining funksional ahamiyati bir qator tadqiqotlarda tasdiqlangan bo’lib, ularda COL1A1 rs1800012 polimorfizmi suyak to’qimasining mineral zichligi va sifatining o’zgarishi, osteoporotik sinishlar xavfi, shuningdek, tayanch-harakat tizimining yumshoq to’qima tuzilmalari shikastlanishlari bilan bog’liq ekani ko’rsatilgan [4,5,6].

Shu bilan birga, COL1A1 rs1800012 polimorfizmining birlamchi “bo’sh” turk egari sindromidagi roli yetarli darajada o’rganilmagan. Ayniqsa, uning turk egari diafragmasi yetishmovchiligi hamda shakllanayotgan shakldan to’liq shaklga o’tish jarayoni bilan ehtimoliy bog’liqligi alohida ilmiy ahamiyatga ega [4,5,6]. Shu sababli COL1A1 rs1800012 T/T genotipini o’rganish dolzarb hisoblanadi va ushbu sindromning morfologik progressiyaning bilan molekulayar-genetik mexanizmlar haqidagi tasavvurlarni kengaytirishi mumkin.

Tadqiqot maqsadi — COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmining T/T genotipi bilan birlamchi “bo’sh” turk egari sindromining shakllanayotgan shakldan to’liq shaklga progressiyaning o’rtasidagi bog’liqlikni o’rganish.

Materiallar va tadqiqot usullari.

Materiallar 2015–2025-yillarda Toshkent davlat tibbiyot universiteti ko’p tarmoqli klinikasining konsultativ poliklinikasida yig’ildi. Tadqiqotga MRT orqali tasdiqlangan birlamchi “bo’sh” turk egari sindromi bo’lgan 140 bemor kiritildi. Ular orasida erkaklar 26

nafar, ayollar esa 114 nafarni tashkil etdi. Umumiy guruhda bemorlarning o'rtacha yoshi $42,1 \pm 1,02$ yil bo'ldi; erkaklarda bu ko'rsatkich $38,8 \pm 2,5$ yil, ayollarda esa $42,9 \pm 1,1$ yilni tashkil etdi.

Birlamchi "bo'sh" turk egari sindromi bo'lgan bemorlarning umumiy klinik kohortasidan molekulyar-genetik bosqich uchun alohida kichik guruh shakllantirildi. Ushbu guruhga birlamchi BTES bo'lgan 36 nafar bemor kiritildi. Bu katta klinik kohorta doirasida o'tkazilgan chuqurlashtirilgan pilot molekulyar-genetik bosqich hisoblanadi. Ulardan 19 nafari — birlamchi "bo'sh" turk egari sindromining (BBTES) to'liq shakli bilan bo'lib, MRT ma'lumotlariga ko'ra gipofiz balandligi ≤ 2 mm ni tashkil etdi; 17 nafari esa shakllanayotgan shakl bilan bo'lib, ularda gipofiz balandligi > 2 mm edi. Nazorat guruhini "bo'sh" turk egari sindromi belgilarisiz bo'lgan 36 nafar amaliy sog'lom shaxs tashkil etdi.

Kiritish mezoni neyrovizualizatsiya usuli bilan tasdiqlangan birlamchi "bo'sh" turk egari sindromining mavjudligi hisoblandi. Gipofizar soha o'smalari bo'yicha jarrohlik, nur yoki dori vositalari bilan davolanagan bemorlar tadqiqotdan chiqarildi, chunki bunday holatlar ikkilamchi BTESga kiradi.

Barcha tekshirilgan shaxslarda COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmi bo'yicha molekulyar-genetik tadqiqot o'tkazildi, bunda G/T allellari va G/G, G/T, T/T genotiplari aniqlandi. Tadqiqot Viamed molekulyar-gene-

tik laboratoriyasida bajarildi. DNK vena qonidan olingan leykotsitlardan "NK-Magnit Base-96" to'plami yordamida ajratib olindi. Genotiplash "DT lite 5S1" amplifikatorida "Litekh" test-tizimlaridan foydalangan holda PZR usuli va keyingi restriksion tahlil orqali amalga oshirildi; praymerlarning annealing harorati 65°C ni tashkil etdi.

Statistik tahlil allel va genotiplar chastotasini hisoblash, Pirsonning χ^2 mezoni, imkoniyatlar nisbati (OR), nisbiy xavf (RR) hamda 95% ishonch intervallarini aniqlashni o'z ichiga oldi. Farqlar $p \leq 0,05$ bo'lganda statistik jihatdan ahamiyatli deb qabul qilindi. Ehtimoliy genetik-morfologik gradientni baholash maqsadida taqqoslash nazorat guruhi, BBTESning shakllanayotgan va to'liq shakllari o'rtasida o'tkazildi.

Tadqiqot natijalari.

COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmi allellari va genotiplarining chastotaviy taqsimotini tahlil qilish tekshirilgan guruhlarda genetik variantlarning bir xil darajada uchramasligini ko'rsatdi. Nazorat guruhida G alleli ustunlik qildi, uning chastotasi 81,94% ni tashkil etdi. Birlamchi "bo'sh" turk egari sindromi bo'lgan bemorlarda esa ushbu ko'rsatkich pastroq bo'lib, 63,89% ga teng bo'ldi.

Shu bilan birga, PBBTES bilan og'rikan bemorlarda T alleli ulushining ortishi qayd etildi: uning asosiy guruhdagi chastotasi 36,11% ni tashkil qilib, nazorat guruhidagi mos ko'rsatkichdan — 18,06% — deyarli ikki baravar yuqori bo'ldi (1-jadval, 1-rasm).

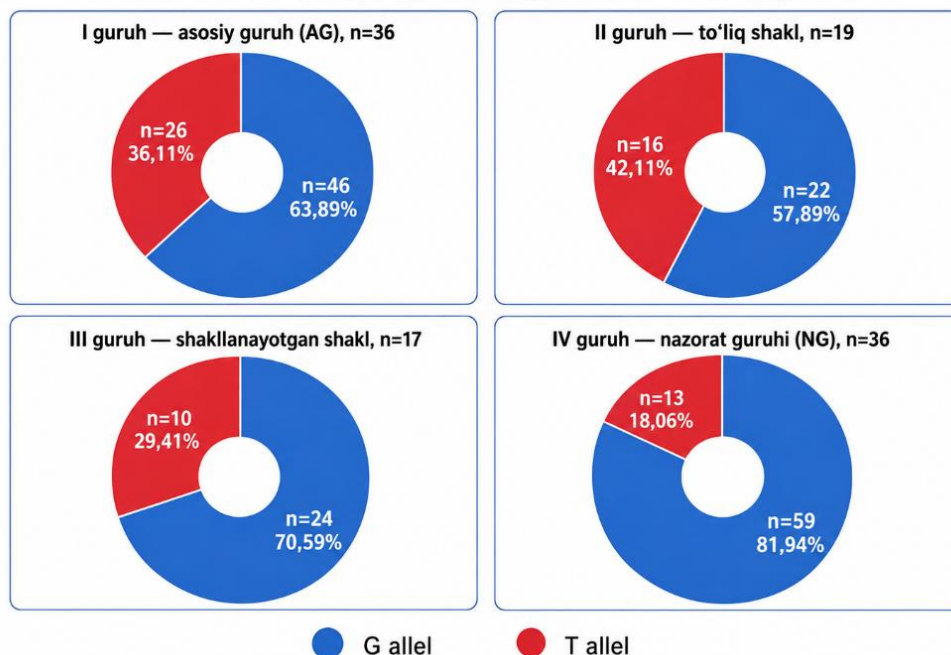
1-jadval

Birlamchi BTES bo'lgan bemorlar va nazorat guruhida COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmi allellari va genotiplarining taqsimlanish chastotasi

Guruhlar	Allellar va genotiplar chastotasi									
	G		T		G/G		G/T		T/T	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I guruh — asosiy guruh (AG) (n=36)	46	63,89	26	36,11	17	47,22	12	33,33	7	19,44
II guruh — to'liq shakl (n=19)	22	57,89	16	42,11	8	42,11	6	31,58	5	26,32
III guruh — shakllanayotgan shakl (n=17)	24	70,59	10	29,41	9	52,94	6	35,29	2	11,76
IV guruh — nazorat guruhi (NG), sog'lom shaxslar (n=36)	59	81,94	13	18,06	24	66,67	11	30,56	1	2,78

COL1A1 rs1800012 polimorfizmi bo'yicha allellar taqsimoti

Birlamchi bo'sh turk egari sindromi bo'lgan bemorlar va nazorat guruhida



1-rasm COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmi bo'yicha allellar taqsimoti

Klinik-morfologik shaklni hisobga olgan holda yanada batafsil tahlil o'tkazilganda, morfologik o'zgarishlar og'irlashib borishi bilan T alleli chastotasining ortishi aniqlandi. Jumladan, nazorat guruhida ushbu allel 18,06% hollarda aniqlangan bo'lsa, PBBTESning shakllanayotgan shaklida — 29,41%, to'liq shaklida esa — 42,11% ni tashkil etdi. Bunday ketma-ketlik allel profilida quyidagi yo'nalishda o'zgarish mavjudligini ko'rsatadi: nazorat guruhi → shakllanayotgan shakl → BBTESning to'liq shakli.

Genotipik taqsimotni baholashda ham shunga o'xshash tendensiya kuzatildi. T/T genotipi nazorat guruhida eng kam uchrab, 2,78% ni tashkil etdi. PBBTESning shakllanayotgan shakli bo'lgan bemorlarda uning ulushi 11,76% gacha oshgan bo'lsa, to'liq shaklida 26,32% ga yetdi.

Shunday qilib, T/T gomozigot varianti aynan kasallikning to'liq shakli bo'lgan bemorlar uchun eng xos genotip sifatida namoyon bo'ldi. Bu holat uning sellar sohadagi yanada yaqqol strukturaviy qayta tuzilishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi.

G/G genotipi bo'yicha esa teskari qonuniyat aniqlandi. Uning chastotasi nazorat guruhida eng yuqori bo'lib, 66,67% ni tashkil

etdi; shakllanayotgan shaklda 52,94% gacha kamaydi va PBBTESning to'liq shaklida eng past ko'rsatkichga — 42,11% ga yetdi.

T alleli va T/T genotipi chastotasining bosqichma-bosqich ortib borishi fonida G/G genotipi ulushining kamayishi G alleli nisbatan qulay genetik profil bilan bog'liq bo'lishi mumkinligini taxmin qilishga asos beradi. Aksincha, T alleli, ayniqsa gomozigot holatda, PBBTESning morfologik progressiyanish ehtimoli yuqoriligi bilan assotsiatsiyanishi mumkin.

Shunday qilib, 1-jadval ma'lumotlari na faqat bemorlar va nazorat guruhi o'rtasidagi farqlarni, balki muayyan genetik-morfologik ketma-ketlik mavjudligini ham ko'rsatadi. Nazorat guruhidan shakllanayotgan shaklga, undan esa PBBTESning to'liq shakliga qarab T alleli va T/T genotipi chastotasining ortib borishi COL1A1 rs1800012 polimorfizmini birlamchi "bo'sh" turk egari sindromi progressiyanishining molekulyar-genetik modeli tarkibiy qismi sifatida ko'rib chiqish imkonini beradi.

Tadqiqotning keyingi bosqichida BBTESning to'liq shakli bo'lgan bemorlar nazorat guruhi bilan solishtirildi (2-jadval, 2-rasm).

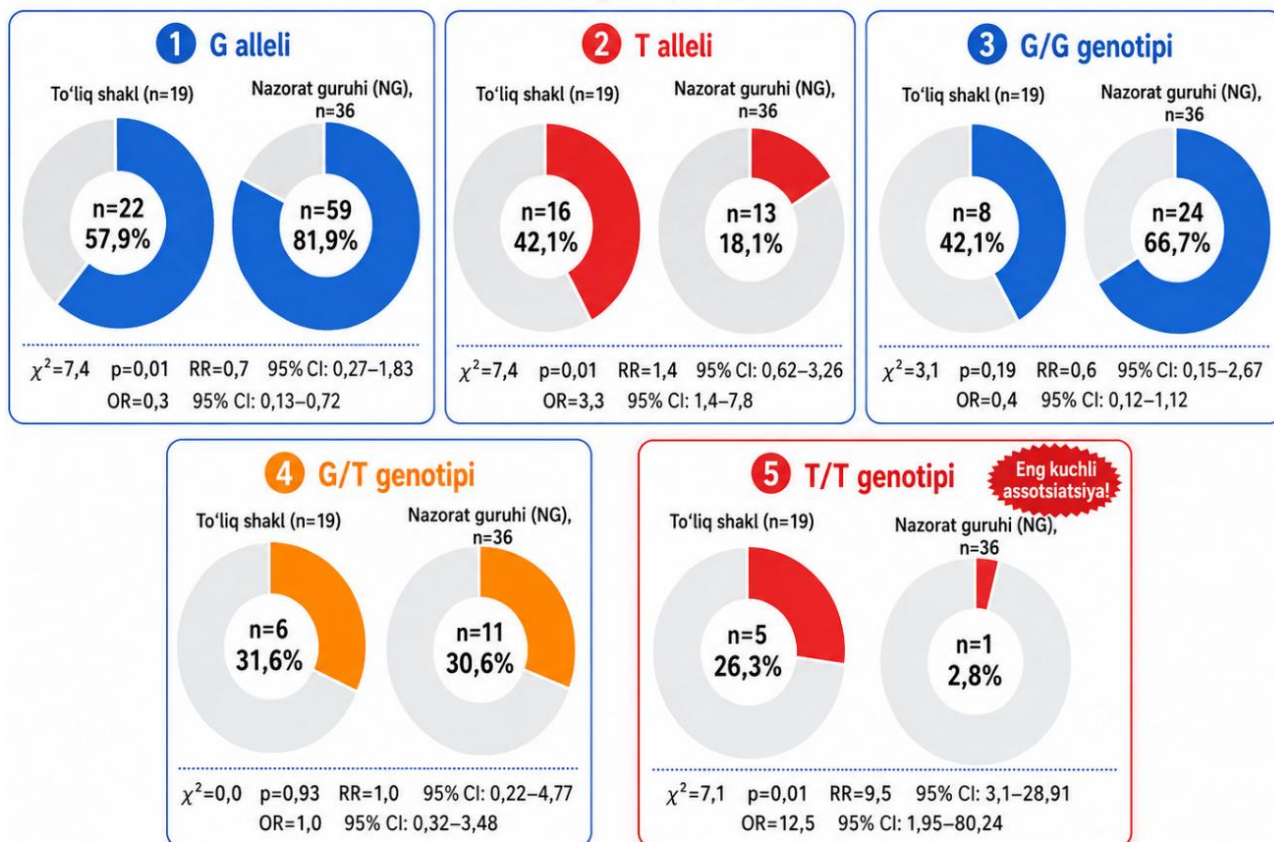
2-jadval

BBTESning to'liq shakli bo'lgan bemorlar va nazorat guruhida COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmining allel va genotipik variantlarini qiyosiy tahlil qilish

Allellar va genotiplar	Chastota				χ^2	R	RR	95%CI	OR	95% CI
	To'liq shakl (n=19)		NG(n=36)							
	n	%	n	%						
G	22	57,9	59	81,9	7,4	0,01	0,7	0,27 - 1,83	0,3	0,13 - 0,72
T	16	42,1	13	18,1	7,4	0,01	1,4	0,62 - 3,26	3,3	1,4 - 7,8
G/G	8	42,1	24	66,7	3,1	0,19	0,6	0,15 - 2,67	0,4	0,12 - 1,12
G/T	6	31,6	11	30,6	0,0	0,93	1,0	0,22 - 4,77	1,0	0,32 - 3,48
T/T	5	26,3	1	2,8	7,1	0,01	9,5	3,1 - 28,91	12,5	1,95 - 80,24

COL1A1 rs1800012 polimorfizmining to'liq shakl va nazorat guruhidagi qiyosiy tahlili

Allellar va genotiplar chastotasi



Chapda — to'liq shakl, o'ngda — nazorat guruhi

2-rasm. COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmining allel va genotipik variantlarini qiyosiy tahlili

Natijalar shuni ko'rsatdiki, COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmi bo'yicha eng yaqqol farqlar T alleli va T/T genotipi chastotasining ortishi bilan bog'liq bo'ldi. T alleli PBBTESning to'liq shakli bo'lgan bemorlarda 42,1% holarda aniqlangan bo'lsa, nazorat guruhida bu ko'rsatkich 18,1% ni tashkil etdi. Farqlar statistik jihatdan ahamiyatli bo'ldi: $\chi^2=7,4$; $p=0,01$; OR=3,3; 95% II: 1,4–7,8.

Aksincha, G alleli nazorat guruhida ko'proq uchradi — 81,9%, PBBTESning to'liq shaklida esa 57,9% ni tashkil etdi. Bu holat ham statistik jihatdan ahamiyatli farqlar bilan kechdi: $\chi^2=7,4$; $p=0,01$; OR=0,3; 95% II: 0,13–0,72.

Alohida ahamiyatga T/T genotipi ega bo'ldi. Uning chastotasi PBBTESning to'liq shaklida 26,3% ni tashkil etgan bo'lsa, nazorat guruhida atigi 2,8% bo'ldi. Bunda farqlar statistik jihatdan ahamiyatli darajaga yetdi ($\chi^2=7,1$; $p=0,01$), RR=9,5 va OR=12,5 ko'rsatkichlari esa ushbu genotipning kasallikning to'liq shakli bilan eng kuchli assotsiatsiyaga ega ekanligini ko'rsatdi.

Shunday qilib, faqat T allelining mavjudligi emas, balki aynan T/T genotipi BBTESning noqulay morfologik varianti uchun yanada muhim molekulyar-genetik ko'rsatkich sifatida qaralishi mumkin.

2-jadval ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, BBTESning to'liq shakli COL1A1 rs1800012 polimorfizmining noqulay variantlari eng yaqqol to'planishi bilan tavsiflanadi. Bunda assotsiatsiya kuchi allel darajasidan genotipik darajaga qarab ortib boradi: T alleli to'liq shakl ehtimolining mo'tadil oshishi bilan bog'liq bo'lsa, T/T gomozigot holati imkoniyatlar nisbati ko'rsatkichining ancha yuqori bo'lishini namoyon etadi.

Bu esa genetik ta'sirning dozaga bog'liq xususiyatga ega bo'lishi mumkinligini taxmin qilishga asos beradi. Ya'ni T allelining ikki nusxasi mavjudligi sellar sohada yanada yaqqol morfologik qayta tuzilishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Keyingi bosqichda ikkala morfologik guruh o'zaro taqqoslandi (3-jadval).

3-jadval

BBTESning shakllanayotgan shakli va nazorat guruhini qiyosiy tahlil qilish

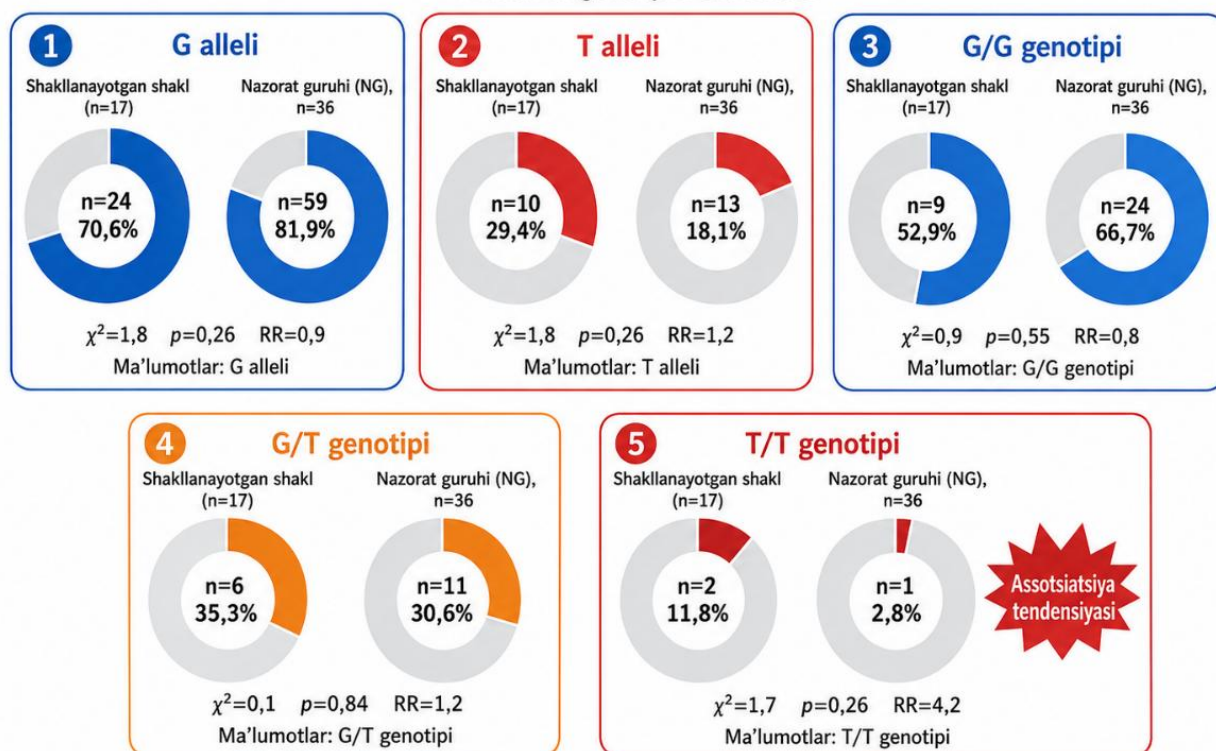
Allellar va genotiplar	Chastota				χ^2	R	RR	95%CI	OR	95% CI
	shakllana- yotgan shakl (n=17)		Nazorat gurux (n=36)							
	n	%	n	%						
G	24	70,6	59	81,9	1,8	0,26	0,9	G	24	70,6
T	10	29,4	13	18,1	1,8	0,26	1,2	T	10	29,4
G/G	9	52,9	24	66,7	0,9	0,55	0,8	G/G	9	52,9
G/T	6	35,3	11	30,6	0,1	0,84	1,2	G/T	6	35,3
T/T	2	11,8	1	2,8	1,7	0,26	4,2	T/T	2	11,8

Birlamchi "bo'sh" turk egari sindromining shakllanayotgan shakli bo'lgan bemorlar tahlil qilinganda, nazorat guruhi bilan solishtirganda COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmi allellari va genotiplarining taqsimlanishida kamroq ifodalangan, biroq yo'nalishi jihatidan o'xshash o'zgarishlar aniqlandi.

Ushbu kichik guruh alohida qiziqish uyg'otadi, chunki shakllanayotgan shakl sellar sohaning morfologik qayta tuzilishidagi boshlang'ich bosqichni aks ettirishi mumkin. Bu davrda genetik farqlar hali kasallikning to'liq shaklida kuzatiladigan darajada yaqqol namoyon bo'lmaydi.

COL1A1 rs1800012 polimorfizmining shakllanayotgan shakl va nazorat guruhidagi qiyosiy tahlili

Allellar va genotiplar chastotasi



Chapda — shakllanayotgan shakl, o'ngda — nazorat guruhi

3-rasm. COL1A1 geni rs1800012 polimorfizmining shakllanayotgan shakli va nazorat guruhini qiyosiy tahlil i

BBTESning shakllanayotgan shakli bo'lgan bemorlarda T alleli chastotasi 29,4% ni tashkil etdi, nazorat guruhida esa bu ko'rsatkich 18,1% ga teng bo'ldi. Farqlar statistik jihatdan ahamiyatli darajaga yetmagan bo'lsa-da ($\chi^2=1,8$; $p=0,26$), o'zgarishlar yo'nalishi BBTESning to'liq shakli bo'lgan bemorlarda olingan ma'lumotlar bilan mos keldi. Bu esa T alleli ulushining ortishini genetik profilning noqulay variant tomonga siljishining ehtimoliy erta belgisi sifatida ko'rib chiqish imkonini beradi.

Genotipik taqsimot ham shakllanayotgan shaklning oraliq xususiyatga ega ekanligini ko'rsatdi. G/G genotipi chastotasi 52,9% ni tashkil etdi, bu nazorat guruhidagi ko'rsatkichdan (66,7%) past, biroq BBTESning to'liq shaklidagidan yuqori bo'ldi. G/T genotipi esa ikkala guruhda bir-biriga yaqin chastotada uchradi: shakllanayotgan shaklda 35,3%, nazorat guruhida esa 30,6%.

Ushbu ma'lumotlar G/T geterozigot varianti, ehtimol, kasallikning erta bosqichida yetakchi xavf omili emasligini ko'rsatadi.

Eng ko'rsatkichli natija T/T genotipi bo'yicha aniqlandi. Uning chastotasi shakllanayotgan shaklda 11,8% ni tashkil etgan bo'lsa, nazorat guruhida 2,8% ga teng bo'ldi. Farqlar statistik jihatdan ahamiyatli bo'lmasda ($\chi^2=1,7$; $p=0,26$), OR=4,2 atrofidagi imkoniyatlar nisbati ushbu genotip tashuvchilarida BBTES shakllanish ehtimoli oshishiga moyillik mavjudligini ko'rsatadi.

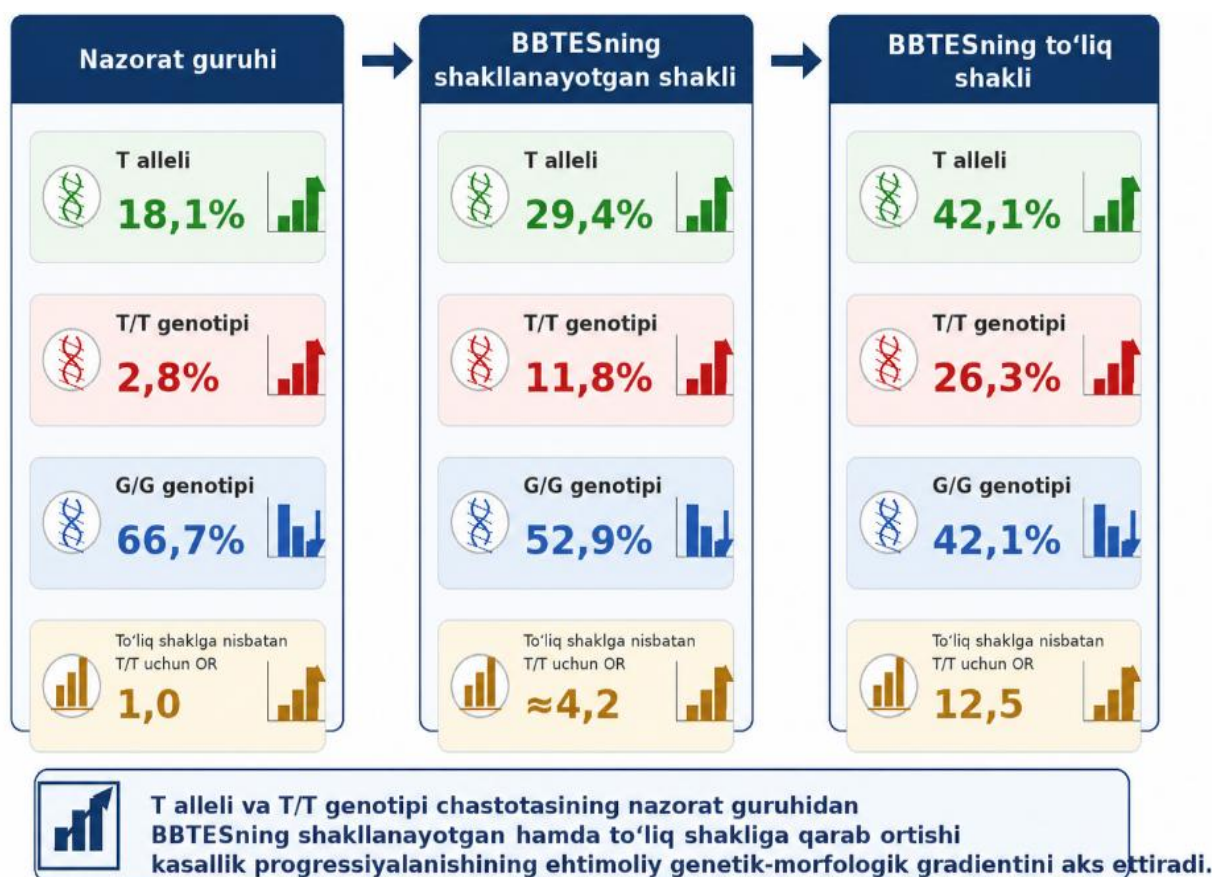
Shunday qilib, BBTESning shakllanayotgan shakli nazorat guruhidan ishonchli farqlanishi bilan emas, balki genetik variantlar taqsimotidagi boshlang'ich yo'naltirilgan siljish bilan tavsiflanadi. T alleli va T/T genotipi chastotasining ortishi, shu bilan birga G/G genotipi ulushining kamayishi ushbu shaklni nazorat guruhi va kasallikning to'liq shakli o'rtasidagi oraliq bo'g'in sifatida ko'rib chiqish imkonini beradi.

Xulosa. 1–3-jadvallar bo'yicha umumlashtirilgan tahlil COL1A1 rs1800012 variantlari taqsimotining quyidagi ketma-ketlikda izchil o'zgarishini ko'rsatdi (1-rasm): nazorat guruhi → BBTESning shakllanayotgan shakli → PBBTESning to'liq shakli. T alleli chastotasi mos ravishda 18,1% dan 29,4% va 42,1% gacha, T/T genotipi chastotasi esa 2,8% dan 11,8% va 26,3% gacha oshib bordi. Shu bilan bir vaqtda G/G genotipi chastotasi kamaydi: 66,7% → 52,9% → 42,1%.

Bunday dinamika genetik-morfologik gradient mavjudligini taxmin qilishga asos beradi. Ushbu gradient doirasida T/T genotipi

seller sohadagi yanada yaqqol strukturaviy o'zgarishlar bilan assotsiatsiyalanadi. Eng ahamiyatli bog'liqlik BBTESning to'liq shaklida aniqlandi: OR=12,5, bu mazkur genotip tashuvchilarida kasallikning to'liq shakli rivojlanish ehtimoli yuqoriligini ko'rsatadi.

Klinik nuqtayi nazardan T/T genotipi mustaqil diagnostik mezon hisoblanmaydi. Biroq u MRT, klinik va gormonal ma'lumotlarni hisobga olgan holda tuziladigan kompleks prognostik model tarkibida BBTESning to'liq shakli xavfini baholash uchun qo'shimcha molekulyar-genetik marker sifatida qo'llanilishi mumkin.



1-rasm. BBTES morfologik progressiyalanishining genotipik gradienti

Xulosalar:

1. BBTES bo'lgan bemorlarda COL1A1 rs1800012 polimorfizmining T alleli va T/T genotipi chastotasi oshgani aniqlandi. Bu ularning kasallik shakllanishi bilan ehtimoliy bog'liqligini ko'rsatadi.

2. Eng yaqqol assotsiatsiya BBTESning to'liq shaklida qayd etildi: T/T genotipi bemorlarning 26,3% ida, nazorat guruhida

esa 2,8% ida aniqlandi ($p=0,01$; OR=12,5; RR=9,5).

3. BBTESning shakllanayotgan shaklida ham T/T genotipi chastotasi nazorat guruhiga nisbatan yuqori bo'ldi (11,8% ga nisbatan 2,8%), biroq farqlar statistik jihatdan ahamiyatli darajaga yetmadi.

4. T/T genotipi chastotasining nazorat guruhi → shakllanayotgan shakl → to'liq shakl

qatorida izchil ortib borishi ushbu genotipni BBTES morfologik progressiyalanishining qo'shimcha xavf markeri sifatida ko'rib chiqish imkonini beradi.

ADABIYOTLAR

1. Cabuk B., Anik I., Kokturk S., Ceylan S. Anatomic and histologic features of diaphragma sellae that affect the suprasellar extension of intrasellar tumours. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2020;71:234–244.
2. Guitelman M., Garcia Basavilbaso N., Vitale M., Chervin A., Katz D., Miragaya K. et al. Primary empty sella (PES): a review of 175 cases. *Pituitary*. 2013;16(2):270–274.
3. Lundholm M.D., Yogi-Morren D. A Comprehensive Review of Empty Sella and Empty Sella Syndrome. *Endocrine Practice*. 2024;30(5):497–502.
4. Mann V., Hobson E.E., Li B., Stewart T.L., Grant S.F.A., Robins S.P., Aspden R.M., Ralston S.H. A COL1A1 Sp1 binding site polymorphism predisposes to osteoporotic fracture by affecting bone density and quality. *The Journal of Clinical Investigation*. 2001; 107(7): 899–907.
5. Mann V., Ralston S.H. Meta-analysis of COL1A1 Sp1 polymorphism in relation to bone mineral density and osteoporotic fracture. *Bone*. 2003; 32(6):711–717.
6. Zhong B., Huang Y., Qian J., Zhong Y., Liu Y., Yao J. et al. Association of COL1A1 rs1800012 polymorphism with musculoskeletal soft tissue injuries: a meta-analysis. *Oncotarget*. 2017; 8(27):45643–45652.

*Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий,
рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан
для публикации основных научных результатов диссертаций
по медицинским наукам доктора философии и доктора медицинских наук*

**ВЕСТНИК
АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ**

Выпуск 15 (№20) 2026

Главный редактор: *А.М.Убайдуллаев*
Заместитель главного редактора: *И.В.Ливерко*
Компьютерная верстка: *Р.Р.Усманова*
Корректоры: *Ш.Ш.Массавиров, Н.В.Гафнер*

*Журнал зарегистрирован в Государственном комитете печати
Республики Узбекистан 5 декабря 2003 г.
(удостоверение №135)*

*Все права защищены.
Перепечатка материала возможно только с разрешения редакции.
Мнение редакционной коллегии может не совпадать с мнением автора.
Ответственность за достоверность результатов и содержание рекламных материалов
несут авторы и рекламодатели.*

Сдано в набор
25.05.2026
Печать ризографическая

Подписано в печать
31.05.2026
Тираж 100 экз заказ 35

Формат 60x84^{1/8}

Цена свободная