OZIQ-OVQAT XAVFSIZLIGI: MILLIY VA GLOBAL MUAMMOLAR

Ilmiy jurnal

2026/2

SHAROF RASHIDOV NOMIDAGI SAMARQAND DAVLAT UNIVERSITETI
BIOKIMYO INSTITUTI

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI

SHAROF RASHIDOV NOMIDAGI SAMARQAND DAVLAT UNIVERSITETI

“OZIQ-OVQAT XAVFSIZLIGI: MILLIY VA GLOBAL MUAMMOLAR” ILMIY JURNALI

(№2026/2)

Ilmiy jurnal O‘zbekiston Respublikasi Oliy ta’lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi OAK Rayosatining 2023-yil 28-fevraldagi 333/5-sonli qarori bilan Biologiya fanlari bo‘yicha “Dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro‘yxati”ga kiritilgan

Samarqand – 2026

Oziq-ovqat xavfsizligi:Milliy va Global muammolar **2026:1**

Bosh muharrir: professor R.I.Xalmuradov
Bosh muharrir o‘rinbosarlari: professor H.A.Hushvaqtov, akademik B.Z.Zaripov
Mas’ul muharrirlar: b.f.f.d. **(**PhD)., G.G‘. Eshbekova

T A H R I R H A Y ’ A T I

K. Davranov
J. Sattarov
B.Z.Zaripov
Oksoo Han
Xu Gui Qing
Sh. Xudoyberdiyev
K. Toderich
M. Ahmad
S.O‘roqov
T.Rajabov
A.Jabborov
X.Q.Xaydarov
X. Keldiyarov
Z.F.Ismailov
A.Sanaqulov
F.Xalimov
B.Alikulov
F.Kabulova
J.A.Kudratov
N.Rustamova
M.G.Nosirov
X. Jalov
M.Kuziev
F.Ro‘ziyev
F.Xalimov
N. Xasanov
A.Ahmedov
Yu. Ro‘ziyev
A. Xo‘janov
B.Islomov
B. Turayeva
B. Bozorov
S.Narzullayev
G. Eshbekova

“Oziq-ovqat xavfsizligi: milliy va global muammolar”, “Food security: national and global problems”, “Продовольственная безопасность: национальные и глобальные проблемы» nomli ilmiy jurnalning talablari

Maqolaning formati: Microsoft Office Word, Times New Roman, 12 o’lchamda, 1,5 interval, yuqori va pastdan – 2 sm; chapdan – 3 sm; o’ngdan – 1,5 sm, satr boshi (abzats) – 1,0 sm.

Maqolaning tuzilishiga qo’yiladigan asosiy talablar: maqolaning sarlavhasi 12 so’zdan oshmasligi kerak;

muallifning ismi, ota-sining ismi, familiyasi, ikki yoki undan ortiq mualliflar bo’lsa, vergul bilan ajratiladi, ilmiy daraja va ilmiy unvon qisqartirilmagan holatda ko’rsatilishi lozim;

muallif (lar)ning ish joyi quyidagi tartibda taqdim etilishi kerak: bo’lim (kafedra), muassasa (institut), shahar va mamlakat. Shuningdek, muallifning telefon raqami, faks raqami, elektron pochta manzili kel-tirilishi shart;

maqolaning umumiy hajmi 8-12 sahifadan kam bo’lmasligi lozim.

Annotatsiya va kalit so‘zlar barcha maqolalar uchun 3 tilda beriladi. Annotatsiya matnining hajmi 180-200 so‘z atrofida, kalit so‘z (8-10 ta).

Ilmiy maqola matni kirish, mavzuga oid ada-biyotlar tahlili, tadqiqot metodologiyasi, tahlil va natijalar, xulosa hamda adabiyotlar ketma-ketligida yoritiladi. Adabiyotlar ro‘yxati alfavit tartibida rasmiylashtirish kerak.

Grafik materiallar (shu jumladan jadval va rasmlar) tavsifli va oq-qora chop etishga mo‘ljallangan, rang-lar o‘rniga shtrix, chiziq, nuqta va h.k.dan foydalanilgan bo‘lishi kerak.

Formulalar va matematik belgilar formulalar redaktoridan foydalangan holda MS Wordda yoki MathType redaktorida bajarilishi kerak.

2026-yil, 2-son

Bir yilda to‘rt marta chop etiladi

Jurnal 2021-yildan chiqa boshlagan

“Oziq-ovqat xavfsizligi: Milliy va global muammolar” ilmiy jurnali biologiya va qishloq xo’jaligiga oid ilmiy amaliy nashr hisoblanib, O’zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiya agentligi tomonidan 2021 yil 30-iyulda berilgan №1197-sonli guvohnomasiga binoan nashr etiladi.

Maqolalarning ilmiy saviyasi va keltirilgan ma’lumotlar uchun mualliflar javobgar hisoblanadi.

Texnik muharrirlar:
G.G‘.Eshbekova, A. Sayitqulov

Tahririyat manzili:
Samarqand shahri, Universitet xiyoboni, 15-uy.
Tel: (97) 895-37-32, (97) 398-87-17
Faks: (66) 239-15-53
e- mail: devonxona@samdu.uz

MUNDARIJA

Gapparov B. M. POLIGENOMLI DURAGAYLARNING F_1 VA F_2 AVLODLARDA TOLA UZUNLIGI BELGISINING BIOLOGIK VA GENETIK XUSUSIYATLARI…… 3-8

Turaeva B.I., Qutlieva G.J., Shonoxunov T. MIKOTOKSIN HOSIL QILUVCHI FITOPATOGEN MIKROMITSETLARGA QARSHI ANTOGONIST BAKTERIYA SHTAMMLARINI ANIQLASH ……..…….. 9-12

Xamrayev N. U., Yo‘ldasheva Sh. X. KUZGI YUMSHOQ BUG‘DOY NAVLARINING MAKROELEMENT MIQDORINI RENTGEN-FLUORESSENT USULIDA ANIQLASH…… 13-18

Xakimov A. E., Rasulov M. B., Rasulov M.B. KUNGABOQAR URUG‘LARINING MOY VA OQSIL TARKIBI BO‘YICHA MORFOLOGIK VA AGROEKOLOGIK O‘ZGARISHLARNI BAHOLASH……..... 19-23

Gapparov B. M. POLIGENOMLI DURAGAYLARDA KO‘SAK VAZNI BELGISINING IRSIYLANISHI VA O‘ZGARUVCHANLIGI……..... 24-28

Norboyev M.T., Ismailov Z. F., Xurramov A. B. POLIFUNKTSIONAL BIOPREPARAT TARKIBIDAGI KOMPLEKS BAKTERIYA SHTAMMLARINING QULUPNAY (*Albion strawberry*) ILDIZLARIGA INOKULYATSIYASI VA BIOMETRIK KO‘RSATGICHLARI TA’SIRI……..... 29-34

Tohirova O. S., Davronov K. D., Turaeva B. I. YIRIK SHOHLI QORAMOLLAR MIKROBIOMIDAN AJRATIB OLINGAN ISTIQBOLLI BAKTERIYALAR ASOSIDA YARATILGAN BIOLOGIK FAOL QO‘SHIMCHALAR 35-44

Mirzayev U.N., Narzullayev S.N. BO‘Z TUPROQ SHAROITIDA RAPS (Brassica napus L.) SIDERATINI YETISHTIRISH VA TUPROQQA ARALASHTIRISHNING AGROEKOLOGIK AHAMIYATI ……..... 45-49

Мамадиярова Д.У., Азимова С.Б., Саидмуродова З.Г. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИМОРФИЗМА GLU298ASP (RS1799983) В ГРУППЕ, ОСЛОЖНЕННОЙ АНГИОПАТИЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА..... 50-53

Xoliqulov Sh.T., Bobobekov I. N., Yakubov T. B. SHO‘RTANGAZKIMYO MAJMUASI ATROFIDAGI OCH TUSLI BO‘Z TUPROQLARDA OG‘IR METALLAR MIQDORI……..... 54-59

Mo‘minov Sh.A. Narzullayev S.B. KOVRAK (*FERULA KUHISTANICA*) NEMATODAFAUNASI VA UNING BIOEKOLOGIK XUSUSIYATLARI 60-65

Shopulatova D. Sh., O‘roqov S. X. ISSIQXONA SHAROITIDA POMIDOR BO‘YINING O’SISHIGA AZOT ME’YORLARINING TA’SIRI..... 66-69

Nurkosimova R., Oltiboyev Sh., Boboqandov N.F. QORAG‘AT (*RIBES* L.) NING BIOEKOLOGIYASI VA DORIVORLIK POTENSIALI…… 70-75

Мадатова М.А., Носиров М.Г. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВИДОВ РОДА *PEROVSKIA*……..... 76-79

https://doi.org/10.59251/2181-3973.2025.v1.138.1.3939

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОЛИМОРФИЗМА GLU298ASP (RS1799983) В ГРУП ОСЛОЖНЕННОЙ АНГИОПАТИЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

[1]Мамадиярова Д.У., [2]Азимова С.Б., [3]Саидмуродова З.Г.

[1]Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан
[2]Ташкентский государственный медицинский университет
[3]Университет Зармеда (Самаркандский кампус) Самарканд, Узбекистан
mamadiyarovadilshoda566@gmail.com

Аннотация. Эндотелиальная дисфункция является универсальным патогенетическим механизмом, опосредующим связь между метаболическими нарушениями при диабете и развитием макро- и микрососудистых осложнений. Оксид азота (NO), мощный вазодилататор, антиагрегант и ингибитор пролиферации гладкомышечных клеток, является центральным регулятором функции эндотелия. NO синтезируется в сосудистой стенке эндотелиальной синтазой оксида азота (eNOS), ферментом, кодируемым геном NOS3 (также известным как eNOS), расположенным на длинном плече хромосомы 7 (7q35-36). В данной статье подчеркивается значение гена eNOS и полиморфизмов у здоровых доноров, взятых в качестве контрольной группы.

Ключевые слова: Ген eNOS, полиморфизм GLU298ASP (RS1799983), диабетическая ангиопатия, окислительная система, антиоксидантная система, повреждение сосудов, контрольная группа.

Annotatsiya. Endotelial disfunktsiya qandli diabetdagi metabolik buzilishlar va makro- va mikrovaskulyar asoratlar rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni vositachilik qiluvchi universal patogenetik mexanizmdir. Kuchli vazodilatator, antitrombotsitlar agenti va silliq mushak hujayralari proliferatsiyasining inhibitori bo'lgan azot oksidi (NO) endotelial funktsiyaning markaziy regulyatoridir. NO qon tomir devorida 7-xromosomaning uzun qo'lida (7q35-36) joylashgan NOS3 geni (eNOS deb ham ataladi) tomonidan kodlangan ferment bo'lgan endotelial azot oksidi sintazasi (eNOS) tomonidan sintezlanadi.Ushbu maqolada nazorat guruhi sifatida olingan sog'lom donorlarning eNOS geni va polimorfizmining ahamiyati yoritilgan

Kalit so‘zlar: eNOS geni, GLU298ASP polimorfizmi (RS1799983), diabetik angiopatiya, oksidlovchi tizim, antioksidant tizim, qon tomir shikastlanishi, nazorat guruhi.

Annotation. Endothelial dysfunction is a universal pathogenetic mechanism mediating the link between metabolic disturbances in diabetes and the development of macro- and microvascular complications. Nitric oxide (NO), a potent vasodilator, antiplatelet agent, and inhibitor of smooth muscle cell proliferation, is a central regulator of endothelial function. NO is synthesized in the vascular wall by endothelial nitric oxide synthase (eNOS), an enzyme encoded by the NOS3 gene (also known as eNOS), located on the long arm of chromosome 7 (7q35-36). This article highlights the significance of the eNOS gene and its polymorphisms in healthy donors used as a control group.

Key words: eNOS gene, GLU298ASP polymorphism (RS1799983), diabetic angiopathy, oxidative system, antioxidant system, vascular damage, control group.

Введение. Определенная генетическая особенность (вариант Glu298Asp в гене eNOS) ухудшает работу внутренней оболочки сосудов (эндотелия). При сахарном диабете организму требуется больше оксида азота (NO) для борьбы с сужением сосудов и слипанием тромбоцитов. Однако, наличие варианта Asp затрудняет выработку достаточного количества NO, так как связанный с ним фермент становится менее устойчивым. Это, в свою очередь, приводит к хроническому недостатку кислорода в тканях. Среди вариаций исследуемого локуса наибольшей клинической значимостью обладает полиморфизм G894T (rs1799983), локализованный в 7-м экзоне гена. Данная мутация приводит к замене глутаминовой кислоты (Glu) на аспарагиновую (Asp) в

положении 298 аминокислотной последовательности белка (Glu298Asp)[4,5,9,10]. Вариант Asp298 обладает повышенной чувствительностью к внутриклеточному протеолизу, что обуславливает дефицит активного фермента и падение продукции оксида азота[1,2,5,6]. Подобный дефект инициирует хронический вазоспазм и повышает риск тромбообразования. В условиях гипергликемии и оксидативного стресса генетически детерминированная недостаточность NO выступает триггером ускоренного развития диабетической ангиопатии[3,5,8].

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились больные сахарным диабетом 2 типа, а также здоровые доноры, у которых были получены образцы ДНК. По результатам клинико-лабораторных исследований в основную группу было включено 94 пациентов, находящихся на диспансерном учете в Самаркандском медицинском университете. Все пациенты были лица узбекской национальности, проживающих на территории Узбекистана.

Диагноз устанавливались на основании комплекса данных клинико-лабораторного и инструментального обследования и был верифицирован в соответствии с международной классификацией. Основная группа будет поделена на две подгруппы: 1 группа – больные сахарным диабетом без осложнений (n=43), 2 группа – больные сахарным диабетом, осложненный диабетической ангиопатией (n=51).

Молекулярно-генетическое обследование биоматериалов (ДНК) выполняли на базе отдела молекулярной медицины и клеточных технологий Научно-исследовательский институт Гематологии и переливания крови МЗ РУз.

Результаты исследования. В 1-й группе пациентов дикий аллель Glu (G) выявлялся у 75,5% обследованных. Этот вариант связывают с сохранённой, физиологической продукцией оксида азота. В группе контроля (n=83) выявляемость того же аллеля Glu наблюдалась в 83.1% случаев.

Следует отметить, что в данном случае по частоте встречаемости дикого аллеля Glu наблюдалось заметное снижение его доли в основной группе, однако статистически достоверных различий между сравниваемыми группами на данном объеме выборки выявлено не было (при χ^2=2.30, p=0.13). Отношение шансов составило OR=0.62 (95% CI: 0.33–1.15), что указывает на тенденцию к протективному эффекту аллеля Glu.

Противоположная картина наблюдалась в отношении минорного (мутантного) аллеля Asp (T). В основной группе больных с ангиопатией его частота составила 24.5%, что в 1.45 раза превышает показатель контрольной группы (16.9%). Хотя различие не достигло уровня статистической значимости (p = 0,13), значение отношения шансов (OR = 1,60) указывает на выраженную тенденцию к повышению риска формирования ангиопатии. Наличие минорного аллеля Asp генетического маркера eNOS увеличивает вероятность развития сосудистых осложнений в 1.6 раза по отношению к контрольной группе (см. табл.1).

Таблица 1

Носительство аллелей и генотипов полиморфизма Glu298Asp гена eNOS в подгруппе больных СД с ангиопатией (1-я гр.) и в контрольной группе

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				χ2	p	OR	95% CI
	1-я группа (n=51)		Контроль (n=83)					
	n	%	n	%				
Glu	77	75.5	138	83.1	2.30	0.130	0.6	0.33 – 1.15
Asp	25	24.5	28	16.9	2.30	0.130	1.6	0.86 – 2.95
Glu/Glu	28	54.9	58	69.9	3.03	0.082	0.5	0.25 – 1.09
Glu/Asp	21	41.2	22	26.5	2.98	0.084	1.9	0.92 – 4.08
Asp/Asp	2	3.9	3	3.6	0.00	0.992	1.1	0.17 – 6.73

Как видно из данной таблицы, частота протективного гомозиготного генотипа Glu/Glu в группе больных с ангиопатией составила 54.9%, что существенно ниже, чем в контроле (69.9%).

Выявленное различие соответствует уровню статистической тенденции ($\chi2$= 3,03; p = 0,082). При значении отношения шансов OR = 0,5 носительство генотипа Glu/Glu ассоциировано с двукратным снижением риска развития тяжелой ишемии.

Так же отмечена выраженная тенденция к накоплению гетерозиготных генотипов в исследуемой выборке. Данная тенденция риска наиболее ярко проявилась при наличии гетерозиготного генотипа Glu/Asp полиморфизма Glu298Asp гена eNOS. Частота данного генотипа в 1-й группе составила 41,2% против 26,5% в группе контроля.

Риск развития ангиопатии при носительстве генотипа Glu/Asp увеличивается почти в 2 раза (в 1.94 раза), чем в группе контроля. Данный маркер является клинически значимым, так как результат χ^2 =2.98 (95% CI: 0.92–4.08; p=0.084) является статистически достоверным.

Что касается мутантного гомозиготного генотипа Asp/Asp, то его частота в обеих группах была крайне низкой (3.9% в 1-й группе и 3.6% в контроле). Вероятно, гомозиготное носительство Asp/Asp является достаточно редким в узбекской популяции.

В следующем этапе нашего исследования, для оценки специфичности маркера, была изучена частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма Glu298Asp гена eNOS между больными 2-й группы (СД без ангиопатии, n=43) и контрольной группой.

При сопоставлении исследуемых групп риск развития ангиопатии при СД, ассоциированный с носительством генотипа Glu/Asp, соответствует значению OR = 1,6.

Результаты нашего анализа генотипического распределения подтвердили ранее наблюдавшуюся тенденцию. В частности, частота генотипа Glu/Glu во второй группе составила 67.4% (по сравнению с 69.9% в контрольной группе), гетерозиготного генотипа Glu/Asp – 30.2% (против 26.5% в контроле), а гомозиготного Asp/Asp – 2.4% (в контроле – 3.6%). Статистически значимых различий в частоте встречаемости какого-либо из генотипов между группами обнаружено не было (см. табл. 2).

Таблица 2

Анализ частоты аллелей и генотипов полиморфизма Glu298Asp гена eNOS проводился в двух группах: в подгруппе пациентов, не имеющих ангиопатии (2-я группа), и в контрольной группе.

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов				$\chi2$	p	OR	95% CI
	2-я группа (n=43)		Контроль (n=83)					
Glu	71	82.6	138	83.1	0.01	0.913	0.9	0.48 – 1.92
Asp	15	17.4	28	16.9	0.01	0.913	1.0	0.52 – 2.07
Glu/Glu	29	67.4	58	69.9	0.08	0.775	0.9	0.40 – 1.99
Glu/Asp	13	30.2	22	26.5	0.20	0.653	1.2	0.52 – 2.74
Asp/Asp	1	2.4	3	3.6	0.16	0.692	0.6	0.06 – 6.30

Наши результаты проливают свет на патогенез сосудистых осложнений при сахарном диабете (СД) и углубляют наше понимание их развития. Важно отметить, что генетические маркеры, связанные с развитием самого СД, не обнаруживаются у пациентов с диабетом, не имеющих сосудистых поражений (ангиопатии), в отличие от здоровых людей. Это убедительно доказывает, что исследуемый полиморфизм не играет роли в возникновении диабета. Однако, выявленные значительные генетические отличия у пациентов с ангиопатией указывают на то, что полиморфизм Glu298Asp выступает в роли модификатора течения заболевания. У пациентов с диабетом, являющихся носителями аллеля Asp, наблюдается существенно худший прогноз относительно состояния сосудов.Чтобы подтвердить эти наблюдения, мы провели прямое генетическое сравнение между первой (с ангиопатией) и второй (без ангиопатии) клиническими группами.Исследование выявило статистически значимые различия в частоте аллелей Glu и Asp, а также в распределении генотипов. В частности, частота гетерозиготного генотипа Glu/Asp была на 36% выше в первой группе (41.2%) по сравнению со второй (30.2%). Напротив, генотип Glu/Glu, ассоциированный с

защитой, встречался реже в группе с сосудистой патологией (54.9% против 67.4%). Сопоставление групп показало, что носительство генотипа Glu/Asp увеличивает риск развития ангиопатии при СД в 1.6 раза (OR = 1.6).

Заключение. Присутствие минорного аллеля Asp повышает риск развития ангиопатии в 1,6 раза, в то время как носительство генотипа Glu/Asp увеличивает этот показатель в 1,94 раза относительно контроля. Полученные результаты обосновывают включение данного маркера в прогностические панели при условии комплексной интерпретации с сопутствующими факторами риска. С практической точки зрения выявление генотипа **Glu/Asp** у пациента с сахарным диабетом может служить основанием для более раннего и целенаправленного назначения терапии, ориентированной на эндотелиальную протекцию и снижение выраженности сосудистых нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аметов А. С., Камынина Л. Л., Ахмедова З. Г. Клинические аспекты генетики, нутриогенетики и фармакогенетики сахарного диабета 2-го типа //Терапевтический архив. – 2015. – Т. 87. – №. 8. – С. 124-131
2. Вотинцева В. О. и др. Определение вариабельности глюкозы в амбулаторных условиях //Огарёв-Online. – 2019. – №. 2 (123). – С. 4.
3. Мельникова Ю. С., Макарова Т. П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней //Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96. – №. 4. – С. 659-665.
4. Углева С. В. и др. Молекулярно-генетический мониторинг и технологии цифровой трансформации в современной эпидемиологии //Вестник Российской академии медицинских наук. – 2023. – Т. 78. – №. 4. – С. 363-369.
5. Alfian G. et al. A personalized healthcare monitoring system for diabetic patients by utilizing BLE-based sensors and real-time data processing //Sensors. – 2018. – Т. 18. – №. 7. – С. 2183.
6. Flannick J., Florez J. C. Type 2 diabetes: genetic data sharing to advance complex disease research //Nature Reviews Genetics. – 2016. – Т. 17. – №. 9. – С. 535-549.
7. Zhang H. et al. Endothelial dysfunction in diabetes and hypertension: role of microRNAs and long non-coding RNAs //Life sciences. – 2018. – Т. 213. – С. 258-268.

Maqola Sharof Rashidov nomidagi Samarqand davlat universiteti dotsenti ***Baxriddin Bozorov*** *tahriri ostida nashr qilindi.*

Oziq-ovqat xavfsizligi:
Milliy va global muammolar
ilmiy jurnali
2026-yil 2-soni
ISSN (onlayn): 2181-3973

Bosishga ruxsat etildi: 15.06.2026
“Times New Roman” garniturasi