



БУЙРАКЛАР ФАОЛИЯТИНИНГ ЖИГАР ЦИРРОЗИ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА
САРКОПЕНИЯ МАВЖУДЛИГИГА ҚАРАБ ҚИЁСИЙ ТАХЛИЛИ



Жўраева М.А., Андижон давлат тиббиёт институти, DSc, mohigul_azimovna@mail.ru,
0000-0002-8383-1122



Холикова Д.С., Андижон давлат тиббиёт институти, PhD, va029727@gmail.com, 0009-
0005-4996-3363

Аннотация: Саркопения – бу мушак массасининг камайиши, унинг кучи ва ёки фаолиятининг пасайишини билан кечадиган синдром ҳисобланади.

Саркопения ибораси илк бор 1989-йилда Ирвин Розенберг томонидан “American Journal of Clinical Nutrition” журналида эълон қилинган “Кекса ёшдагиларни овқатланиш ҳолатларини ўрганишни эпидемиологик ва методологик муаммолари – қисқача изоҳ” деб номланган мақоласида баён қилинган.

Маълумки, гипераммониемия, яъни гепатоцеллюляр дисфункция, портосистем шунтлаш ҳамда уреагенезнинг бузилиши натижасида юзага келадиган ЖЦ билан оғриган беморлардаги доимий патологик ҳолат, у ўз навбатида скелет мушакларида аммиак концентрациясининг ошишига олиб келади [7]. Сурункали жигар касалликларида аммиакнинг нейротоксиклигини олдини олиш мақсадида ҳимоя механизми сифатида скелет мушаклари томонидан унинг сўрилишини кучайиши тўғрисида фикр айтилган [9,7]. Аммиакнинг сўрилишини таъминловчи ўзига хос механизм ҳозирга қадар номаълум бўлса ҳам, аммо уни ташувчиларининг экспрессияси, шунингдек Rh В (Rhbg) ва Rh С гликопротеинлар (Rhcg) ҳам аҳамиятли бўлиши мумкин (66). Аммиакнинг бундай тўпланиши оқибатсиз қолмайди ва саркопения ривожланишига олиб келиши мумкин, бу эса гипераммониемияни олдини олиш учун зарур бўлган мушак массасининг камайишига сабаб бўлади [9,3,10].

Мақсад: Жигар циррози ва саркопения билан оғриган беморларда буйрак функциясини қиёсий таҳлил қилиш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқот турли этиологияли (вирусли, алкоғолли) жигар циррози билан касалланган 260 нафар беморда ва циррозсиз 40 нафар соғлом назорат гуруҳида ўтказилди. Тадқиқотнинг барча иштирокчиларида мочевина, креатинин, систатин-С даражаси ва коптокчалар фильтрацияси тезлиги аниқланди.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Натижалар: Жигар циррози бўлган ва саркопениясиз беморларда мочеви́на, креатинин, систатин-С ва коптокчалар филътрацияси тезлиги кўрсаткичлари таққосланди.

Таянч иборалар: жигар циррози, мочеви́на, креатинин, систатин-С, коптокчалар филътрацияси тезлиги.

COMPARATIVE ANALYSIS OF RENAL FUNCTION IN RELATION TO THE ETIOLOGY OF LIVER CIRRHOSIS AND THE PRESENCE OF SARCOPENIA

Juraeva Mokhigul Azimzhonovna, Kholikova Dilrabo Sobirzhanovna
Andijan State Medical Institute

Annotation: Sarcopenia is a syndrome characterized by a decrease in muscle mass, its strength, and/or function.

The term sarcopenia was first introduced by Irvin Rosenberg in 1989 in the article "Epidemiological and methodological problems of studying the nutritional status of the elderly - a brief review" published in the American Journal of Clinical Nutrition.

Hyperammonemia, a common pathological condition in patients with CKD, is a consequence of hepatocellular dysfunction, portosystemic shunting, and impaired ureagenesis, which in turn leads to increased ammonia concentrations in skeletal muscle [7]. In chronic liver disease, increased ammonia uptake by skeletal muscle has been suggested as a protective mechanism to prevent ammonia neurotoxicity [9,7]. Although the specific mechanism by which ammonia is absorbed is still unknown, the expression of its transporters, as well as Rh B (Rhbg) and Rh C glycoproteins (Rhcg), may also be important (66). Such ammonia accumulation is not without consequences and may lead to sarcopenia, which in turn leads to a decrease in muscle mass, which is necessary to prevent hyperammonemia [9,3,10].

Purpose: Comparative analysis of renal function in patients with cirrhosis of the liver and sarcopenia.

Materials and methods: The study was conducted in 260 patients with cirrhosis of the liver of various etiologies (viral, alcoholic) and 40 healthy controls without cirrhosis. All subjects were examined for urea, creatinine, cystatin-C, and glomerular filtration rate.

Results: The parameters of urea, creatinine, cystatin-C, and glomerular filtration rate were compared in patients with cirrhosis of the liver and without sarcopenia.

Keywords: liver cirrhosis, urea, creatinine, cystatin-C, glomerular filtration rate.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИИ ПОЧЕК В СВЯЗИ С ЭТИОЛОГИЕЙ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И НАЛИЧИЕМ САРКОПЕНИИ

Жураева М.А., Холикова Д.С.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация: Саркопения — это синдром, характеризующийся уменьшением мышечной массы, ее силы и/или функции.

Термин «саркопения» впервые был введен Ирвином Розенбергом в 1989 году в статье «Эпидемиологические и методологические проблемы изучения пищевого статуса пожилых людей — краткий обзор», опубликованной в «Американском журнале клинического питания».

Гипераммониемия, распространенное патологическое состояние у пациентов с ХБП, является следствием гепатоцеллюлярной дисфункции, портосистемного шунтирования и нарушения уреазы, что, в свою очередь, приводит к повышению концентрации аммиака в скелетных мышцах [7]. При хронических заболеваниях печени повышенное поглощение



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI
2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026
14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

аммиака скелетными мышцами рассматривается как защитный механизм, предотвращающий нейротоксичность аммиака [9,7]. Хотя конкретный механизм абсорбции аммиака до сих пор неизвестен, важную роль может играть также экспрессия его транспортеров, а также гликопротеинов Rh B (Rhbg) и Rh C (Rhcg) (66). Такое накопление аммиака не лишено последствий и может привести к саркопении, которая, в свою очередь, ведет к уменьшению мышечной массы, необходимой для предотвращения гипераммониемии [9,3,10].

Цель: Сравнительный анализ функции почек у пациентов с циррозом печени и саркопенией.

Материалы и методы: Исследование проводилось на 260 пациентах с циррозом печени различной этиологии (вирусный, алкогольный) и 40 здоровых контрольных лицах без цирроза. У всех участников исследования определяли уровень мочевины, креатинина, цистатина-С и скорость клубочковой фильтрации.

Результаты: Были сопоставлены параметры мочевины, креатинина, цистатина-С и скорости клубочковой фильтрации у пациентов с циррозом печени и без саркопении.

Ключевые слова: цирроз печени, мочевина, креатинин, цистатин-С, скорость клубочковой фильтрации.

Кириш

Саркопения – бу мушак массасининг камайиши, унинг кучи ва ёки фаолиятининг пасайишини билан кечадиган синдром ҳисобланади.

Саркопения ибораси илк бор 1989-йилда Ирвин Розенберг томонидан “American Journal of Clinical Nutrition” журналида эълон қилинган “Кекса ёшдагиларни овқатланиш ҳолатларини ўрганишни эпидемиологик ва методологик муаммолари – қисқача изох” деб номланган мақоласида баён қилинган.

Маълумки, гипераммониемия, яъни гепатоцеллюляр дисфункция, портосистем шунтлаш ҳамда уреагенезнинг бузилиши натижасида юзага келадиган ЖЦ билан оғриган беморлардаги доимий патологик ҳолат, у ўз навбатида скелет мушакларида аммиак концентрациясининг ошишига олиб келади [7]. Сурункали жигар касалликларида аммиакнинг нейротоксиклигини олдини олиш мақсадида химоя механизми сифатида скелет мушаклари томонидан унинг сўрилишини кучайиши тўғрисида фикр айтилган [9,7]. Аммиакнинг сўрилишини таъминловчи ўзига хос механизм ҳозирга қадар номаълум бўлса ҳам, аммо уни ташувчиларининг экспрессияси, шунингдек Rh B (Rhbg) ва Rh C гликопротеинлар (Rhcg) ҳам аҳамиятли бўлиши мумкин (66). Аммиакнинг бундай тўпланиши оқибатсиз қолмайди ва саркопения ривожланишига олиб келиши мумкин, бу эса гипераммониемияни олдини олиш учун зарур бўлган мушак массасининг камайишига сабаб бўлади [9,3,10].

Механик жиҳатдан *in vitro* тажрибалари шуни кўрсатадики, NF-κB транскрипция омилининг гипераммониемия билан чақирилган фаоллашуви миогенез ингибитори бўлган миостатин экспрессиясининг ошиши ва миотрубка диаметрининг қисқариши билан боғлиқ [9]. ЖЦ билан оғриган беморларда тана мушаклари гипераммониемия миостатин экспрессиясининг ошиши ва NF-κB транскрипция омилининг фаоллашиши билан ҳам боғлиқ бўлиб, натижада мушаклар оқили синтезининг бузилиши, аутофагиянинг кучайиши ва уларнинг массасининг камайиши кузатилади [9,10,5,6]. Шунинг учун гипераммониемия жигар-мушак боғлиқлигида асосий бошқарувчи ҳисобланади [9]. Шунингдек, ЖЦ билан оғриган беморларда миостатиннинг юқори экспрессияси мушакларнинг анаболик қаршилигининг асосий калит омилларидан бири ҳисобланади [6]. Чунки у р70S6K, s6 ва 4EBP1 оқилининг пасайиши билан боғлиқ ва бу мушак оқилларининг синтези бошқарувида муҳим аҳамиятга эга бўлган mTORC1 йўли фаоллашувининг бузилишини кўрсатади [12]. Ушбу натижа *in vivo* маълумотлари билан мос келади, бу эса миостатиннинг мушак оқилларининг синтези Акт



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

сигналининг бузилиши орқали ингибирланиши ва кейинчалик Akt/mTOR/p70S6 йўли орқали ушбу синтезни пасайишини кўрсатади [11]. Миостатин йўлдош хужайра фаолиятининг бузилиши орқали ҳам мушак оксилларининг синтезига таъсир қилиши мумкин. Каламушларнинг портакавал анастомоз моделида миостатиннинг экспрессияси назорат гуруҳига нисбатан уч барабар юқори бўлиб, миогеник транскрипция омиллари (mioB, myf5) ва миогениннинг пасайиши сабабли йўлдош хужайралар фаолиятининг сусайиши билан боғлиқ [3,1]. Бундан ташқари, миостатиннинг гипераммонемия билан чакирилган юқори регуляцияси мушак оксиллари парчаланишининг ошиши ҳисобига тана мушаклари массасининг пасайишига олиб келиши мумкин. ЖЦ билан оғриган беморларда миостатин экспрессияси, Beclin1 (аутофагия хужайра тизимининг оксиди бўлиб, у BECN1 инсон генининг маҳсули), P62 оксиди деградацияси ва LC3 (аутофагосома маркери) липидларининг кўтарилиши билан бир қаторда WbPB нинг ошиши кўрсатилган. Бу соғлом катталар билан таққослаганда аутофагиянинг юқорилигини англатади [12]. Шу билан бирга, WbPB ва аутофагиянинг бундай ўсиши бошланғич босқичда ёки соғлом назорат ҳамда цирроз билан оғриган беморларда ВСАА (ён занжирлари тармоқланган аминокислоталар) / лейцин (алифатик аминокислота) ютилишидан кейин убиквитинли оксиллар ёки MuRF-1 мРНК ўзгаришсиз содир бўлади [12,10,1]. Биргаликда, бу гипераммониемия билан чакирилган мушаклар оксиди парчалаланишининг кўпайиши асосан УПЙ эмас, балки аутофагиядаги ўзгаришлар туфайли содир бўлиши мумкинлигини кўрсатади.

Шунингдек, гипераммониемия митохондрия дисфункцияси сабабли мушак оксиллари синтезининг пасайишига ҳисса қўшиши мумкин. Анаплероз трикарбон кислота циклининг биринчи реакцияси бўлиб, оксидатда глутамин билан глутамат α -кетоглутаратга (α -КГ) айланади, сўнгра аммиак ҳосил бўлади. Ушбу реакция глутамат дегидрогеназа (ГДГ) ферменти томонидан катализланади ва физиологик шароитларда бу реакция афзалроқ ҳисобланади [8]. Бунга сабаб ГДГ аммиакга нисбатан паст аффинликка эга, шунинг натижасида глутамат α -КГ га айланади [13]. Шу билан бирга, ЖЦ билан оғриган беморларнинг тана мушакларида мавжуд бўлган аммиакнинг юқори концентрацияси сабабли, эхтимол, катаплероз, яъни трикарбон кислота ораликларининг йўқолиши қулай бўлиши мумкин [8]. Бу ўз навбатида α -КГ мавжудлигининг пасайишига ва митохондриялар фаолиятининг бузилишига олиб келиш эхтимол мавжуд [9,2]. Трикарбон кислота цикли оралик маҳсулотларининг пасайиши натижасида АТФ синтезининг сусайиши содир бўлади [4]. Бу мушак оксиллари синтезининг камайишига сабаб бўлиши мумкин. Чунки трансляция инициацияси энергия талаб қилувчи жараён ҳисобланади [2]. Шу билан бирга, гипераммониемия каламушларда ҳам, одамларда ҳам кислороднинг фаол шакллари (КФШ) ва оксидатив зарарланишни кучайтириши аниқланган. Ушбу маълумотлар КФШ адаптив антиоксидант ҳимоя тизимларидан устунлик қилиши ва бу ўз навбатида мушакларнинг йўқотилиши ҳамда тўқималарнинг шикастланишига олиб келишидан дарак беради [4]. Шундай қилиб, гипераммониемия митохондриялар фаолиятига трикарбон кислота цикли метаболизмининг бузилиши, оксидатив шикастланиш ва натижада хужайра энергетик ҳолатининг пасайиши ва кейинчалик мушак оксиллари синтези орқали таъсир қилиши мумкин.

Тадқиқотнинг мақсади: Буйраклар фаолиятининг жигар циррози этиологияси ва саркопения мавжудлигига қараб қиёсий таҳлили қилиш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқот турли этиологияли (вирус, алкагол) жигар циррози касаллиги билан хасталанган 260 нафар беморда ва 40 нафар жигар циррози билан хасталанмаган соғлом назорат гуруҳида ўтказилди. Барча тадқиқотга жалб қилинганларда мочевина, креатинин, цистатин-С, копкочалар фильтрацияси тезлиги таҳлиллари ўрганилди.

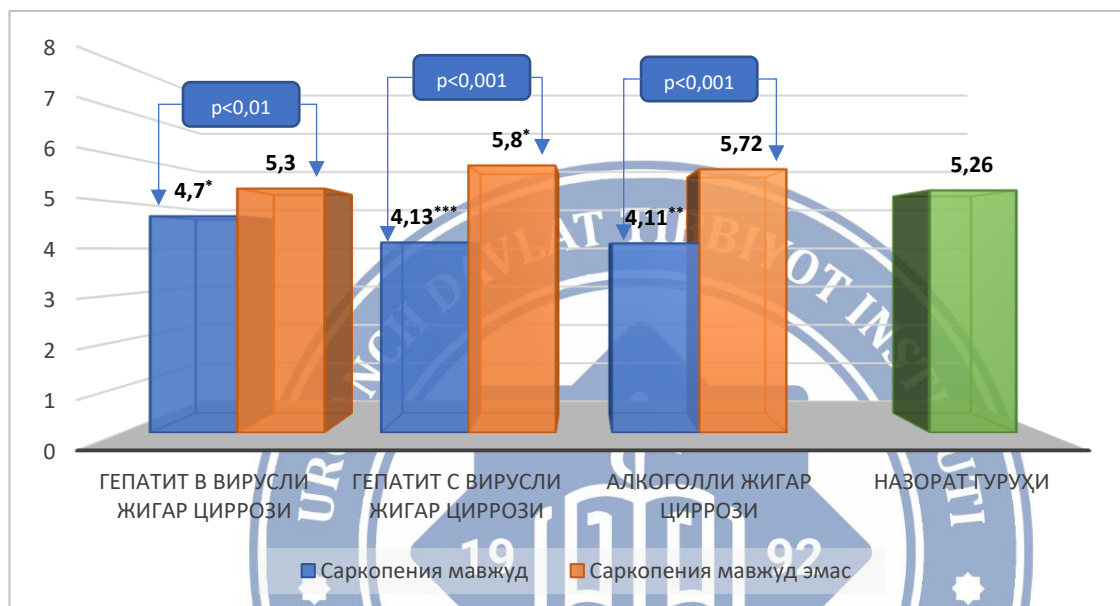
Натижалар: Жигар циррозида саркопения мавжуд ва у бўлмаган беморларда мочевина, креатинин, цистатин-С, копкочалар фильтрацияси тезлиги таҳлиллари кўрсаткичлари



солиштирма баҳоланди.

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда буйрак фаолиятини баҳолашда мочевина, креатинин, цистатин-С ва ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги кўрсаткичлари (хКФТ) қиёсий таҳлил қилинди.

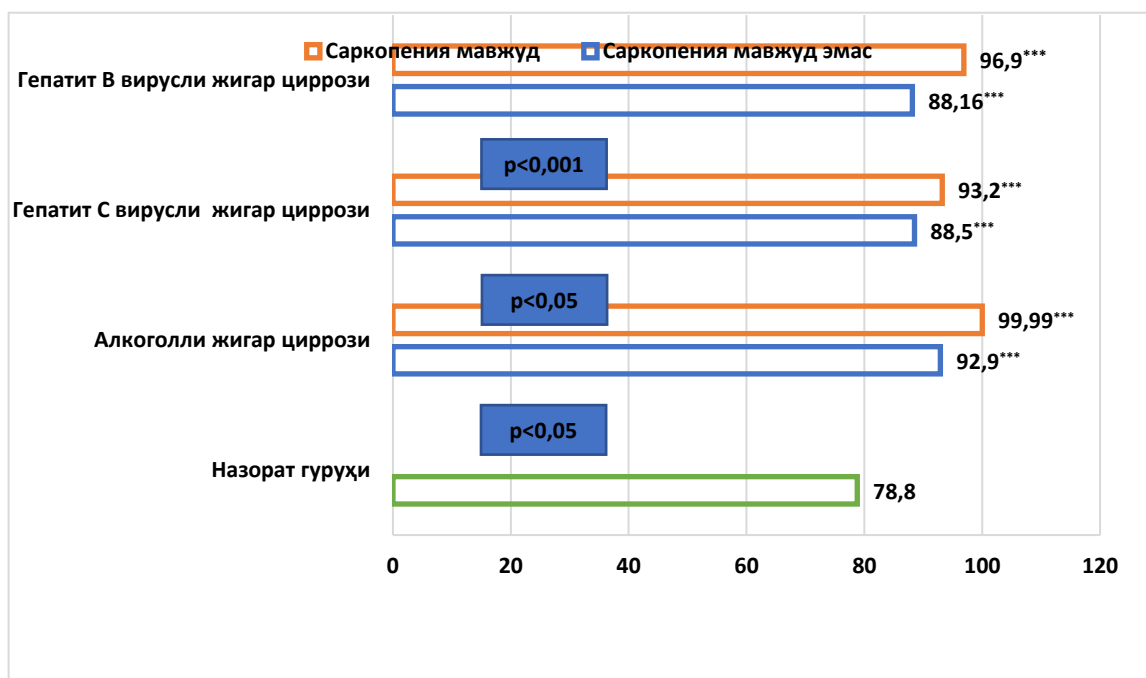
Кузатувимиздаги назорат гуруҳида мочевина миқдори $5,26 \pm 0,2$ ммоль/л ни ташкил этди (1-расм).



1- расм. Турли этиологияли жигар циррозида саркопения мавжуд ва у бўлмаган беморларда мочевина кўрсаткичлари

Биринчи асосий гуруҳдаги саркопения мавжуд беморларда мочевина кўрсаткичи $4,7 \pm 0,14$ ммоль/л, усиз кечган ҳолларда эса $5,3 \pm 0,12$ ммоль/л га тенг бўлди ($p < 0,01$). Вирусли гепатит С этиологияли жигар циррозида ушбу кўрсаткичлар мос равишда $4,13 \pm 0,17$ ҳамда $5,8 \pm 0,12$ ммоль/л ($p < 0,001$) ни ташкил этди. Учинчи гуруҳ тадқиқотга жалб қилинганларда эса ушбу рақамлар $4,11 \pm 0,34$ ва $5,72 \pm 0,3$ ммоль/л га тенг бўлди ($p < 0,001$).

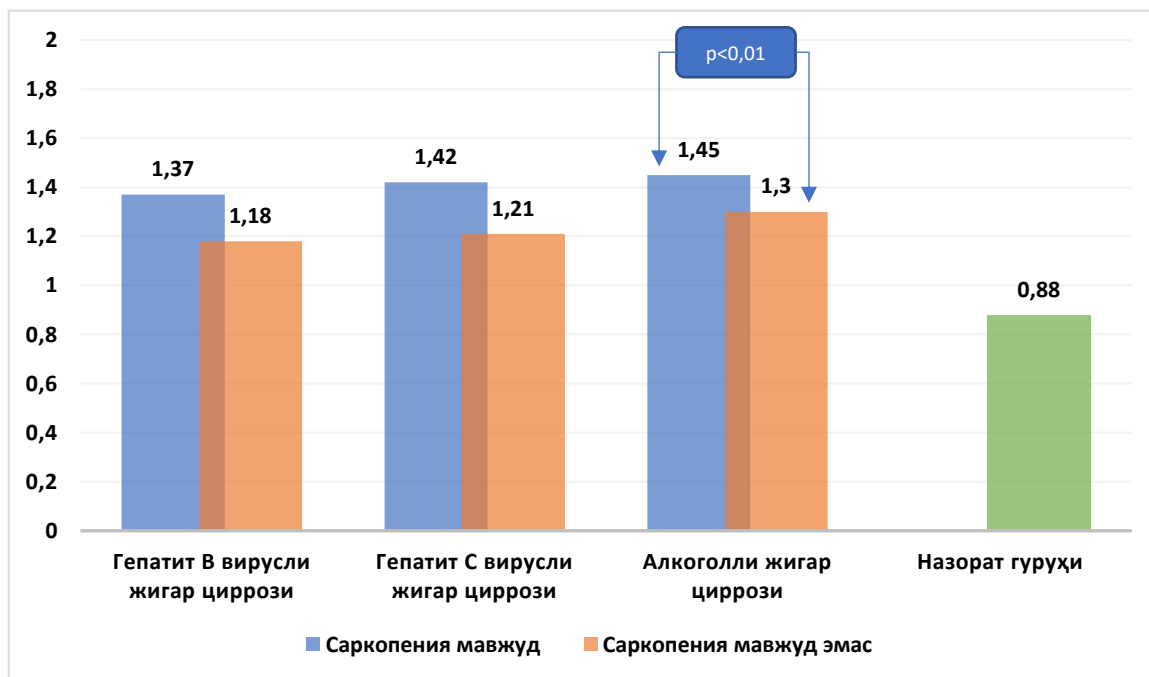
Юқоридагилар билан бир қаторда кузатувга олинган беморларда креатинин кўрсаткичлари баҳоланганда (2-расм), назорат гуруҳида унинг миқдори $96,9 \pm 1,3$ мкмоль/л ни ташкил қилиши аниқланди.



2-расм. Турли этиологияли жигар циррозида саркопения мавжуд ва у бўлмаган беморларда креатинин кўрсаткичлари

Ҳар учала асосий гуруҳ беморларида креатинин кўрсаткичлари назорат гуруҳига нисбатан статистик даражада ишончли юқорилиги қайд этилди ($p<0,001$). Хусусан биринчи асосий гуруҳда, яъни вирусли гепатит В этиологияли жигар циррози саркопения билан ва усиз кечган беморларда креатинин миқдори мос равишда $96,9 \pm 1,3$ ҳамда $88,16 \pm 1,4$ мкмоль/л ($p<0,001$), 2а- ва 2б-кичик гуруҳларда $93,2 \pm 1,87$ ҳамда $88,5 \pm 1,34$ мкмоль/л ($p<0,05$), алкоғоль этиологияли жигар циррозида эса $99,99 \pm 2,94$ ва $92,9 \pm 1,9$ мкмоль/л ($p<0,05$) га тенглиги аниқланди. Шундай қилиб, креатинин кўрсаткичларининг барча асосий гуруҳларда назоратдагиларга нисбатан статистик даражада ишончли юқори бўлиши ($p<0,001$) кузатилди.

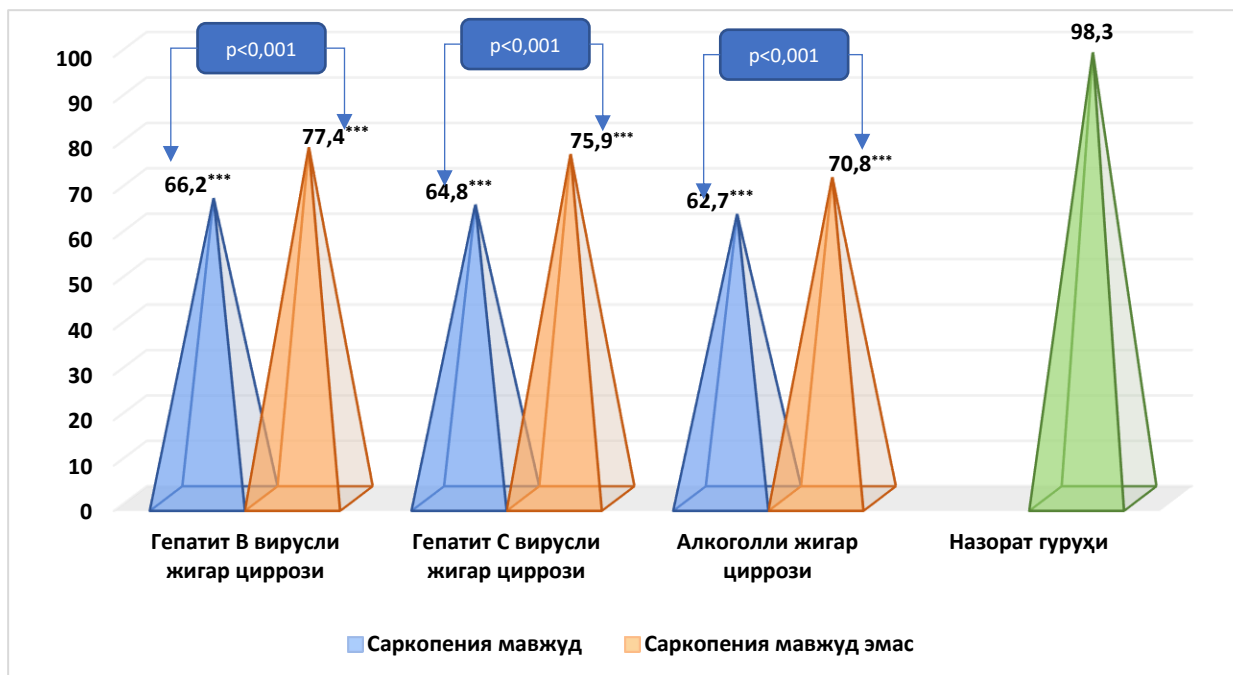
Маълумки, амалий тиббиётда креатинин буйрак фаолиятини баҳолашда кенг қўлланиладиган анъанавий маркер ҳисобланса ҳам, унинг қондаги миқдори мушак массаси, ёш, жинс ва нутритив ҳолатга боғлиқлиги сабабли буйрак дисфункциясини етарли даражада аниқ акс эттирмаслиги ишончли далиллар билан исботланган. Шу сабабли биз кузатувимиздаги беморларда мушак массасига камроқ боғлиқ бўлган цистатин-С миқдорини ва унинг ёрдамида ҳисобланган копкточалар филтрацияси тезлигини (хКФТ) ҳам баҳоладик ва олинган натижалар қуйидаги 3- ҳамда 4-расмларда келтирилган.



3-расм. Турли этиологияли жигар циррозида саркопения мавжуд ва у бўлмаган беморларда цистатин-С кўрсаткичлари

3-расмда тасвирланганидек, назорат гуруҳида цистатин-С миқдори $0,88 \pm 0,02$ мг/л ни ташкил этди. Биринчи гуруҳ саркопения мавжуд беморларда ушбу маркер кўрсаткичи $1,37 \pm 0,02$ мг/л га ва усиз кечган кичик гуруҳда эса $1,18 \pm 0,08$ мг/л га тенглиги аниқланди ($p < 0,05$). Вирусли гепатит С этиологияли жигар циррози саркопения билан кечган 2а-кичик гуруҳ беморларида цистатин-С миқдори $1,42 \pm 0,01$ мг/л ни ташкил этган бўлса, у аниқланмаган кичик гуруҳда ушбу кўрсаткич $1,21 \pm 0,09$ мг/л га тенглиги кузатилди ($p < 0,05$). Учинчи гуруҳ, яъни алкоголли жигар циррози ташхисланган саркопения билан кечган беморларда ушбу маркер миқдори $1,45 \pm 0,03$ мг/л ни, у мавжуд бўлмаган 3б-кичик гуруҳда эса $1,30 \pm 0,04$ мг/л га тенглиги аниқланди ($p < 0,01$). Олинган натижаларга кўра, асосий гуруҳ беморларида цистатин-С миқдори, креатинин кўрсаткичларидан фарқли ўлароқ, меъёрий қийматлардан ишончли ($p < 0,001$) юқори эканлиги қайд этилиб, бу ҳолат жигар циррози ва саркопения негизида буйрак функционал ҳолатини баҳолашда цистатин-С кўрсаткичини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Шу билан бир қаторда вирусли гепатит В, С ва алкоголь этиологияли жигар циррози саркопения билан кечган гуруҳлар ўзаро солиштирилганда сўнгги иккитасида цистатин-С кўрсаткичлари ишончли юқори эканлиги кузатилди ($p < 0,05$). Энг баланд кўрсаткичлар алкоголли жигар циррози ташхисланган беморларда аниқланди. Бу ҳолат 2а- ва 3а-кичик гуруҳларда нефропатия яққолроқ намоён бўлишини тасдиқлайди.

Юқоридагилар билан бир қаторда цистатин-С ёрдамида ҳКФТ ҳам гуруҳлараро солиштириб баҳоланди (4-расм).



4-расм. Турли этиологияли жигар циррозида саркопения мавжуд ва у бўлмаган беморларда ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги кўрсаткичлари

Назорат гуруҳида хКФТ миқдори $98,3 \pm 1,02$ мл/дак/1,73 м² ни ташкил этди. Биринчи асосий гуруҳдаги саркопения аниқланган ва у мавжуд бўлмаган кичик гуруҳларда бу кўрсаткич мос равишда $66,2 \pm 4,1$ ва $77,4 \pm 4,6$ мл/дак/1,73 м² га тенг бўлди ($p < 0,001$). Вирусли гепатит С этиологияли жигар циррозида эса хКФТ мос равишда $64,8 \pm 4,4$ ҳамда $75,9 \pm 4,8$ мл/дак/1,73 м² ни ташкил қилди ($p < 0,001$). Учинчи гуруҳ беморларида эса ушбу рақамлар мос равишда $62,7 \pm 3,9$ ва $70,8 \pm 4,2$ мл/дак/1,73 м² га тенг бўлди ($p < 0,001$). Шундай қилиб, жигар циррози мавжуд барча гуруҳ беморларида хКФТ даражаси назорат гуруҳига нисбатан статистик даражада ишончли паст эканлиги кузатилди. Шу ўринда гепатит С ва аклоглолли жигар циррози саркопения билан кечган кичик гуруҳларда хКФТ вирусли гепатит В негизида ривожланган циррозга нисбатан пастлиги қайд этилди.

Хулосалар

1. Олинган натижалар жигар циррози саркопения билан кечган беморларда мочевина даражаси назорат гуруҳига нисбатан пастлигини ва бу ҳолат жигар метаболик фаолиятининг бузилиши натижасида оқсил истеъмолининг пасайиши, унинг энергетик етишмовчилик ва уреогенез ривожланишини тасдиқлайди.
2. Шундай қилиб, креатинин кўрсаткичларининг барча асосий гуруҳларда назоратдагиларга нисбатан статистик даражада ишончли юқори бўлиши ($p < 0,001$) кузатилди.
3. Олинган натижаларга кўра, асосий гуруҳ беморларида цистатин-С миқдори, креатинин кўрсаткичларидан фарқли ўларок, меъёрий қийматлардан ишончли ($p < 0,001$) юқори эканлиги қайд этилиб, бу ҳолат жигар циррози ва саркопения негизида буйрак функционал ҳолатини баҳолашда цистатин-С кўрсаткичини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.
4. Шундай қилиб, жигар циррози мавжуд барча гуруҳ беморларида хКФТ даражаси назорат гуруҳига нисбатан статистик даражада ишончли паст эканлиги кузатилди.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-2. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Адабиётлар

1. Dasarathy S, Dodig M, Muc SM, Kalhan SC, McCullough AJ. Skeletal muscle atrophy is associated with an increased expression of myostatin and impaired satellite cell function in the portacaval anastomosis rat. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.** 2004;287:G1124–G1130.
2. Dasarathy S, Merli M. Sarcopenia from mechanism to diagnosis and treatment in liver disease. **J Hepatol.** 2016;65:1232–1244.
3. Dasarathy S, Muc S, Hisamuddin K, Edmison JM, Dodig M, McCullough AJ, Kalhan SC. Altered expression of genes regulating skeletal muscle mass in the portacaval anastomosis rat. **Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.** 2007;292:G1105–G1113.
4. Davuluri G, Allawy A, Thapaliya S, Rennison JH, Singh D, Sandlers Y, Van Wagoner DR, Flask CA, Hoppel C, Kasumov T, Dasarathy S. Hyperammonaemia-induced skeletal muscle mitochondrial dysfunction results in cataplerosis and oxidative stress. **J Physiol.** 2016;594:7341–7360.
5. Davuluri G, Krokowski D, Guan BJ, Kumar A, Thapaliya S, Singh D, Hatzoglou M, Dasarathy S. Metabolic adaptation of skeletal muscle to hyperammonemia drives the beneficial effects of L-leucine in cirrhosis. **J Hepatol.** 2016;65:929–937.
6. Nishikawa H, Enomoto H, Ishii A, Iwata Y, Miyamoto Y, Ishii N, Yuri Y, Hasegawa K, Nakano C, Nishimura T, Yoh K, Aizawa N, Sakai Y, Ikeda N, Takashima T, Takata R, Iijima H, Nishiguchi S. Elevated serum myostatin level is associated with worse survival in patients with liver cirrhosis. **J Cachexia Sarcopenia Muscle.** 2017;8:915–925.
7. Olde Damink SW, Jalan R, Dejong CH. Interorgan ammonia trafficking in liver disease. **Metab Brain Dis.** 2009;24:169–181.
8. Owen OE, Kalhan SC, Hanson RW. The key role of anaplerosis and cataplerosis for citric acid cycle function. **J Biol Chem.** 2002;277:30409–30412.
9. Qiu J, Thapaliya S, Runkana A, Yang Y, Tsien C, Mohan ML, Narayanan A, Egtesad B, Mozdzia PE, McDonald C, Stark GR, Welle S, Naga Prasad SV, Dasarathy S. Hyperammonemia in cirrhosis induces transcriptional regulation of myostatin by an NF-kappaB-mediated mechanism. **Proc Natl Acad Sci USA.** 2013;110:18162–18167.
10. Qiu J, Tsien C, Thapaliya S, Narayanan A, Weihl CC, Ching JK, Egtesad B, Singh K, Fu X, Dubyak G, McDonald C, Almasan A, Hazen SL, Naga Prasad SV, Dasarathy S. Hyperammonemia-mediated autophagy in skeletal muscle contributes to sarcopenia of cirrhosis. **Am J Physiol Endocrinol Metab.** 2012;303:E983–E993.
11. Trendelenburg AU, Meyer A, Rohner D, Boyle J, Hatakeyama S, Glass DJ. Myostatin reduces Akt/TORC1/p70S6K signaling, inhibiting myoblast differentiation and myotube size. **Am J Physiol Cell Physiol.** 2009;296:C1258–C1270.
12. Tsien C, Davuluri G, Singh D, Allawy A, Ten Have GA, Thapaliya S, Schulze JM, Barnes D, McCullough AJ, Engelen MP, Deutz NE, Dasarathy S. Metabolic and molecular responses to leucine-enriched branched chain amino acid supplementation in the skeletal muscle of alcoholic cirrhosis. **Hepatology.** 2015;61:2018–2029.
13. Zaganas I, Pajeccka K, Wendel Nielsen C, Schousboe A, Waagepetersen HS, Plaitakis A. The effect of pH and ADP on ammonia affinity for human glutamate dehydrogenases. *Metab Brain Dis* 28: 127–131, 2013].

ХОЛИҚОВА ДИЛРАБО СОБИРЖОНОВНА Андижон давлат тиббиёт институти, Ички касалликлар пропедевтикаси кафедраси доценти, (PhD) ОРСИД: 0000-0002-0613-9789 +998 97 831 87 86 E-mail: xoliqovadilraboxon@gmail.com.