



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

UDC: 616.153.915 - 06 - 053.6 – 082

МАВЗУ: ЎСМИР ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ОИЛАВИЙ ХИЛОМИКРОНЕМИЯ
СИНДРОМИ ОҒИР КЕЧИШИДА ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ.

ТЕМА: НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЯЖЕЛОМ СЕМЕЙНОМ
СИНДРОМЕ ХИЛОМИКРОНЕМИИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА.

SUBJECT: EMERGENCY MEDICAL MANAGEMENT OF SEVERE FAMILIAL
CHYLOMICRONEMIA SYNDROME IN ADOLESCENTS



Ахмедов Ғайрат курвандурдиевич

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика
Тез тиббий ёрдм маркази Хоразм вилоят филияли. Шифокор.

E-mail: yokubjahon@gmail.com

ORCID: 0009-0003-8915-6158

Телефон рақам: +998-93-205-40-74

Ахмедов Ғайрат Курвандурдиевич

Хорезмское региональное отделение Республиканского центра
неотложной медицинской помощи Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан. Врач.

E-mail: yokubjahon@gmail.com

ORCID: 0009-0003-8915-6158

Номер телефон: +998-93-205-40-74

Akhmedov Gayrat Kurvandurdievich

Khorezm Regional Branch of the Republican Center of Emergency
Medical Care, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. Doctor.

E-mail: yokubjahon@gmail.com

ORCID: 0009-0003-8915-6158

Phone number: +998-93-205-40-74



Курбондурдиев Акбаршоҳ Ғайрат угли

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Урганч Давлат
тиббий институти. Талаба.

E-mail: akbarshahqurb@gmail.com

ORCID: 0009-0006-2043-2400

Телефон рақам: +998-99-741-55-51

Курбондурдиев Акбаршоҳ Ғайрат угли

Ургенчский государственный медицинский институт Министерство
здравоохранения Республики Узбекистан. Студент.

E-mail: akbarshahqurb@gmail.com

ORCID: 0009-0006-2043-2400

Номер телефон: +998-99-741-55-51

Qurbandurdiev Akbarshoh G‘ayrat o‘g‘li

Urgench State Medical Institute, Ministry of Health of the Republic of
Uzbekistan. Student.

E-mail: akbarshahqurb@gmail.com

ORCID: 0009-0006-2043-2400

Phone number: +998-99-741-55-51



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



Хусаинов Адхам Шухратович
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Урганч туман
тиббийот бирлашмаси. Шифокор.

E-mail: khusainovadham@gmail.com

ORCID: 0009-0007-5203-4965.

Телефон рақам: +998-99-541-65-34

Хусаинов Адхам Шухратович

Urgenchskoe rayonnoye meditsinskoye ob'edineniye Ministerstvo
zdravoohraneniya Respubliki Uzbekistan. Vrach.

E-mail: khusainovadham@gmail.com

ORCID: 0009-0007-5203-4965.

Номер телефон: +998-99-541-65-34

Xusainov Adkham Shukhratovich

Urgench District Medical Association, Ministry of Health of the Republic
of Uzbekistan. Doctor.

E-mail: khusainovadham@gmail.com

ORCID: 0009-0007-5203-4965.

Phone number: +998-99-541-65-34

Ахмедова Насиба Ахмаджонова

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Урганч шаҳар
Мед комплекс хусусий клиникаси. Шифокор.

E-mail: nasibaegis@mail.ru

ORCID: 0009-0003-1054-7392

Телефон рақам: +998-99-347-39-38

Ахмедова Насиба Ахмаджонова

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, город
Ургенч, частная клиника «Медицинский комплекс». Врач.

E-mail: nasibaegis@mail.ru

ORCID: 0009-0003-1054-7392

Номер телефон: +998-99-347-39-38

Akhmedova Nasiba Akhmadjonovna.

Urgench City Medical Complex Private of the Ministry of Health of the
Republic of Uzbekistan. Doctor.

E-mail: nasibaegis@mail.ru

ORCID: 0009-0003-1054-7392

Phone number: +998-99-347-39-38

ЎСМИР ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА ОИЛАВИЙ ХИЛОМИКРОНЕМИЯ СИНДРОМИ
ОҒИР КЕЧИШИДА ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ.

Аннотация

Оилавий хиломикронемия синдроми(ОХС)- кам учрайдиган, аутосом - рецессив йул билан ўтувчи липид алмашинуви бузилиши бўлиб, липопротеинлипаза тизими фаолиятининг етишмовчилиги билан характерланади. Ушбу касаллик ўсмир ёшидаги болаларда оғир клиник кўринишлар, жумладан, юқори даражадаги гипертриглицеридемия, такрорланувчи ўткир панкреатит, гепатоспленомегалия ва метаболик бузилишлар билан кечиши мумкин. Баъзи беморларда қандли диабет I ва II типи ҳам кузатилиши мумкин, бу эса гипертриглицеридемиянинг оғирлашишига олиб келади. ОХСнинг оғир шаклларида бемор



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

хаёт учун ҳавфли ҳолатлар юзага келади ва ўз вақтида шошилиш тиббий ёрдам кўрсатишни талаб этади. Гипертриглицеридемияни тезроқ пасайтириш ва асоратларни олдини олиш мақсадида плазмафарез қўлланилиши мумкин. Ушбу мақолада ўсмир ёшидаги болаларда оилавий хиломикронемия синдромининг оғир кечишида клиник белгилар, диагностика усуллари ҳамда шошилиш тиббий ёрдам ва плазмафарез орқали даволаш стратегиялари атрофлича таҳлил қилинган. Шунингдек, асоратларни олдини олиш ва бемор аҳволини барқарорлаштиришга қаратилган даволаш тактикалари ёритилган. Мақолада шифокорлар учун клиник амалиётда муҳим бўлган амалий тавсиялар келтирилган.

Калит сўзлар: оилавий хиломикронемия синдроми (ОХС), ўсмирлар, қандли диабет I тип, гипертриглицеридемия, гипертриглицеридемияда плазмафарез, шошилиш тиббий ёрдам, ўткир панкреатит, ирсий липид алмашинуви бузилишлари, ҳомиладорларда гипертриглицеридемияда плазмафарез.

Абстракт

Синдром семейной хиломикронемии (ССХ) — редкое заболевание, передающееся аутомно-рецессивным путём, представляющее собой нарушение липидного обмена, характеризующееся недостаточностью активности системы липопротеинлипазы. Данное заболевание у детей подросткового возраста может протекать с тяжёлыми клиническими проявлениями, в том числе высокой степенью гипертриглицеридемии, рецидивирующим острым панкреатитом, гепатоспленомегалией и метаболическими нарушениями. У некоторых пациентов также может наблюдаться сахарный диабет I и II типа, что приводит к усугублению гипертриглицеридемии. В тяжёлых формах ССХ возникают состояния, опасные для жизни паци-ента и требуется своевременная неотложная медицинская помощь. Для более быстрого снижения гипертриглицеридемии и профилактики осложнений может применяться плазмаферез.

В настоящей статье проведён всесторонний анализ клинических признаков тяжёлого тече-ния Синдром семейной хиломикронемии у детей подросткового возраста, методов диагностики, а также стратегий неотложной медицинской помощи и лечения с помощью плазмафереза. Кроме того, освещены лечебные тактики, направленные на профилактику осложнений и стабилизацию состояния пациента. В статье приведены практические рекомендации, важные для врачей в клинической практике.

Ключевые слова: Синдром семейной хиломикронемии (ССХ), подростки, сахарный диабет I типа, гипертриглицеридемия, плазмаферез при гипертриглицеридемии, неотложная медицинская помощь, острый панкреатит, наследственные нарушения обмена липидов, плазмаферез при гипертриглицеридемии у беременных

Abstract

Familial chylomicronemia syndrome (FCS) is a rare autosomal recessive disorder of lipid metabolism characterized by impaired lipoprotein lipase (LPL) activity, leading to severe hyperchylomicronemia and extreme hypertriglyceridemia.

The condition typically manifests in early childhood with severe clinical features, including markedly elevated triglyceride levels, recurrent acute pancreatitis, hepatosplenomegaly, and various metabolic disturbances. In some patients, it may be associated with type I or type II diabetes mellitus, which further exacerbates hypertriglyceridemia. Severe forms of FCS carry a life-threatening risk, primarily due to recurrent pancreatitis and related complications.

Early diagnosis and prompt medical intervention are essential. Therapeutic strategies focus on rapid triglyceride reduction and prevention of complications; in cases of critically elevated triglycerides, therapeutic plasmapheresis is indicated.

This article provides a retrospective analysis of severe FCS presentations in pediatric patients, diagnostic approaches, as well as emergency and long-term management strategies, including the role of plasmapheresis. Emphasis is placed on complication prophylaxis, patient monitoring, and



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

optimization of treatment tactics. Practical clinical recommendations for physicians managing such patients are outlined.

Keywords: familial chylomicronemia syndrome (FCS), adolescents, type I diabetes mellitus, hypertriglyceridemia, plasmapheresis in hypertriglyceridemia, emergency medical care, acute pancreatitis, inherited disorders of lipid metabolism, plasmapheresis in hypertriglyceridemia during pregnancy.

КИРИШ (ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION)

Оилавий хиломикронемия синдроми(ОХС) - бу липолизнинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган жуда кам учрайдиган, ирсий касаллик бўлиб, хиломикронларнинг патологик тўпланишига, оғир гипертриглицеридемияга(ГТГ) ва тизимли патологик кўринишларга олиб келади, уларнинг энг жиддийи ўткир панкреатитдир[1]. Триглицеридлар организм моддалар алмашинуви ёғларининг асосий таркибий қисмлари бўлиб, инсон танасида сақланадиган асосий энергия манбаи ҳисобланади. Қон зардобидаги ТГ даражаси – хиломикронлар (ХМ), жуда паст зичликдаги липопротеин холестерин (ЖПЗЛ-Х) ва қолдиқ липопротеинлар каби липопротеинлардаги ТГ фоизи билан белгиланади. ХМ одатда овқатлангандан кейин 3-4 соат ўтгач қон айланишидан чиқарилади. Клиник оқибатлардан қатъий назар хиломикронемия овқатлангандан кейин 12-14 соат давомида плазмада ХМнинг ғайритабiiй тўпланиши ҳисобланади. Оч қолишдан кейин ҳам ХМнинг плазмада сақланиб қолиши оғир гипертриглицеридемия (ГТГ) билан боғлиқ бўлиши мумкин[2].

ОХС ҳар миллион бемордан тахминан 1-10 кишига туғри келади. Ташхис қуйилганда ўртача ёш 24 ёшни ташкил қилади, беморларнинг ярмидан кўпига 20 ёшдан кейин ташхис қўйилади, бу асосан тиббиёт ходимларининг касаллик билан таниш эмаслиги ёки ташхис қўйишдаги қийинчиликлар билан боғлиқ. Панкреатит ҳавфи ТГ даражаси $> 880\text{mg/dl}$ ($>10\text{mmol/l}$) бўлганда ортади ва даражаси $>1770\text{mg/dl}$ ($>20\text{mmol/l}$) бўлганда кескин ортади.[1] Хиломикронимия иккита алоҳида бирламчи шаклда намоён бўлади. Биринчи шакли жуда кам учрайдиган моноген эрта бошланган хиломикронемия бўлиб, у болалик ва ўсмирлик даврида намоён бўлади ва липопротеинлипаза (ЛПЛ) фаолиятининг кескин пасайиши туфайли оғир ГТГ ҳолатларининг 1% дан 5% гача бўлган қисмини ташкил қилади. Беморлар одатда болалик ёки ёшлик даврида биринчи марта оғир ГТГ билан оғирлашади, ўткир панкреатитнинг такрорий эпизодлари ва липидларни пасайтирувчи терапия жуда кам самарали бўлади. Иккинчи шакли, бир нечта генетик вариантларнинг тўпланиши натижасида юзага келадиган полигенетик кеч бошланган (ёши катталарда учрайдиган) хиломикронимия, нотўғри овқатланиш, семириш, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва назоратсиз I ёки II тип диабет каби иккиламчи омиллар билан кучайиши мумкин ва эрта бошланган хиломикронемияга қараганда кўпроқ учрайди.

(1-жадвал) Ушбу турдаги хиломикронемия кўп факторли хиломикронемия синдроми ёки 5-турдаги дислипидемия деб аталади.[2.3]



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

1-Жадвал. Дислипидемиянинг (ДЛП) классик фенотипларининг қисқача таснифи (Fredrickson таснифи, 1967 йил асосида мослаштирилган).[4]

Фенотип	Синоним	Плазма липопротеинлар и даражасининг ошиши	Плазма липидлари даражасининг ошиши	Атерогенлик	ДЛП таркибидан учраш(%) частотаси
I	A	ХМ	ТГ	+/-	<1%
	B				
	C				
II	A	ХС ПЗЛ	УХС	+++	10%
	B	ХС ПЗЛ, ХС ЖПЗЛ	УХС ва ТГ	+++	40%
III	Ирсий дисбеталипопротеидемия.	ХС ОЗЛП	УХС ва ТГ	+++	<1%
IV	Ирсий гипертриглицеридемия.	ХС ЖПЗЛ	ТГ	+	45%
V	Аралаш гиперлипидемия.	ХМ, ХС ЖПЗЛ	УХС ва ТГ	+	5%

Эслатмалар: ДЛП - дислипидемия, УХС- умумий холестерин, ХС ПЗЛ- холестерин паст зичликли липопротеид, ХС ЮЗЛ - холестерин юқори зичликли липопротеид, ХС ЖПЗЛ - холестерин жуда паст зичликли липопротеид, ТГ-Триглицерид, ХМ – Хиломик-рон, ХС ОЗЛП - холестерин оралик зичликдаги липопротеид.

ТГ метабализмида 50 дан ортиқ генлар иштирок этсада, уларнинг 20% дан камроғи бирламчи ГТГ ривожланиши билан боғлиқ. Хиломикронемия синдроми билан оғриган беморларнинг тахминан 90% да липопротеинлипаза генининг патоген вариантлари мавжуд ва 10% дан камроғида липопротеинлипаза (ЛПЛ) функциясини тартибга солувчи аполипопротеин С2, аполипопротеин А5, липаза етилиш омили 1 ва гликосилфосфатидилинозитол билан боғланадиган ХС ЮЗЛ оқили 1 генларининг патоген вариантлари мавжуд.[5]



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

2-Жадвал. Оилавий хиломикронемия синдроми ва кўп факторли хиломикронемия синдромининг таққословчи характерли белгилари.[6]

№	Кўрсаткичлар	Оилавий хиломикронемия синдроми	Кўп факторли хиломикронемия синдроми
1.	Тарқалганлик	1:100.000-1.000.000	1:600
2.	Симптомларнинг пайдо бўлиши	Болалик ёки ўсмирлик даври	Кўпроқ катта ёшда
3.	Клиник белгилар	Хиломикронемия, эруптив ксантоматоз, липемия ретиналис, қоринда оғрик, такрорланувчи панкреатит, гепатоспленомегалия	Хиломикронемия, эруптив ксантоматоз, липемия ретиналис, қоринда оғрик, такрорланувчи панкреатит, гепатоспленомегалия
4.	Ўткир панкреатит Учраши	Жуда юқори	Юқори
5.	Атерогенлик	+/-	+
6.	Иккиламчи омиллар	Иккиламчи омиллар аҳамиятсиз. Одатда йўқ.	Кўп миқдорда ёғли овқатларни истеъмол қилиш, алкоголь, қандли диабет, семизлик, гипотериоз, метоболик синдром, нефротик синдром, дори препаратларини қабул қилиш (эстрогенлар, кортикостероидлар, ретиноидлар, бетта-блокаторлар, тиазидлар, антипсихатик ва антиретровирус дорилари 2 авлоди)
7	Триглицерид кўрсаткичи	>10 ммоль/л	< 10 ммоль/л
8.	Плазмадаги апоВ < 100 мг/дл	+	-
9.	Плазмадаги липоротейдлар	↑ХМ ↓ХС-ПЗЛ ва ХС-ЮЗЛ	↑ХМ, ХС-ЖПЗЛ
10.	Триглицерид / холестерин нисбати > 2,2ммоль/л (5мг/мг)	+++	+
11.	Гепарин қўллангандан (постгепарин фаоллик) кейин липопротеинлипаза ферментининг фаоллиги.	Кескин пасайган.	Нормал ёки енгил даражада бузилган.
12.	Стандарт гиполипидемик даволашнинг клиник самараси (фибралар,	Самарасиз.	Енгил ёки ўртача самара.



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

	никатин кислота, Омега-3-КТЁК		
13.	Иккиламчи хавф омилларини баргараф қилиш симптомларни яхшилайти.	Одатда йўқ.	Аҳамиятли.
14.	Генетик таҳлил натижаси.	Генларда патоген вариантлар мавжудлиги LPL, APOC 2, APOA 5, GPIIBP 1, LMF1 GPD 1 ёки GREB3L3.	Турли генларда кўп сонли полиморфизмлар.

УХС- умумий холестерин, **ХС НЗЛ**- холестерин паст зичликли липопротеид, **ХС ЮЗЛ** - холестерин юқори зичликли липопротеид, **ХС ЖПЗЛ**- холестерин жуда паст зичликли липопротеид, **ТГ**-Триглицерид, **ХМ** – Хиломикрон, **КТЁК**-кўп тўйинмаган ёғ кислотолари, **LPL**-липопротеинлипаза, **APO C2**- аполипопротеин C2, **APO A 5**- аполипо-протеин A5, **GPIIBP P1**- гликозилфосфатидилино-зитол- **ХС ЮЗЛ** боғловчи оксил 1, LMF1 - липазани етуклик омили 1, **GPD 1**-глицерол-3-фасфатдегидрогеназа-1, **GREB3L3**- циклик аденозинфосфатга-сезгир элементини боғловчи оксил 3, оксилга ўхшаш 3.

Гипертриглицеридемия ва ОХСдаги энг жиддий клиник асорат ўткир панкреатитнинг ривожланиши бўлиб, ўлим даражаси 5-6% ташкил қилади. Гипертриглицеридемияда қорин бўшлиғи шикоятлари бўлса ва ТГ >40 ммоль/л ошса гипервискоз синдроми ривожланади. Қон плазмаси липемик бўлади, тромбоцитлар агрегацияси сусаяди, жигар стеатоз сабаб ивиш омиллари синтези бузилади ва капиллярлар деворининг функционал зайифлашиши сабабли бурун, милк қонаши, петихиялар, гематомалар, кам ҳолатларда ички қон кетиши кузатилиши мумкин.

Ушбу клиник ҳолат 23. 10. 2008 йил туғилган аёл бемор М.ни гипертриглицеридемия сабабли умумий аҳволи оғирлашиб, беморни кучли қорин бўшлиғи шикоятлари сабабли седатация, плазмафарез ва сунъий нафас апарати орқали беморга шошилиш ёрдам бериш тавсифланади.

АДАБИЁТЛАР ТАҲЛИЛИ ВА МЕТОДОЛОГИЯ
Клиник ҳолат

Бемор М., 23.10.2008 йилда Хива шаҳри Қасмаобод маҳалласида туғилган. Оиладаги биринчи фарзанд бўлиб, бир нафар укаси (12 ёш) миопия билан касалланган, иккинчи укаси соғлом. Ота-онаси соғлом.

Бемор 2020 йилда COVID-19 касаллигини ўртача оғирликда ўтказган. Ушбу касаллик даврида текширувлар натижасида унга 1-түре қандли диабет ташхиси қўйилган ва инсулин билан гипогликемик терапия бошланган. 2026 йил 5 январ куни Хива шаҳар тиббиёт бирлашмаси қабул бўлимига қоринда кучли оғриқ, кўнгил айниши, қайд ва нафас етишмаслик хисси билан олиб келинган.

Бемор М.да бир ойдан бери қорин бўшлиғи шикоятлари бўлиб келган, иштаха пасайган, овқат қийин хазм бўлиб келган. Қондаги қанд миқдори 8 - 20 ммоль/л гача ўзгариб турган, қондаги липид кўрсаткичлар аниқланмаган. 2026 йил 5 январ Хива шаҳар шифохонасида биохимик текширувлар учун венадан қон олинганда қондаги қанд миқдори - 25ммоль/л бўлган ва бошқа биокимёвий параметрларни аниқлаб бўлмаган. 2026 йил 5 январ куни бемор М Ё.Х.Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий маркази Хоразм филиали реанимация бўлимига кўчирилди ва беморнинг умумий аҳволи оғирлашди, АҚБ - 140/100 ммсим, рS-98, spO₂-95% кўкрак қафасида оғриқ, нафас етишмаслик хисси, қоринда кучли оғриқ ва қон аралаш қайд кузатилди. Ошқозонга назогастрал зонд



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

ўрнатилиб, ошқозон совуқ сув билан ювилди ва тоза сув чиқди. Ўтказилган эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС) текшируви натижаларида – ошқозон шиллик қавати гиперемияси, кардиал ва пилорик қисмида кўп сонли майда эрозив гастрит, тўхтаган (Forrest классификацияси бўйича III) қон кетиш белгилари аниқланди. Интенсив инфузион терапия, гемостатик чоралар, протон насос ингибиторлари инфузияси, инсулин инфузияси билан даво муолажалари қилинди, ошқозон – ичак соҳасидан қайта қон кетиши кузатилмади, лекин бемор аҳволи оғирлашишда давом қилди. Қорин бўшлиғи ултратовуш текширувида гепатоспленомегалия аниқланди. 2026 йил 6 январ куни оғриқ кучайганлиги сабабли оғриқни назорат қилиш мақсадида наркотик аналгетик (прамедол 1%), бемор безовталиги сабабли седатация (пафол) қилинди. 2026 йил 7 январ куни бемор аҳволи яна-да оғирлашгани сабабли, беморни умумий гемодинамик кўрсаткичларини стабил сақлаш ва нафас ўтказувчанлигини таъминлаш мақсадида бемор ИВЛ апаратига олинди. Беморга шундан сўнг седатив дорилар (ГОМК) ва наркотик аналгетик (промедол)лар билан даво муолажалари давом қилдирилди.

3-Жадвал. Беморда биокимёвий параметрларнинг динамикаси

Параметрлар	2026-йил 8 январ	2026-йил 12 январ	2026-йил 6 феврал
	Розувастатин 20мг	Розувастатин 20мг Плазмафарез 2та олди	Розувастатин 20мг Плазмафарез 3та олди
УХ (ммол/л)	15,7	9,2	3,7
ПЗЛ-Х (ммол/л)	0,8	1,43	2,49
ЮЗЛ-Х (ммол/л)	0,9	0,47	1,46
ЖПЗЛ-Х (ммол/л)	-	0,88	-
ТГ (ммол/л)	67,1	4,43	2,35
АЛТ Ед/л	38	20	15
АСТ Ед/л	35	26	12
Глюкоза(ммол/л)	10	7,5	12,8
Умумий билирубин (мкмоль/л)	18	8,4	11,6
Креатинин (мкмол/л)	68	50	64

Назогастрал зонд орқали бемор ёғсиз овқатлар билан овқатлантириб турилди. 2026 йил 9 январ куни биринчи плазмафарез муолажаси қилинди ва 700 мл сутсимон (булутсимон, оқ плазма) плазма олинди (1-расм), плазмафарез муолажасидан сўнг 470 мл плазма ва каллоид эритма сифатида инсон Альбумин 20%-100мл венага юборилди. Плазмафарез муолажаси 5мл-25000МЕ гепарин билан қилинди. Бемор аҳволи стабил оғир аҳволда қолди. 2026 йил 10 январ куни иккинчи плазмафарез муолажаси қилинди ва 700 мл сутсимон (булутсимон, оқ плазма) плазма олинди (2-расм), плазмафарез муолажасидан сўнг 460 мл плазма ва каллоид эритма сифатида инсон Альбумин 20%-100мл венага юборилди. Плазмафарез муолажаси 5мл-25000МЕ гепарин билан қилинди. Бемор аҳволи сезиларли яшиланди ва сунъий нафас (ИВЛ) апаратидан олинди, оғриқлар пасайди. 2026 йил 12 январ куни учинчи марта плазмафарез муолажаси қилинди ва 550 мл плазма олинди (3-расм), плазмафарез муолажасидан сўнг 460 мл плазма ва каллоид эритма сифатида инсон Альбумин 20%-100мл венага юборилди.

1-расм



2-расм



3-расм



4-расм



1-расм. Биринчи плазмафарез муолажасидан олинган плазма кўриниши

2-расм. Иккинчи плазмафарез муолажасидан олинган плазма кўриниши

3-расм. Учинчи плазмафарез муолажасидан олинган плазма кўриниши

4-расм. Центрифугадан кейин плазмадаги яққол липемик кўриниш

Бемор кейинчалик бўлимда гиполипидимик воситалар, қон реологиясини яхшиловчи дорилар, антигипоксантлар, уйқуни яхшиловчи перепаратлар ва гастропротекторлар, панкреатик фермент воситалар билан даво муолажалари давом қилдирилди.

НАТИЖАЛАР

Бемор қабул қилинган пайтда умумий ҳолати оғир деб баҳоланди. Биохимиявий кўрсаткичлар даставвал хилёз (липемия) қон зардоби туфайли муваффақиятсиз бўлди. Центрифугадан кейин плазмада яққол липемик, сутсимон кўриниш аниқланди (4-расм). Шунинг учун биз унинг триглицерид даражасини текширдик ва унинг сезиларли даражада ошганини аниқладик (67,1 ммоль/л). Қорин соҳасида кучли эпигастрал оғрик, кўнгил айниши ва умумий интоксикация белгилари кузатилди. Шунингдек, беморда қушиш пайтида “қора қахва куюқлигига ўхшаш” массалар ажралиши (hematemesis) ва умумий заифлик қайд этилди. Объектив текширув пайтида отилиб чиқадиган ксантомалар, қафт бурмалари ксантомалари ёғли липемия ретиналис йўқ эди. Ҳаёт учун давфли гипертриглицеридемия ва эҳтимолий гастроинтестинал қон кетиш белгилари инobatга олиниб, шошилиш тиббий ёрдам дархол бошланди. Бемор реанимация бўлимига ётқизиilib, очлик режими, интенсив инфузион терапия, гемостатик чоралар, протон насос ингибиторлари инфузияси, инсулин инфузияси ҳамда терапевтик плазмафарез амалга оширилди.

Натижалар шуни кўрсатдики гипертриглицеридимия билан оғриган беморларда тизимли оғир асоратлар бошланиши ва вақтида шошилиш даво чораси тайинланмаса, полиорган етишмовчилик ривожланишига олиб келиши аниқ. Кўп клиник ҳолатларда даволовчи шифокорларни вақтида шошилиш ёрдамини бошлашга тўсқинликлар аниқланди. Касаллик учраши жуда камлиги, клиник лаборатор параметрлар вақтида аниқ чиқмаслиги, липид параметрларини ўлчаш олдинги анализлар тарихида амалга оширилмаганлиги, даволашда шифокорга тажриба етишмаслигига олиб келган, ташхис қўйиш кейинга сурилишига олиб келади ва даво муолажалари вақтида ўтказилмасдан беморда оғир қайтмас асоратларга олиб келади. Натижаларда шу аниқландики, триглицеридлар (ТГ) >10 ммоль/л (>885 mg/dl) ошиши ва очлик билан даво муолажаларни 12-24 соат давом қилдирилиш фонида ТГ янада ошиши, ўткир панкреатит клиник белгилари кучайиши шошилиш даво чораси сифатида терапевтик плазмафарез ўтказиш кераклиги маълумлашди. Оч қоринга инсулин инфузияси кунига 12 Ед билан даволаш олдинги кунларда гипертриглицеридимияга таъсири сезилмади. Терапевтик плазмафарездан кейинги даво



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

муолажаларида инсулин инекцияси билан давом қилдирилди ва триглицеридлар (ТГ)нинг плазма таркибида кўтарилиши кузатилмади.[7] Плазмафарез муолажаси билан бир пайтда гепарин билан даволаш ҳам плазмадаги триглицеридлар пасайишига яхши ёрдам берди. Беморда коллоид эритма сифатида инсон албуминини алмаштириш билан уч марта плазмафарез ўтказилгандан кейин триглицеридлар 67,1ммол/л дан 4,43 ммоль/л пасайди, умумий аҳвол яхшиланди.

МУҲОКАМА

Гипертриглицеридемияга (ГТГ) олиб келадиган хиломикронимиялар одатда асимптоматик бўлади ва шунинг учун кўпинча ташхис қўйилмайди ва даволанмайди. Ҳаёт учун хавfli ўткир панкреатит ва бошқа орган системаси касалликларининг ривожланиши билан боғлиқ катта клиник юкни ифодалайди. Булар ушбу беморлар популяциясини эрта ташхислаш ва тўғри даволашни муҳимлигини таъкидлайди ва эндокрин ва экзокрин ошқозон ости беzi дисфункцияси ва панкреатоген диабет ривожланишининг олдини олишга ёрдам беради.

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики плазмадаги ТГ даражасининг 100mg/dl (1,1 ммоль/л) ошиши ўткир панкреатит эҳтимолини 4% оширади.[8] Касалликнинг етарлича кампенсация бўлмаганида, беморда сурункали панкреатит ва панкреатоген диабет (3с тури) ривожланиши мумкин. [9] Диабетик кетоатцидоз билан қасалланганларнинг 11% да триглицеридлар келтириб чиқарадиган панкреатит аниқланган.

4-жадвал. Оилавий хиломикронимия синдромини баҳолаш шкаласи, Moulin ва ҳамкасбларига кўра. Бу шкала генетик таҳлил бўлмаган ҳолатда ОХС эҳтимолини, баҳолаш учун қўлланилади.

№		Балл
1.	Кетма-кет 3 та қон таҳлили учун рўза вақтидаги ТГ >10ммол/л	+5
2.	Рўза тутиш давридаги триглицерид камида бир марта > 20 ммол/л	+1
3.	Аввалги ТГлар <2ммол/л	-5
4.	Иккиламчи омил йўқ (ҳомиладорлик ва этинилэстрадиолдан ташқари)	+2
5.	Панкреатит тарихи	+1
6.	Тушинарсиз қайталанувчи қорин оғриғи	+1
7.	Оилавий комбинацияланган гиперлипидемия тарихи йўқ	+1
8.	Гиполипидемик даволашга жавоб йўқ (ТГ камайиши <20%)	+1
9.	Ёшига қараб аломатларнинг пайдо бўлиши: < 40 йил	+1
10.	< 20 йил	+2
11.	< 10 йил	+3

≥ 10 балл → ОХС эҳтимоли жуда юқори.

< 9 балл → эҳтимол бор.

< 8 балл → Кўпроқ мультифакторли хиломикронемия (MCS).

Муҳокамамиз давомида бизнинг клиникамизда бўлиб ўтган клиник ҳолат билан халқаро клиникаларда бўлиб ўтган клиник ҳолатлар ва изланишлар билан солиштириб, кенг миқёсда кўриб чиқилди. Бунга кўра гипертриглицеридимияни шошилиш даволаш бўйича аниқ бир фикр мавжуд эмас. Шунга кўра бир неча илмий-амалий тасдиқланган даволаш усулларидан фойдаланилади. Инсулин инфузиясидан фойдаланиш. Вена ичига инсулин + оч қоринга - плазмадаги триглицеридларни 24 соат ичида 87±4% камайтиради. Фақат вена ичига инсулин билан бошқариладиган беморларда 40±8,4% га (94,3±18,9 ммоль/л дан 57,6 ±16,2 ммоль/л гача) камайтирган. Инсулин тери остига юборилганда плазмадаги триглицеридларни 23,5% га (102дан 78 ммол/л гача) камайтирган, 3-6 кунда гипертриглицеридемия бартараф қилинган. Инсулин билан терапияни гипергликемик ёки гипергликемик ҳолат бўлмаслиги мумкин, ҳар иккала ҳолатда ҳам диққат билан кузатиш талаб



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

қилинади, ушбу ҳолат бўйича беморлар сонининг камлиги унинг жозибadorлигини ва умумлаштиришни пасайтиради. Пархез аралашувлари ҳар доим ГТГ учун биринчи даражали терапия сифатида кўриб чиқилиши керак. Ўткир ҳолатларда рўза тутиш дори терапиясининг самарадорлигини ошириши кўрсатилган. Инсулин липопротеинлипазани (LDL) фаоллаштиради, бу эса хиломикроннинг парчаланишига олиб келади ва шу билан ГТ клиренсини оширади. Бу, эҳтимол ёғ тўқимаси липолизининг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бу жигар ГТ синтезининг пасайишига олиб келади. Эркин (боғланмаган) ёғ кислоталари (FFA) одатда жуда паст дозада инсулин билан камаяди. ЭЁК қонда альбумин билан боғланган ҳолда айланувчи, триглицерид таркибига крмайди. Вена ичига инсулин юбориш гипертриглицеридемияда фойдали эканлиги ҳақида далиллар келтирилган, аммо оптимал доза ҳали аниқланмаган. Гипертриглицеридемияни даволаш учун вена ичига инсулин дозасини қўллашнинг стандартлаштирилган ёндашуви қўллаб-қувватловчи махсус кўрсатмаларсиз ушбу популяцияни баҳоловчи адабиётларда бошланғич дозаларнинг кенг диапазони 0,1-0,4Ед/кг/соатгача бўлганлиги кўрсатилган. Ушбу дозалаш стратегияси беморларни тахминан 25%да учрайдиган гипогликемия, гипокалиемиянинг паст даражаси билан тез триглицеридларни пасайтириш таъсирига олиб келди. Инсулин юбориш пайтида гипогликемия хавфини ҳисобга олиш керак.

Инсулин ва гепарин инфузияси билан даволаш, ГТГ билан боғлиқ панкреатитда, айниқса гипергликемия мавжуд бўлганда муваффақиятли қўлланилган. Гепарин қон томир эндотелий юзасида боғланган липопротеинлипаза (ЛПЛ) ни қон айланишига чиқаради. ЛПЛ→хиломикрон ва ЖПЗЛП таркибидаги триглицеридларни гидролиз қилади → эркин ёғ кислоталарига айлантиради.

Инсулин ва гепарин инфузиялари ва камдан кам ҳолларда плазмафарез билан даволаш. Плазмафарез билан гипертриглицеридемияни даволашга кўрсатма бўладиган ҳолатлар ҳомиладорлик ва ЛПЛ нинг гомозигота етишмовчилиги ёки унга боғлиқ омиллар билан боғлиқ беморларда (1 ва 2 жадвал). Бемор аёл киши бўлганлиги сабабли ҳомиладорликдаги триглицеридемияга ҳам тўхталиш ўринли деб билдик. Она липидлари нормал ҳомила ривожланиши учун жуда муҳимдир. Ҳомилада хужайра мембранаси қурилишида (фосфолипидлар) мия ва асаб тизими ривожланишида (DNA-Омега-3), стероид гормонлар синтези, энергия манбаи(айниқса кеч ҳомиладорликда), плацента учун трофобласт хужайраларининг ўсиши, қон томирларининг шаклланиши, ҳомилага ёғ кислоталарини ташиш учун зарур. Ҳомиладорлик III триместрга келиб физиологик гиперлипидемия ҳолати бўлиши мумкин триглицеридлар 2-3 баробар ошиши мумкин (5,6ммоль/л кўпмас), умумий холетерин 30-50% га ошади, паст зичликдаги липопротеин (ПЗЛП) ошади, юқори зичликдаги липопротеин бир оз ошади. Ҳомиладор аёлларда липид даражасидаги сезиларли эстроген, прогестерон ва инсон плацента лактоген синтези билан боғлиқ. Ҳомиладорлик даврида физиологик гормонал ўзгаришлар триглицеридлар даражасини сезиларли даражада ошишига олиб келади. Ҳомиладорлик даврида гипертриглицеридемия ўткир панкреатит (триглицеридлар 11,4 ммоль/л↑) онада гипервискозит синдроми, презкламция, ҳомила макросомияси, муддатидан олдин туғиш ёки ҳомила ўлими хавфини оширади. Триглицеридлар метаболизмининг генетик анамалиялари ва иккиламчи омиллар липид анамалиялари хавфини кўпайтириши мумкин (Ёмон назорат қилинган диабет, липопротеинлипаза фаоллигини пасайтириш орқали, гипотиреоз, нефротик синдром ва баъзи дорилар – глюкокортикоидлар). Ҳомиладорлик гипертриглицеридемиясининг даволашнинг мақбул усули тўлиқ аниқланмаган. Ҳомиладорлик пайтида липидларни камайтирувчи дорилар (фибрат, никатин кислота, статин ва эзетимибе) ва бошқа дорилар тератоген таъсир сабаб мумкин эмас. Плазмафарез триглицерид даражасини пасайтиришнинг тез, самарали ва хавфсиз усули ҳисобланади.



ХУЛОСА (ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION)

1. Ўткир панкреатит ташхиси билан стационарга ёткизилган барча беморлардан липид спектрини текшириш панкреатик некроз ва панкреатоген диабет (3с типи) риожланишини олдини олади.
2. Биохимиявий қон таҳлилини эҳтиёткорлик билан талқин қилиш керак чунки хилёзли қон зардоби бошқа биохимиявий параметрларни ўлчаш сифатига таъсир қилади.
3. Плазмафарез оғир триглицеридлар учун шошилиш даво чораси бўлиши мумкин лекин узок муддатли ечим эмас.
4. Консерватив даво муолажалари 24 соатдан кейин беморда клиник ҳолатни яхшиламаслиги ва триглицеридлар даражаси сезиларли камаймаслиги плазмафарез муолажасини кўриб чиқишга кўрсатма бўлади.
5. ТГ келтириб чиқарган панкреатитга чалинган диабетсиз шахсларда ҳам инсулин инфузиясидан фойдаланиб даволашга эришилган. Гиперлипидемик ўткир панкреатитда инсулинни тўғри бошқариш жуда муҳим.
6. Назоратсиз диабет билан боғлиқ хиломикронимияларда инсулин тери остига юборилгандан, бир неча баробар рўза тутиш ва инсулин инфузияси билан даволаш самарали.
7. Триглицеридлар даражаси 400-1000мг/дл га тушкунча, ва мақсадга етгунча ўртача вақт 4 кун узлуксиз (24 соат) 0,05-2Ед/кг/соат дозалаш асосида инсулин юбориш мумкин.
8. Гипертриглицеридемияни инсулин билан шошилиш даволаш анча қулай, арзон ва ҳар қандай стационарда бажарса бўлади, самараси плазмафарез билан бир хил баҳоланган, плазмафарезга зарурат бўлганда топилмай қолиши мумкин.
9. Ҳомиладорликда липидемик қон намунаси, хомиладорнинг тарихи ёки олдинги панкреатит ҳолатларида, триглицеридлар даражасини аниқлашни албатта талаб қилинади.

Баёнотлар

Муаллифларнинг хиссалари

Барча муаллифлар қўлёзмани ёзишга тенг хисса қўшган. Барча муаллифлар якуний қўлёзмани ўқиб чиқдилар ва тасдиқладилар.

Маълумотлар ва материалларнинг мавжудлиги

Ушбу иш натижаларини қўллаб-қувватлаш учун фойдаланилган клиник ва лаборатория маълумотлари мақолада келтирилган.

Молиявий ёрдам ва ҳомийлик

Йўқ

Манфаатлар тўқнашуви

Барча муаллифлар ҳеч қандай манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қилишди.

Ахлоқий тасдиқлаш ва иштирок этишга розилик

Қўлланилмайди.

Нашрга розилик

Бемордан розилик олинди, хабардор қилинди.

Муаллифлик ҳуқуқи

© Муаллифлар 2026



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

**АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ (ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА /
REFERENCES):**

1. Robert A. Hegele, MD, Zahid Ahmad, MD, Ambika Ashraf, MD, Andrew Baldassarra, BA, Alan S. Brown, MD, Alan Chait, MD, Steven D. Freedman, MD, PhD, Brenda Kohn, MD, Michael Miller, MD, Nivedita Patni, MD, Daniel E. Soffer, MD, Jian Wang, MD, Michael S. Broder, MD, MSHS, Eunice Chang, PhD, Irina Yermilov, MD, MPH, MS, Cynthia Campos, MPH, Sarah N Gibbs, MPH. Development and validation of clinical criteria to identify familial chylomicronemia syndrome (FCS) in North America. DOI: 10.1016/j.jacl.2024.09.008.
2. Yu.A. Prus, D.N. Nozadze, P.A. Vasiliev, O.N. Ivanova, E.Yu. Zakharova, I.V. Sergienko. A novel genetic variant on the lipoprotein lipase gene in compound heterozygous patients with chylomicronemia. DIO: 10.34687/2219-8202.JAD.2025.03.0008.
3. Brahm A.J, Hegele R.A. Chylomicronaemia – current diagnosis and future therapies. *Nat Rev Endocrinol J.* 2015;11(6):352-362. Dio:10.1038/nrendo.2015.26
4. Ezhov M.V, Kukharchuk V.V, Sergienko I.V, Alieva A.S, Antsiferov M.B, Ansheles A.A. Lipid Metabolism Disorders. Clinical Guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology.* 2023;28(5):5471 doi:10.15829/1560-4071-2023-5471.
5. Hegele RA, Berberich AJ, Ban MR, Wang J, Digenio A, Alexander VJ et al. Clinical and biochemical features of different molecular etiologies of familial chylomicronemia. *J Clin Lipidol.* 2018;12(4):920-927 e4.
6. Paragh G, Neveth A, Harangi M, Banach M, Fulop P. Causes, clinical findings and therapeutic options in chylomicronemia syndrome, a special form of hypertriglyceridemia. *Lipids Health Dis J* 2022;21(1):21. Doi: 10.1186/s12944-022-01411-1
7. Thuzar M, Shenoy W, Malabu UH, Schrale R, Sangla KS. Extreme hypertriglyceridemia managed with insulin. *J Clin Lipidol.* 2014;8(6):630-4. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2014.09.004>.
8. Murph MJ, Sheng X, MacDonald TM, Wei L. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *JAMA Intern med* 2013;173(2):162-4.
9. Gaudel D, Melhol J, Dery S, et al Efficacy and long-term safety of alipogene liparovec (AAV1-LDLS447X) gene therapy for lipoprotein lipase deficiency: an open-label trial. *Gene Ther.* 2013;20(4):361-9.
10. Noemi Zsiros, Beata Kovacs, Gyorgy Paragh, Jozsef Balla, Mariann Harangi. Successful plasmapheresis treatment of severe hypertriglyceridemia during late pregnancy. DOI:10.20517/2574-1209.2018.78.
11. Basar R, Uzum AK, Canbaz B, Dogansen SC, Kalayoglu-Besisik S, Altay-Dadin S, et al. Therapeutic apheresis for severe hypertriglyceridemia in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2013;287(5):839-43. <https://doi.org/10.1007/s00404-013-2786-z>.
12. Sahin GK, Gulen M, Acehan S, Unlu N, Celik Y, Satar DA et al. Acute pancreatitis due to hypertriglyceridemia: Plasmapheresis versus medical treatment. *Turk J Emerg Med.* 2023;23(2):111-118: DOI: 10.4103/t.jem.t_jem_276_22.