

оптического увеличения, индикаторов кариеса и технологий Er:YAG-лазера (Бурхонова З.К., 2024) повышает точность и комфорт пациента. 2. Материалы для пломбирования. Эволюция пломбировочных материалов включает амальгамы, стеклоиономерные цементы (СИЦ), композиты и керамические вкладки. Разработанные в Ташкентском химико-технологическом институте СИЦ (Nam и др., 2024) характеризуются повышенной прочностью и способностью выделять фтор, что способствует профилактике кариеса. Композиты нового поколения, описанные Ferracane (2017), отличаются высокой эстетикой и износостойкостью. Местные разработки, **например:** цемент «Glassing» (Джизак, 2024), демонстрируют результаты, сопоставимые с импортными аналогами. 3. Адгезивные системы. Эффективность реставраций во многом зависит от правильного выбора и применения адгезивной системы. Исследования Van Meerbeek и др. (2020) показывают, что самопротравливающие и травильно-смывные системы обеспечивают микромеханическую связь, а соблюдение протокола снижает чувствительность после процедуры. 4. Полимеризация и её значение. Правильная фотополимеризация критична для прочности композита. Использование LED-приборов с контролем длины волны и послойное внесение материала (до 2 мм) минимизирует усадку и улучшает краевую герметичность. Клинические наблюдения подтверждают, что оптимальные режимы освещения увеличивают твёрдость поверхности и срок службы реставраций. 5. Эстетика и функциональность. Успех реставрации определяется не только физико-механическими свойствами, но и эстетикой. Применение CAD/CAM-систем и цифрового подбора цвета (Самаркандский ГМУ, 2024) повышает точность и удовлетворённость пациентов. 6. Профилактика вторичного кариеса. ВОЗ (2022) и FDI (2022) подчёркивают важность профилактики рецидивов за счёт применения биоактивных и фторвыделяющих материалов. Комбинация таких материалов с образовательными программами по гигиене полости рта (Халилова, 2024; Хасанова, 2022) даёт устойчивый клинический эффект.

Заключение. Современная реставрационная стоматология ориентирована на биосовместимость, цифровизацию и профилактику. Интеграция отечественных и зарубежных научных подходов способствует повышению качества стоматологической помощи. Перспективы дальнейших исследований связаны с развитием нанокомпозитов, биоактивных материалов и применением искусственного интеллекта в диагностике и планировании лечения.

Список литературы

1. Nam T. и др. (2024). Прочностные свойства новых стеклоиономерных цементов. Ташкентский химико-технологический институт.
2. Бурхонова З.К. (2024). Композитные материалы и адгезивные связи. Самаркандский государственный медицинский университет.
3. Хасанова Л.Э. и др. (2022). Состояние здоровья полости рта студентов вузов Самарканда. Вестник хирургии.
4. Ferracane J.L. (2017). Resin-Based Composite Performance: Predictability and Durability. *Dental Materials*, 33(1), 43–52.
5. Van Meerbeek B. и др. (2020). State of the Art of Self-Etch Adhesives. *Dental Materials Journal*, 39(2), 111–123.
6. Mount G.J., Hume W.R. (2020). *Preservation and Restoration of Tooth Structure*. Wiley-Blackwell.
7. FDI World Dental Federation. (2022). *Clinical Guidelines for Restorative Dentistry*. Geneva: FDI.
8. WHO. (2022). *Oral Health Country Profile: Uzbekistan*. Geneva.

РОЛЬ NAD⁺ И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ В МЕТАБОЛИЗМЕ И СТАРЕНИИ

Хусанбоев Иброхимжон Отабек угли

Студент 2-го курса направления «Лечебное дело», Филиала КФУ в г. Джизаке
ibrohimhusanboev2006@gmail.com

И. Рузматов

Руководитель: профессор кафедры «Медицинских наук»

Аннотация: Никотинамидадениндинуклеотид (NAD⁺) - универсальный кофермент, присутствующий во всех живых клетках, играющий центральную роль в энергетическом обмене, поддержании клеточного гомеостаза и регуляции процессов старения. Он участвует в

окислительно-восстановительных реакциях, репарации ДНК, регуляции экспрессии генов и функционировании митохондрий. С возрастом концентрация NAD^+ в тканях снижается, что сопровождается нарушением метаболизма, повышением окислительного стресса и развитием хронических заболеваний. Повышение уровня NAD^+ с помощью его предшественников, таких как никотинамидмононуклеотид (NMN) и никотинамидрибозид (NR), физической активности и ограничений калорийности пищи рассматривается как перспективная стратегия замедления старения и продления активного долголетия.

Ключевые слова: NAD^+ , NADH, старение, сиртуины, метаболизм, NMN, NR, митохондрии.

THE ROLE OF NAD^+ AND ITS DERIVATIVES IN METABOLISM AND AGING

Ibrohim Husanboev, Otabek Ugli

Second-year student, General Medicine program, KFU branch in Jizzakh
ibrohimhusanboev2006@gmail.com

Supervisor: Professor I. Ruzmatov, Department of Medical Sciences

Annotation: Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD^+) is a universal coenzyme present in all living cells, playing a central role in energy metabolism, cellular homeostasis, and the regulation of aging processes. It participates in redox reactions, DNA repair, gene expression regulation, and mitochondrial function. With age, the concentration of NAD^+ in tissues declines, leading to metabolic disturbances, increased oxidative stress, and the development of chronic diseases. Elevating NAD^+ levels through its precursors, such as nicotinamide mononucleotide (NMN) and nicotinamide riboside (NR), as well as through physical activity and caloric restriction, is considered a promising strategy for slowing aging and promoting healthy longevity.

Keywords: NAD^+ , NADH, aging, sirtuins, metabolism, NMN, NR, mitochondria.

NAD^+ VA UNING HOSILALARINING MODDA ALMASHINUVI VA QARISH JARAYONIDAGI ROLI

Ibrohimhusanboev, Otabek o'g'li

Jizzax shahridagi KFU filiali Davolash ishi yo'nalishi 2-kurs talabasi
ibrohimhusanboev2006@gmail.com

I.Ro'zmatov

Ilmiy rahbar: Tibbiyot fanlari kafedrası professori

Annotatsiya: Nikotinamid adenin dinukleotid (NAD^+) - barcha tirik hujayralarda mavjud bo'lgan universal kofaktor bo'lib, energiya almashinuvida, hujayra gomeostazini saqlashda va qarish jarayonlarini tartibga solishda markaziy rol o'ynaydi. U oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida, DNKni tiklashda, gen ifodalanishini boshqarishda va mitoxondriyalarning faoliyatida ishtirok etadi. Yosh o'tishi bilan to'qimalarda NAD^+ miqdori kamayadi, bu esa metabolik buzilishlar, oksidlovchi stressning ortishi va surunkali kasalliklar rivojlanishiga olib keladi. NAD^+ darajasini uning oldingi moddalari - nikotinamid mononukleotid (NMN) va nikotinamid ribozid (NR), shuningdek jismoniy faollik va kaloriyalarni cheklash yordamida oshirish, qarish jarayonini sekinlashtirish va faol uzoq umr ko'rishni ta'minlashning istiqbolli strategiyasi sifatida qaralmoqda.

Kalit so'zlar: NAD^+ , NADH, qarish, sirtuinlar, metabolizm, NMN, NR, mitoxondriyalar.

Введение. NAD^+ (никотинамидадениндинуклеотид) был открыт в 1906 году Артуром Харденом и Уильямом Янгом при изучении процессов брожения. Со временем стало ясно, что эта молекула играет универсальную роль в живых системах. Она функционирует как переносчик электронов в многочисленных окислительно-восстановительных реакциях и обеспечивает выработку энергии в форме аденозинтрифосфата (АТФ).

Интерес к NAD^+ значительно возрос в последние десятилетия благодаря открытиям, связывающим его уровень с процессами старения и развитием возраст-ассоциированных заболеваний. Исследования показывают, что поддержание оптимального уровня NAD^+ способствует сохранению митохондриальной функции, репарации ДНК, устойчивости к стрессу и продлению жизни на клеточном уровне.

1. Биохимическая природа и функции NAD⁺. Никотинамидадениндинуклеотид существует в двух формах: окисленной (NAD⁺) и восстановленной (NADH). В ходе катаболических реакций NAD⁺ принимает электроны и протоны, превращаясь в NADH, который затем участвует в окислительном фосфорилировании в митохондриях, способствуя образованию АТФ.

NAD⁺ участвует не только в метаболизме, но и в регуляции ключевых процессов клеточной жизни:

- репарация ДНК — через активацию ферментов PARP;
- эпигенетическая регуляция — посредством сиртуинов (SIRT1–SIRT7), которые деацетилируют гистоны и другие белки;
- иммунная функция и воспаление — через ферменты CD38 и CD157;
- поддержание митохондриального гомеостаза и биогенеза.

Таким образом, NAD⁺ — не просто «энергетическая молекула», а ключевой регулятор здоровья клетки.

2. Пути биосинтеза NAD⁺. Существуют три основных пути образования NAD⁺ в организме человека:

- Путь Прейсса–Хэндлера.

Основан на использовании никотиновой кислоты (NA), поступающей с пищей. В этом пути никотиновая кислота превращается в никотинамидмононуклеотид (NAMN), затем — в никотиновую кислоту-адениндинуклеотид (NAAD), и, наконец, в NAD⁺.

- Кинурениновый путь (de novo).

Начинается с аминокислоты триптофана, который через ряд промежуточных превращений образует NAMN и далее сходится с путем Прейсса–Хэндлера. Этот путь менее эффективен и не способен самостоятельно поддерживать физиологические уровни NAD⁺.

- Спасательный путь (recycling pathway).

Восстанавливает NAD⁺ из никотинамида (NAM) — основного продукта, образующегося при ферментативной активности сиртуинов и PARP. Ключевым ферментом этого пути является NAMPT, который катализирует превращение NAM в NMN, далее с участием фермента NMNAT образуется NAD⁺.

Наиболее активным и физиологически значимым является именно спасательный путь, поскольку он обеспечивает быструю регенерацию NAD⁺ в условиях его постоянного потребления.

3. Снижение уровня NAD⁺ и старение. С возрастом содержание NAD⁺ в клетках снижается на 50–65%. Причинами этого процесса являются:

- повышенная активность ферментов PARP и CD38, потребляющих NAD⁺;
- хроническое воспаление и окислительный стресс;
- снижение экспрессии NAMPT — ключевого фермента синтеза NAD⁺;
- избыточное питание, гипергликемия и алкоголь.

Истощение NAD⁺ приводит к снижению активности сиртуинов, нарушению митохондриального дыхания и энергетическому дефициту. Эти процессы способствуют старению клеток, развитию инсулинорезистентности, нейродегенерации и сердечно-сосудистых заболеваний. Многочисленные эксперименты на животных показали, что восстановление уровня NAD⁺ способно обратить некоторые признаки старения, улучшить работу митохондрий, повысить устойчивость к стрессу и продлить продолжительность жизни.

4. Роль NAD⁺ в функционировании органов и систем

- Мозг. Нейроны особенно чувствительны к снижению NAD⁺ из-за высокой энергетической потребности. Дефицит кофермента способствует развитию болезни Альцгеймера, Паркинсона и аксональной дегенерации. Повышение NAD⁺ или приём его предшественников (NR, NMN) улучшает когнитивные функции и защищает нервные клетки.

- Сердечно-сосудистая система. NAD⁺ поддерживает энергетический обмен в миокарде. Его истощение ухудшает функцию митохондрий, способствует воспалению и окислительному стрессу. Добавки NR и NMN показали положительный эффект на эластичность сосудов и метаболизм липидов.

- Обмен веществ и масса тела. Сиртуины, активируемые NAD⁺, усиливают окисление жирных кислот и повышают чувствительность к инсулину, предотвращая развитие ожирения и диабета 2 типа.

- Иммунная система. NAD⁺ регулирует активность воспалительных каскадов и адаптивного иммунитета. Его достаточный уровень обеспечивает баланс между воспалением и репарацией тканей.

- Репарация ДНК и онкопревенция. NAD⁺ необходим для работы PARP — ферментов, восстанавливающих повреждённую ДНК. Его дефицит повышает риск мутаций и канцерогенеза.

5. Способы повышения уровня NAD⁺

- Питание и калорийная рестрикция. Умеренное ограничение калорий и периодическое голодание увеличивают отношение NAD⁺/NADH, активируют сиртуины и усиливают аутофагию. Источники предшественников NAD⁺ — мясо, рыба, молочные продукты, злаки, орехи, а также продукты, богатые триптофаном.

- Физическая активность. Регулярные аэробные упражнения стимулируют синтез NAMPT и тем самым повышают уровень NAD⁺.

- Добавки NAD⁺ и его предшественников. Наиболее перспективными считаются никотинамидрибозид (NR) и никотинамидмононуклеотид (NMN). Они безопасны, хорошо усваиваются и способны значительно повысить уровень NAD⁺ в тканях. Клинические исследования подтверждают улучшение метаболических показателей и функции митохондрий при их приёме.

- Тепловые процедуры. Сауна и инфракрасное излучение активируют белки теплового шока и способствуют повышению NAD⁺, улучшая обмен веществ и детоксикацию.

Заключение. NAD⁺ — ключевой кофермент, обеспечивающий энергетический обмен, клеточную регенерацию и защиту от повреждений ДНК. Его уровень является важным маркером биологического возраста и общего состояния здоровья. С возрастом концентрация NAD⁺ снижается, что приводит к ослаблению митохондриальных функций, ускорению старения и развитию хронических заболеваний. Поддержание оптимального уровня NAD⁺ посредством правильного питания, физической активности, ограничений калорийности и применения предшественников NAD⁺ (NMN, NR) открывает новые возможности для профилактики возрастных патологий и продления активного долголетия.

Список литературы

1. Massudi, H., Grant, R., Braidy, N., Guest, J., Farnsworth, B., and Guillemin, G. J. Age-Associated Changes in Oxidative Stress and NAD⁺ Metabolism in Human Tissue. *Plos One* 7, e42357. doi: 10.1371/journal.pone.0042357. - 2012.
2. Janssens, G. E., Grevendonk, L., Perez, R. Z., Schomakers, B. V., Bosch, J. de V. den, Geurts, J. M. W., et al. Healthy Aging and Muscle Function Are Positively Associated with NAD⁺ Abundance in Humans. *Nat Aging* 2, 254–263. doi: 10.1038/s43587-022-00174-3. - 2022.
3. Aman, Y., Qiu, Y., Tao, J., and Fang, E. F. Therapeutic Potential of Boosting NAD⁺ in Aging and Age-Related Diseases. *Transl Medicine Aging* 2, 30–37. doi: 10.1016/j.tma.2018.08.003. - 2018.
4. Lautrup, S., Sinclair, D. A., Mattson, M. P., and Fang, E. F. "NAD⁺ in Brain Aging and Neurodegenerative Disorders. *Cell Metab* 30, 630–655. doi: 10.1016/j.cmet.2019.09.001. - 2019.
5. Vreones et al. Oral Nicotinamide Riboside Raises NAD⁺ and Lowers Biomarkers of Neurodegenerative Pathology in Plasma Extracellular Vesicles Enriched for Neuronal Origin. *Aging Cell* Vol. 22, Issue 1. doi: 10.1111/acel.13754. - 2022

АПОПЛЕКСИЯ ЯИЧНИКА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

Гайбуллаева Маржона Нарзикуловна

Студентка 3-го курса направления «Лечебное дело» филиала КФУ в г. Джизаке
marjonagblly@gmail.com

Аннотация: Апоплексия яичника – это острое гинекологическое состояние, характеризующееся внезапным нарушением целостности ткани яичника с внутренним кровоизлиянием в брюшную полость. Заболевание занимает одно из ведущих мест среди причин «острого живота» у женщин репродуктивного возраста. Современные данные указывают на сложный патогенез, включающий сосудистые, эндокринные и механические факторы. В статье рассматриваются актуальные аспекты патогенеза, клиники, инструментальной диагностики и