

## AUTIZM SPEKTR BUZILISHI: ETIOLOGIK NAZARIYALAR

Mamajanov Taxirjon Gapirjanovich

Qo'qon universiteti Andijon filiali

Klinik fanlar kafedrasi assistenti Andijon, O'zbekiston

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20287438>

Autizm spektr buzilishi (ASB) murakkab neyro-rivojlanish holati bo'lib, uning etiopatogenezi uzoq yillar davomida ilmiy tadqiqotlarning diqqat markazida turibdi. ASB ning kelib chiqishi yagona sababga bog'liq emas, balki bir necha omillarining o'zaro murakkab va dinamik ta'siri natijasida yuzaga kelishi tobora ko'proq empirik dalillar bilan tasdiqlanmoqda [1].

**Genetik determinantlar:** ASB ning genetik asoslari kasallikning etiopatogenezi tushunishda eng kuchli dalillarga ega bo'lgan sohalardan biri hisoblanadi. Keng ko'lamli egizak tadqiqotlari ASB ning yuqori darajadagi irsiy komponentga egaligini isbotlaydi, bunda monozigotik egizaklarda konkordanslik darajasi dizigotik egizaklarnikiga nisbatan statistik jihatdan sezilarli yuqori ekanligi qayd etilgan. So'nggi yillarda amalga oshirilgan keng qamrovli genomik izlanishlar ASB patogenezi bilan bog'liq bo'lgan yuzlab gen lokuslarini aniqladi. Bularga nukleotidlar ketma-ketligidagi polimorfizmlar (SNPs), nusxa soni o'zgarishlari (CNVs) va boshqa strukturaviy variantlar kiradi. Ko'pgina hollarda ASB poligenik etiologiyaga ega bo'lib, ko'plab genlarning kam ta'sirli variantlarining kumulyativ yig'indisi kasallik rivojlanish xavfini oshiradi. Ayrim hollarda esa, bitta genning (masalan, \*SHANK3\*, \*MECP2\*) patogen varianti kuchli penetratsiya ega bo'lib, kasallik fenotipining namoyon bo'lishiga olib kelishi mumkin. Ushbu genlar asosan sinaptik funktsiya, xromatinni qayta qurish va transkripsiya regulyatsiyasi bilan bog'liq oqsillarni kodlaydi. Shunga qaramay, genetik variantlarning faqat bir qismi ASB ning to'liq rivojlanishini izohlaydi, bu genetik penetratsiya to'liq emasligini va gen-atrof-muhit o'zaro ta'sirining muhimligini ko'rsatadi [2].

**Neyrobiologik mexanizmlar:** Neyro-tasvirlash texnikalari yordamida o'tkazilgan tadqiqotlar ASB bilan og'rigan shaxslarda miyaning turli sohalarida, xususan, prefrontal korteks, amigdala, serebellum va gipokampda morfologik va funksional anormalliklarni aniqlagan. Misol uchun, ASB da kuzatiladigan ijtimoiy-kommunikativ nuqsonlar ko'zguli neyronlar tizimining disfunktsiyasi bilan bog'liq bo'lishi mumkinligi haqida nazariy gipotezalar mavjud. Shuningdek, miyaning turli sohalarida orasidagi neyron aloqalarida (konnektivlik) ham o'zgarishlar kuzatiladi; ba'zi sohalarda giperkonnektivlik, boshqa sohalarda esa gipokonnektivlik qayd etilgan. Serotonin, GABA, glutamat va dofamin kabi neyrotransmitterlarning muvozanatidagi buzilishlar ASB ning asosiy simptomlariga ta'sir ko'rsatishi mumkinligi haqida jiddiy dalillar mavjud [3]. Bundan tashqari, neyroinflamatsiya va immun tizimining disfunktsiyasi ham ASB patogenezida ehtimoliy omillar sifatida faol o'rganilmoqda, chunki ular miya rivojlanishiga ta'sir ko'rsatishi mumkin.

**Atrof-muhit omillari nazariyalari:** Homiladorlik davrida onaning infeksiyon kasalliklari (ayniqsa, qizilcha), diabet, semizlik, ayrim dori-darmonlarni (masalan, valproat) qabul qilish va pestitsidlariga ta'sir qilish ASB xavfini oshirishi mumkinligi haqida epidemiologik tadqiqotlar mavjud. Tug'ilishdan oldingi va tug'ilish paytidagi asoratlar, jumladan, muddatidan oldin tug'ilish, past vazn bilan tug'ilish va tug'ilishdagi gipoksiya ham ASB rivojlanish xavfi bilan bog'liq bo'lgan muhim omillar hisoblanadi [4]. Shuni alohida ta'kidlash joizki, atrof-muhit omillari hech qachon ASB ning yagona sababi sifatida qaralmaydi, balki ular genetik moyilligi bo'lgan shaxslarda kasallikning namoyon bo'lishini katalizator vazifasini bajarishi mumkin. Vaksinatsiyalar ASB ga sabab bo'lishi haqidagi da'volar ilmiy jihatdan to'liq rad etilgan bo'lib, bu boradagi keng ko'lamli

tadqiqotlar vaksinatsiyalar va ASB o'rtasida hech qanday statistik ahamiyatga ega bog'liqlik yo'qligini doimiy ravishda ko'rsatmoqda.

Xulosa qilib aytganda, ASB ning etiologiyasi genetik, neyrobiologik va atrof-muhit omillarining murakkab va dinamik o'zaro ta'siridan iborat bo'lgan multifaktorial jarayondir. Ushbu omillarni chuqur tushunish ASB ni tashxislash, oldini olish strategiyalarini ishlab chiqish va samarali davolash usullarini takomillashtirish uchun asos yaratadi.

### References:

1. Lord, C., Elsabbagh, M., Baird, G., & Veenstra-Vanderweele, J. (2020). Autism spectrum disorder. *\*The Lancet\**, 396(10264), 1836-1849.
2. Modabbernia, A., Velthorst, E., & Reichenberg, A. (2017). Environmental risk factors for autism: An evidence-based comprehensive review of systematic reviews and meta-analyses. *\*Molecular Psychiatry\**, 22(3), 406-428.
3. Geschwind, D. H., & State, M. W. (2015). Gene hunting in autism spectrum disorder: on the path to precision medicine. *\*The Lancet Neurology\**, 14(11), 1100-1110.
4. Sanders, S. J., Sahin, M., & Geschwind, D. H. (2018). The genetics of autism spectrum disorder: a review. *\*JAMA Psychiatry\**, 75(12), 1299-1308.