

METABOLIK SINDROM PATOGENEZINING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI

S. A. Saidov, S. B. Azimova, A. B. Bekmuratova, J. A. Mirsultanov
Toshkent tibbiyot akademiyasi

ANNOTATSIYA

Metabolik sindrom (MS) - metabolik, gormonal va klinik patologiyalarning majmuasidir. Insulinga rezistentlik (IR) va kompensator giperinsulinemiya asos bulgan yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishidagi kuchli xavf omili xisoblanadi. Ba'zi tadqiqotchilarnig ta'biri bilan aytganda, bugungi kundagi MS "mu'l-ku'llik" sindromi sifatida ham talqin qiliniyapti. JSST mutaxassislari MS tarqalishiga oid bugungi kundagi vaziyatni quyidagicha baxoladi: "Biz 21-asrning sanoati rivojlangan mamlakatlarni qamrab olayatgan yangi pandemiyaga duch kelmoqdamiz". MS ning tarqalishi qandli diabetning tarqalishidan ikki barobar yuqori va keyingi 50 yil ichida uning usish sur'ati 25% ga oshishi kutilmoqda" . [1]

Kalit so'zlar: Metabolik sindrom, insulin, Boylik sindromi, Gormonal metabolik sindrom, Metabolik sindrom.

KIRISH

Metabolik kasalliklar, o'ziga xos klinik ko'rinishlar bilan birgalikda turli sindromlarga ega bolib bu uzoq vaqtdan beri butun dunyo shifokorlarining e'tiborini tortib kelmoqda. Miloddan avvalgi 4-asrda Buyuk Gippokrat sindromlar klassifikatsiyasini tasvirlab bergan, 1922 yilda F. Lang arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorni kuzatadi. Kuzatish davomida arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlar kasalligini , semirish bilan bog'liqligi takidlab va semirib ketish uglevod almashinuvining buzilishi va qondagi glyukoza darajasining oshishi bilan bog'liqligini tushuntirib berdi. Duglas bilan 1923 yilda E. Kaylin gipertoniya va gipertenziyani birlashtirgan sindrom haqida xabar berdi. Bu sindrom gipertoniya, giperqlikemiya va giperurikemiyaning kombinatsiyasi edi.[3]

Metabolik sindrom tufayli yuzaga kelgan har xil o'ziga xos bulgan markaziy (abdominal) semirishi klinik sindromlari kombinatsiyalari turli xil nomlarga ega:

Masalan –1940- yilda J. Vague markaziy semirish tushunchasini kiritdi [5]. Metabolik sindromni J. Camus, 1966 "Metabolik trisindrom" , P. Avus "Polimetabolik sindrom" , 1967 yili P. Avago "Metabolik sindrom" , N. Mehnert va N. Kuhlmann 1968 yili "Boylik sindromi" , «Gormonal metabolik sindrom» (R.Byornorp, 1972), deb atadi [4]. 1981 yilda M. Xanefeld va V. Leonardt birinchi marta "Metabolik sindrom" atamasini taklif qilishgan. 1988 G. Reaven "X sindromi"ni (giperinsulinemiya glyukoza tolerantligi

buzilishi, gipertriglitsideremiya arterial gipertenziya (AG), yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterolining pasayishi) tasvirladi. 1989 N. Kaplan MS bilan og'riqan bemorlarning ko'pchiligi markaziy semizlikka ega ekanligini ko'rsatdi va "o'limga olib keladigan to'rtlik" (smertelniy, kvartet) atamasini taklif qildi. Metabolik sindromni JSST 1998 yil yuqori qon bosimi, past yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterin, yuqori darjadagi triglitseridlar, buzilgan glyukoza tolerantligi yoki qandli diabet QD, insulin rezistentlik (IR), bel va dumba aylanasi nisbati oshishi, mikroalbuminuriya kabi omillar guruhi sifatida belgilaydi. Xolt S. 2005 yilda "X, Y va Z sindromlari" konsepsiyasi tushuntirib utdi, unga ko'ra MSning ma'lum belgilari, polikistik tuxumdon sindromi, yog'li jigar distrofiyasi (sindromi Y) va saraton kasalligi (sindrom Z) yurak qon tomir kasalligining ortishi xavfini o'z ichiga oladi (sindrom X) [5].

Epidemiologiyasi. MS jins, yosh, etnik kelib chiqishi, va diagnostik mezonlariga qarashiga qarab, yurak-qon tomir kasalligi YQK va qandli diabet QD2 risk faktorlarining to'plami sifatida ko'rinadi.. MSning jins, yosh, etnik kelib chiqishi, va diagnostika mezonlariga qarab keng qamrovda tarqalgan va ular ozgarib turadi (Hindistonada erkaklar o'rtasida 8% dan AQSH da 25% gacha, ayollar o'rtasida Fransiyada 7% dan Eronda 46% gacha). INTERHEART tadqiqotining natijalariga ko'ra, MS o'rtacha dunyo aholisining 26%da uchraydi. Janubiy Osiyo mamlakatlarida MSning tarqalganligi Evropadan 2,5 marta yuqori. Semizlik kasalligiga chalingan shaxslar orasida MS ko'p uchrashadi: ularning 49%idan MS aniqlanadi [2].

ADABIYOTLAR TAHLILI VA METODOLOGIYA

Oxirgi 3 yil ichida metabolik sindromning turli xil aspektlari tog'risida 3600 maqola chop etilgan.[22] Kattalar aholisi (30-69 yosh)o'rtasida MS 15-25%, 70 yoshdan kattalar o'rtasida 40-45%, 20-30 yoshdagilarda 5-10% holatlarda uchraydi. Ms yuqori chastotasi kattalar populyatsiyasida 25% egallaydi. Ayniqsa, bu holat katta yoshlilarda semizlik kasalligiga uchraganlar ortasida 80%, 2-toifa qantli diabet va arteriyal gipertenziyada -60% tarqalgan. Hozirgi vaqtdagi epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra Ms tarqalganlik chastotasi amerikalik o'smirlar o'rtasida 4% dan 7,6% gacha uchraydi. Semizlik kasalligiga uchragan bolalar va o'smirlar o'tasida esa Ms keskin oshib 30-50% ni tashkil etadi [23].

Insulin rezistentlik hozirgi vaqda Ms ning asosiy patogenik faktor hisoblanadi [24]. IR sabablari har xil bo'lib, genetik va atrof-muhit omillarini o'z ichiga oladi. IR sindromining qo'zg'atuvchi patofiziologik mexanizmi insulinda sezgir to'qimalarning ekzogen yoki endogen insulinga reaksiyasining pasayishi bo'lib, to'qimalarga glyukoza yetkazib berishning pa'sayishiga olib keladi [25]. Pankreatik hujayralar tomonidan insulinning kompensatsion sintezi va sekretsiyasi kuchayadi. Giperinsulinemiya metabolik sindromning rivojlanishining asosiy bo'g'ini bo'lib, noqulay metabolik va gemodinamik kasalliklar



ketma-ketligini keltirib chiqaradi. Giperinsulinemiyaning asosiy gemodinamik oqibatlari arteriyal gipertenziya hisoblanadi. Patogenezi murakkab, ko'p qirrali va simpatik-adrenal va renin-angiotenzin-aldosteron tizimlari faolligi oshishi, vazokonstruktsiyaning paydo bo'lishi, aylanma qon hajmining ko'payishi va endotelial disfunktsiyaning rivojlanishi bilan bog'liq. Arteriyal gipertenziyaning barqororlashuvi o'z navbatida giperinsulinemiyaning kuchaytiradi shu bilan birga aylanma qon hajmi ko'payishini toxtatadi [26].

Metabolik sindrom rivojlanishida eng asosiy rol ni insulin rezistentlik, giperinsulinemiya yoki semizlik qaysi biri egalashi tog'risida haligacha munozoralar olib borilmoqda. Qorin boshlig'ida lokalizatsiya qilingaan yog' to'qimlarinin' o'ziga xos faoliyati haqida dalillar mavjud. Vitseral mintaqadagi yog' to'qimalari glyukokortikoid, androgen, va β -adrenoreseptorlarning eng yoqori zichligiga ega, bu esa insulin retseptorlarinin' zichligadan pastroqdir. Vitseral yog' to'qimalarining lipotsitlari yuqori lipolitik faollik va insullining antilipolitik ta'sirining past samaradorligi bilan ajralib turadi. Bu glyukozadan foydalanishning ko'payishiga, lipoliz va lipogenezning faollashishiga olib keladi, bu esa erkin yog' kislotalari darajasining normaga nisbatan 20-30 barovar oshishiga yordam beradi. Natijada jigarga kiradigan erkin yog' kislotalarining yoqori konsentratsiyasi ta'sirida, giperqlikemiya, giperinsulinemiya, va insulin rezistentlik yuzaga keladi, bu esa triglitseridlar hosil bo'lishining oshoshiga va yoqori zichlikdagi lipoprotein xolesterin darajasining pasayishiga olib keladi.

Yog' to'qimalarining adipotsitlari erkin yog' kislotalaridan tashqari bir qator gormonal faol moddalarni ishlab chiqaradi: leptin, o'simta nekroz omili, insulinga o'xshash o'sish omili, plazminogen foallashtiruvchi ingibitori, angiotenzonogen, angiotenzin II, interfeis, prostaglandinlar, estrogenlar. Ushbu modda faqat visseral yog' to'qimalarinin' adipotsitlari tomonidan ishlab chiqarilgan gormondir. Odatda, leptin gipatalsmusning dugasimon yadrosi darajasida to'yinganlik tuyg'usini tartibga soladi. Metabolik sindrom bilan, qonda shlakning ko'payishiga qaramay, gipatalamus markazlari unga nisbatan sezgirlikni yoqatadi va nisbiy insulin qarshiligi rivojlanadi [27].

Metabolik sindrom biokimyoviy va klinik xususiyatlar kompleksi bilan ifodalanganligini hisobga olgan holda individual tarkibiy qismlarni ajratib ko'rsatish odatiy holdir. Metabolik sindromning asosiy tarkibiy qismlarini aniqlashda va diagnostika mezonlarida ba'zi farqlar mavjud. Amerika kardiologlar assotsiatsiyasining 2001 yili tavsiyalari asosida Metabolik sindromni tasniflashga alohida e'tibor berilgan. Ular quyidagi qismlardan iborat:

-ortiqcha vazn/yoki semirish (erkaklar uchun bel atrofi >102 sm, ayollar uchun >88 sm).

- gipoalfaxolesterinemiya (yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterin darajaning pasayishi erkaklar uchun $\leq 1,0$ mmol/L va ayollar uchun $\leq 1,3$ mmol/L)
- gipertrigliseridemiya (triglitsridlar darajasining oshishi $\geq 1,7$ mmol/l);
- glyukoza tolerantligining buzilishi (ochlik paytida plazmadagi qon glyukozasining oshishi $\geq 6,1$ mmol/l);
- arterial gipertenziya (sistolik yoki diastolik qon bosimi $\geq 130/85$) [6].

Agar beshta komponenttan ushtasi mavjud bo'lsa, metabolik sindromning mavjudligi haqida xulosa chiqariladi. Epidemiologik tadqiqotlarning barcha tarkibiy qismlari yurak ishemik kasalligi rivojlanishini mumkinligini ko'rsadmoqda. 2005-yilda Xalqaro Diabet Federatsiyasi (IDF) tomonidan meatabolik sindrom diagnostikasida abdominal semirish (erkaklar uchun bel aylanasi parametri >94 sm, ayollar uchun >80 sm) bo'lishi va qolgan tortta komponenttan ikkitasi uchrashi mumkinligini takidlab o'tdi [28].

2007 yilda butun Rossiya kardiologlar jamiyati MS uchun o'z diagnostik mezonlarini taklif qildi. Ular metabolik sindromning asosiy komponenti-abdominal semirish, arterial gipertenziya, yuqori darajadagi triglitseridlar, ochlik giprglikemiyasi, gipo-alfa xolesterin qo'shimcha mezonlari bilan tavsiflanadi. Bemorlarda markaziy semirish va ikkita qo'shimcha mezonning mavjudligi metabolik sindrom tashxisi uchun asosdir [29].

Semizlik - bu eng ko'p tarqalgan ko'rsatkichli patologiyalardan biridir. Ilmiy tadqiqotlarga ko'ra, O'zbekiston umumiy aholisi orasida semizlik va MS kasalligi 20,4 foizni tashkil etgan. . Ayollarda bu ko'rsatkich 22,1 foizni, erkaklarda 11,5 foizni tashkil etdi, ya'ni ikki baravar kam. O'zbekistonda ham semizlikning 2-toifa qandli diabet va prediabetning o'sishiga ta'siri bo'yicha tadqiqotlar o'tkazildi: 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda semirish bilan kasallanish erkaklarda 41,6% va ayollarda 38,5% ni tashkil etdi. Prediabet bilan og'rigan bemorlarda semizlik bilan kasallanish ko'rsatkichi erkaklarda 37,06% va ayollarda 32,3% ko'rsatti [10].

Semizlik rivojlanishiga bir qator ekzogen va genetik sabablar ta'sir qiladi. Qarindoshlar va egizaklarning tahlil natijalari urganilganda 40-70% holatlarda semizlik rivojlanishiga genetik sabablar bog'liqligini korsatdi. O'tgan yigirma yil ichida, genetik sabablarning semizlik kasalligining rivojlanishida ishtirok etishi aniqlangan. Birlamchi kasallilar va sharoitlarning rivojlanishida irsiy omillarning rolini aniqlashda ikkita asosiy yondashuvlar mavjud. Bular nomzod genlarni qidirish va moyil genetik variantlarni aniqlash. Genom variantlarini aniqlash, yangi va kuchli tadqiqot strategiyasini ifodalaydi. Ushbu usulning maqsadi, barcha genomni skrinlash ularning eng ko'p bo'limi birnukleotid polimorfizmi bilan bog'liqligini aniqlashdan iborat. Genom assotsiatsiyalarni o'rganish, qarindoshlik munosabatlarni aniqlash bilan bog'liq emas, bu esa qarindoshlar orasidagi

tavsiyanomalar bilan solishtirganda, tadqiqot qilinadigan fuqarolar guruhlarni kengaytirish imkoniyatini beradi [7,8,9].

Markziy semirish (abdominal semirish) adipotsit disfunktsiyasi bilan birga keladi. Bu ko'plab adipokinlar ishlab chiqarishning buzilishi, xususan, ko'payishi va adiponektin ishlab chiqarilishining kamayishi bilan yuzaga keladi. Leptin ishlab chiqarilish ortadi va adiponektin ishlab chiqarish kamayadi. Leptin gipotalamusdagi retseptorlari bilan oz-aro ta'sirlashganda simpatik asab tizimini faollashadi. Uning faolligi adiponektin etishmovchiligi bilan birga IR va 2-toifa diabetni keltirib chiqaradi va vazokonstriktorlar ishlab chiqarish ko'payishi, vazodilatatorlarning etarli darajada shakllanishining buzilishi bilan rivojlanadi. Adinopektin etishmovchiligi vazodilatator moddalarning etarli darajada shakllanishiga va doimiy gipertenziya rivojlanishiga olib keladi IN IQ sharoitida angiotenzin II ning sintezi kuchayadi, bu esa buyraklarda natriyning reabsorbtsiyasini kuchayishiga va suyuqlikni ushlab turishiga olib keladi, va gipervolemiya rivojlanishiga olib keladi. Qon tomirlari devoridagi natriy va kaltsiy miqdorining ko'payishi ularni spazmlarga koproq moyil qiladi Shunday qilib, MSda gipertenziya rivojlanishining patomekanizmlari quydagilardan iborat renin-angiotensin-aldosteron tizimining (RAAS) faollashishi, simpatik asab tizimining faollashishi va yog'nomutanosibli, adipokinlar sekretsiasining muvozanati, IR, organizmda natriyni zahiralari sekretsiasining muvozanati va suv. MSda adipokin sekretsiasining nomutanosibli surunkali yalig'lanish holatini keltirib chiqaradi. Yalig'lanish C-reaktiv oqsil (CRP) ishlab chiqarishning ko'payishi bilan namoyon bo'ladi; interleykinlar 1 va 6, o'simta nekrozi omil- a (TNF-a), qon tomir yopishish molekulalari va hujayralararo yopishqoqlik; va shu bilan birga trombozga moyil bolgan plazminogen aktivator ingibitori faolligini oshiradi [11].

MS diagnostikasida deyarli barcha xalqaro tavsiyalarda MS ning asosiy mezonlari - visseral semizlik. Qo'shimcha mezonlar uglevod almashinuvining buzilishi (prediabet va 2-toifa diabet), dislipidemiya va arteriyal gipertenziya hisoblanadi [12].

2015 yilda Rossiya Federatsiyasida kattalardagi 2-toifa qandli diabetning tarqalishini o'rganish uchun NATION epidemiologik tadqiqoti yakunlandi. 2-toifa diabet - bu uglevod almashinuvining buzilishi, insulin qarshiligi (IR) va nisbiy insulin etishmovchiligi yoki sekretsiasining ustun buzilishi natijasida kelib chiqadigan kasallik [13]. Olingan natijalarga asoslanib, Rossiya Federatsiyasida 20-79 yoshdagi taxminan 5,9 million kishi 2-toifa diabetdan aziyat chekadi deb taxmin qilish mumkin. 20-79 yoshdagi 2-toifa diabetga chalinganlar sezilarli darajada NATION ma'lumotlariga ko'ra, 2-toifa diabetga chalingan odamlarning katta qismi (~54%) aniqlanmagan. Prediabetning tarqalishi yuqori (19,3%). ko'rsatadi. Rossiya Federatsiasining kattalar aholisiga nisbatan bu taxminan 20,7 million kishiga to'g'ri keladi. 45 va undan katta yoshdagi semiz odamlar orasida 2-toifa



diabetning tarqalishi 15,2% ni tashkil etdi; 2-toifa diabetning irsiyati - 21% tashkil qildi [14].

So'nggi yillar natijalari bizga 2-toifa diabetni surunkali yalig'lanish umumlashma bilan birga keladigan holat sifatida ko'rib chiqishga imkon beradi. Yuqori kaloriyali ovqatlarni muntazam istemol qilish giperinsulinemiya, adipotsitlarning ko'payishi va gipertrofiyasini rivojlantiradi. Metabolik faollik o'zgaradi yog 'to'qimasi, aylanma erkin yog' kislotalari miqdori ortadi [15].

MS ham aterosklerotik, ham aterosklerotik bo'lmagan yurak-qon tomir kasalliklari xavfi ortishi bilan bog'liq. Uning alohida tarkibiy qismlarining yig'indisi xavf tug'diradimi yoki bu komponentlarning klasterlashuvi sinergik xavf tug'diradimi yoki yo'qmi, hali ham ba'zi munozaralar mavjud. Motillo va uning hamkasblari tomonidan o'tkazilgan meta-tahlil MetS yurak-qon tomir kasalliklari xavfini ikki baravar oshirishini va barcha sabablarga ko'ra o'limni 1,5 baravar oshirishini aniqladi [16].

Insulin rezistentlik-bu insulinning biologik ta'sirining buzilishi, toqimalar tomonidan glyukoza iste'molining pasayishiga olib keladi va natijada kompensatsion giperqlikemiya yuzaga keladi. 1991 yili G.Reaven X sindromini tasvirlab berdi ularning bir qismi giperinsulinemiya va IR hisoblanadi. Bu sindromning asosiy rivojlanish komponenti erkin yog' kislotalari ekanligi isbotlangan. Shuningdek qondagi past zichlikdagi lipoprotein darajasining ortishi bilan IR o'tasidag'i bog'liqlikka ha'm alohida ahamiyat berdi [17]. Yuqori ko'tarilgan triglitseridlar va yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterinning past darajasi MS ning asosiy tarkibiy qismi bo'lib, semizlik va insulin rezistentligi bo'lgan odamlarda yurak-qon tomir xavfining oshiradi. Ushbu o'zgarishlar triglitseridlar va yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterin darajasining pasayishi bilan bog'liq. Yuqori zichlikdagi lipoprotein xolesterinning aterosklerotik plyakchalardan xolesterinni tozalash qobiliyatining pasayishi va juda past zichlikdagi lipoprotein xolesterin konsentratsiyasining oshishi bilan bog'liq. [30]

Gomosistein metionin transmetilatsiyasi reaksiyalarining qo'shimcha mahsuloti sifatida endogen ravishda chiqariladigan oqsil bo'lmagan tiol o'z ichiga olgan aminokislota hisoblanadi. U yurak qon-tomir kasalliklari uchun xavf omili bolib, ateropromotor va trombotik ta'sirga ega. Sog'lom odamning qon plazmasida gomosistein miqdori 5,0-7,0 mkmol/l . Bolalar va o'smirlarda gomosistein darajasi biroz pastroq (taxminan 5,0 mkmol/l), balog'at yoshida gomosistein konsentratsiyasi (6,0-7,0 mkmol/l gacha) oshadi, bu holat qizlarga qaraganda og'il bolalarda ko'p. P. M.Ueland fikricha gomosistein darajasi 12 yoshgacha bulgan bolalarda 4,0-8,0 mkmol/l gacha bo'lib bu kattalar darajasining 60 foizini tashkil qiladi. Inson hayoti davomida gomosisteinning o'rtacha darajasi 5,5 mkmol/l ga ko'payadi [31]. Giperghomosisteinemiya yurak qon-tomir kasalliklarining asosiy etiologik sabablaridan biri bo'lib, ko'p hollarda global endotelial

disfunksiya va yurak-qon tomir yetishmovchilini keltirib chiqaradi [18].

Gomosistein va metabolik sindromi. Gomosistein metionin almashuvdagi oraliq mahsulot u ikki xil yo'l bilan metabollanadi. Birinchisi B6 vitamini ishtirokida sodir boladi sulfat guruxining kochisi oraqali amalga oshadi, ikkinchisi esa foliy kislotasi hamda B12 vitamini ishtirokida yuzaga chiqadigan remetilatsiyadir. Gomosistein proteinlarning tarkibiya elementi emasligi uchun kundalik ratsiondagi ovqatlar orqali qabul qilinib olinmaydi. Shuning uchun u organizmda ko'p bosqichda metioninnan biosintezlanadi, yani gomosisteining yagona manbayi metionining konversiyasidir. Gomosisteining qoldiqlarini oshirish uchun 5-metiltetragidrofolatning yuqori miqdorda bo'lishi zarur. Gomosistein metioninga aylanishi uchun 5,10-metilentetrogidrofolat-reduktaza fermenti orqali faol shakilga otishi mumkun [19].

1960-yillarda shifokor MakKulli qonda Gomosistein ning yuqori darajalari va arterial kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlikni payqadi.: 1962 yilda GK metabolizmi uchun zarur bo'lgan sistationin sintaza darajasining pasayishi bilan tavsiflangan kasallik aniqlandi.Ushbu kasallik bilan homosisteinuriya, aqliy zaiflik va suyaklarning malformatsiyasi kuzatiladi.Ushbu patologiyaning aspektlari qon tomirlarining shikastlanishi va tromboemboliyaning yuqori chastotasi bilan yurak patologiyasining tez rivojlanishi,30 yoshgacha erta o'limga olib keladi Shu asosda. MakKulli 1975 yilda ushbu kontseptsiyani Gomosisteinni ateroskleroz rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillaridan biri sifatida ko'rib chiqishni taklif qildi.Ushbu taxminlarni tasdiqlaganligi sababli, ushbu masala bo'yicha batafsilroq tadqiqotlar talab qilinadi.

C.Belliya va boshqa olimlarning fikriga ko'ra Yurak ishemik kassalligi bilan - kasallari orasida metabolik sindrom bilan gipergomocistemiya 67,2% hollarda kuzatiladi. Shu vaqtning o'zida gomosistein darajasining normal ko'rinishi 25,4%, metabolik sindrom gomosistein darajasining normal holatida 17.4% tashkil qiladi [21].

1960-yillarda shifokor MakKulli qonda Gomosistein ning yuqori darajalari va arterial gipertenziya kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlikni payqadi.: 1962 yilda gomosistein metabolizmi uchun zarur bo'lgan sistationin sintaza darajasining pasayishi bilan tavsiflangan kasallik aniqlandi.Ushbu kasallik bilan gomosisteinuriya, aqliy zaiflik va suyaklarning deformatsiyasi kuzatiladi.Ushbu patologiyaning aspektlari qon tomirlarining shikastlanishi va tromboemboliyaning yuqori chastotasi bilan yurak patologiyasining tez rivojlanishi,30 yoshgacha erta o'limga olib keladi. Shu asosda MakKulli 1975 yilda ushbu kontseptsiyani Gomosisteinni ateroskleroz rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillaridan biri sifatida ko'rib chiqishni taklif qildi.Ushbu taxminlarni tasdiqlaganligi sababli, ushbu masala bo'yicha batafsilroq tadqiqotlar talab qilinadi.



XULOSA

Xulosa qilib shuni aytish kerakki Msning asosiy mezonlariga yondashish dinamikasini tahlil qilish so'ngi bir necha o'n yilliklarda tub o'zgarishlar aniqlanmagan. Ammo metabolik kasallik belgilarining patogenetik mexanizmlari va ular bilan birga keladigan holatlar spektri batafsilroq o'rganildi. Ms ning asosiy belgilari sifatida semizlik, uglevodlar almashuvining buzilishi, artereial gipertenziya, insulin rezistentlik ko'riladi. O'rganish na'tijalari shuni ko'rsatadiki gipergomosisteinemiya organizmdagi ko'plab patologik o'zgarishlarning sababidir, chunki u tromb hosil bo'lishining kuchayishiga va endotelial disfunktsiyaning rivojlanishiga olib keladi. Demak, gipergosistemiya ateroskleroz, yurak- qon tomir kasalliklari, qandli diabet patogenezida ha'm katta ahamiyatga ega. Shu sababli gipergomosisteinemiyaning metabolik sindrom rivojlanishida asosiy komponentlardan biri sifatida qarashimiz mumkin.. Gomosisteinining metabolik sindrom rivojlanishiga ta'siri jahon tadqiqotlari na'tijalarida aniq ko'rsatilmagan bu savol hozirgi kunda ochiqlicha qolmoqda. Va bu holat gomosisteinining metabolik sindromga ta'sirini o'rganish, kasallikni davolash usullarini yana da o'rganish va yangi metodlarni qidirishni talab qiladi.

REFERENCES

1. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю., Зекцер В.Ю., Виноградова Н.Н., Ильгисонис И.С., Шакарьянц Г.А., Кожевникова М.В., Лишута А.С. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2018;14(5):757-764. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-757-764
2. Бутрова С.А. Современные возможности и перспективы терапии метаболического синдрома. Трудный пациент 2007;6–7:31–34
3. Бокарев И. Н. Метаболический синдром //Клиническая медицина. – 2014. – Т. 92. – №. 8. – С. 71-76.
4. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP)Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). J.A.M.A.2001
5. Учамприна В. А., Романцова Т. И., Калашникова М. Ф. Метаболический синдром: аргументы «за» и «против» //Ожирение и метаболизм. – 2012. – №. 2. – С. 17-27
6. Леонтьева И. В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – Т. 53. – №. 3. – С. 4-16
7. . Vozorov A.G., Ikhtiyarova G.A., & Davlatov S.S. (2020). Biochemical markers for prediction of premature labor in urogenital infections)// International Journal of Pharmaceutical Research, 12. P. 4894–4897

8. Rizaev J.A., Maeda H., Khramova N.V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy, 2019. Т. 27. № 1. С. 22-23.
9. Shamsiev A.M., Zayniev S.S. Комп'ютерно-томографічна семіотика хронічного рецидивного гематогенного остеомієліту // Вісник наукових досліджень, 2017. №4
10. Ишанкулова Д.К., Тошназаров Ш.М., Низомов Б.У., Исломов А.Н. & Жумаева З.Н.,
11. Шамсиев Р.А. Особенности течения заболеваний у детей с врожденными расщелинами верхней губы и нёба (Обзор литературы) //Journal of biomedicine and practice, 2018. Т. 2. С. 32-36.
12. Чазова И.Е. Диагностика и лечение метаболического синдрома: рекомендації експертів Всероссийского общества кардиологов. М.: МИА. 2009; 6–10.
13. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (7-й выпуск). Сахарный диабет. 2015; 18 (1S): 1–112.
14. Федеральная служба государственной статистики. <http://www.gks.ru/dbscripts/cbsd/dbinet.cgi> (дата обращения: 04.02.2017).
15. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М.: МИА. 2011; 808 с.
16. Моттилло С., Филион КБ, Дженест Дж., и другие. Метаболический синдром и сердечно-сосудистый риск:истематический обзор и метаанализ. Журн. Ам. Кол. Кардиол 2010 г.; 56 (14): 1113–1132.
17. Дзяк Г.В., Коваль Е.А., Каплан П.А. // Международный медицинский журнал. 2004. № 1. С. 15–14
18. Schnabel R., Lackner.J., Tupprecht H.J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. V 45. P. 1631–1637
19. Hankey G. J. Homocysteine and vascular disease //Lancet. 1999. Vol. 354. P. 407–413.
20. MacMahon M., Kirkpatrick C. Nutr Metab Cardiovasc //Dis. 2000. Vol. 10. P 195–203.
21. Bellia C., Bivona G., Scazzone C., Ciaccio M. et al. Association between homocysteinemia and metabolic syndrome in patients with cardiovascular disease // Ther. Clin. Risk Manag. 2007. Vol. 3. P. 999–1001.
22. Singh G. K. Metabolic syndrome in children and adolescents // Curr. Treat. Options Cardiovasc. Med. 2006. Vol. 8. № 5. P. 403–413 .
23. Национальные клинические рекомендации Всероссийского общества кардиологов. Диагностика метаболического



- синдрома. М., 2008. С. 358–388. 3. Ройтберг Г. Е. Метаболический синдром. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 223 с.
24. Ройтберг Г. Е. Метаболический синдром. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 223 с.
25. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Профилактика, диагностика и лечение метаболического синдрома. М., 2005; 48
26. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. М: Медпресс-информ 2007; 223
27. 11. Moreno L.A., Pineda I., Rodríguez G., Fleta J. Leptin and metabolic syndrome in obese and non-obese children. *Horm Metab Res* 2002; 34: 7: 394—399.
28. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome — a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059—1062.
29. Saely C.H., Koch L., Schmid F. Adult Treatment Panel III 2001 but not international Diabets Federation 2005 criteria of metabolic syndrome predict clinical cardiovascular events in subjects who underwent coronary angiography. *Diabets Care* 2006; 29: 4: 901—907.
30. Gidding S. S. Dyslipidemia in the metabolic syndrome in children // *J. Cardiometab. Syndr.* 2006. Vol. 1. № 4. P. 282–285.
31. Конюх Е. А., Наумов А. В., Парамонова Н. С. Гомоцистеин: роль в развитии и прогрессировании хронической болезни почек // *Нефрология.* – 2011. – Т. 15. – №. 3. – С. 18-25.

