



TERMIZ IQTISODIYOT
VA SERVIS
UNIVERSITETI



TISU TIBBIYOT INNOVATSIYASI

Jurnal tibbiyot olimlari, amaliyotchilar, talabalar va boshqa soha mutaxassislari uchun intellektual platforma yaratib, ilmiy hamkorlik va bilim almashinuvini rivojlantirishga xizmat qiladi.



Tibbiyot va sog'liqni saqlash sohasida original ilmiy tadqiqotlar.



Innovatsion yondashuvlarni va fanlararo ishlanmalarni xalqaro miqyosda keng jamoatchilikka yetkazish.



Inson salomatligini yaxshilashga qaratilgan zamonaviy texnologiyalar va davolash usullarini targ'ib qilish.



Muassis:
TERMIZ IQTISODIYOT VA
SERVIS UNIVERSITETI

**TISU TIBBIYOT INNOVATSIYASI ILMIY
JURNALI**

Bosh muharrir:
Sattarov Abdusamat
Umurqulovich

Bosh muharrir o'rinbosari:
Qobulov Eshbolta Atamuratovich

Mas'ul kotib:
Allamuratov Shuxrat Ashurovich

Dizayner:
Meyliqulov Shahboz
Xolmamatovich

**Jurnal har chorakda bir marotaba
chop etiladi**

Jurnal O'zbekiston Respublikasi
Prezidenti Administratsiyasi
huzuridagi Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligining
2023-yil 1-martdagi
№ 066379- raqamli guvohnomasi
bilan ro'yxatga olingan.

Jurnal "PRINTWELL" MCHJ
bosmaxonasida chop etildi.
Manzil: Toshkent shahri
Muqimiy ko'chasi, 170/14

Bosishga ruxsat etildi:
27.11. 2025.

Qog'oz bichimi: 60x84 1/8
"Times New Roman" garnitiruasi.
Ofset bosma.

Ofset bosma usulida bosildi.
Shartli bosma tabog'i: 11.
Adadi 10 nusxa.

Bahosi kelishilgan narxda.
Buyurtma № 1.

Jurnalning elektron shakli bilan
<https://scientific.tues.uz>
web saytida tanishish mumkin.

Tahririyat manzili:
Surxondaryo viloyati,
Termiz sh., "Yulduz" MFY,
"Ibn Sino" ko'chasi.

TAHRIR HAY'ATI A'ZOLARI:

Jumayev Mamaziyo Yusupovich – Tibbiyot fanlari doktori. Ro'ziyev

Oybek Avlayevich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Xaitov Akmal Aliyarovich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Ochilova Dilorom Abdukarimovna – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Kurbanov To'ktash Alimovich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Sultonov Ravshan Komiljonovich – Tibbiyot fanlari falsafa doktori

Xudaykulov Babakul Karjovovich – Tibbiyot fanlari nomzodi

MUNDARIJA

R.K.SULTONOV, M.A.KIBRIYEVA

Erta bolalik davrida covid-19 bilan kasallangan bolalarda kasallikni klinik va immunologik xususiyatlarini baholash.....3

N.Q.ABDUSAMIYEVA

Surunkali nospesifik servisitda qin mikrobiotsenozi va mahalliy immunitet holatining roli va kasallikning erda profilaktikasi.....7

SH.O'AMINQULOV, M.SH.RAXIMOVA

Qandli diabetda ichki a'zolarining zararlanishi va klinik ko'rinishlari.....11

U.X.AXMEDOV

Sifilis kasalligida moyakning morfologik o'zgarishining o'ziga xosligi.....16

E.R.BEKMIRZAYEV

Eksperimental ichaklardagi chandiqli jarayonlarning gormonal terapiyasidan keyingi prostata bezi morfometrik ko'rsatkichlari.....19

K.U.BEKMIRZAYEV, K.O'TOSHOYEVA

Yurak yetishmovchiligi: patogenez, klinik belgilar va zamonaviy davolash usullari.....23

M.BO'RIYEV, K.O'TOSHOYEVA

Gepatit b virusi patogenezida jigar hujayralarida kechadigan o'zgarishlar.....29

CH.X.CHORSHANBIYEV

Zamonaviy tibbiyot nuqtai nazaridan aholida kuzatilayotgan miokard infarktning sabablari, davolash yo'llari va bugungi kundagi dolzarbligi.....34

G.R.IBROHIMOVA

Stress gormonlari (kortizol va adrenalin) va ularning fiziologik ta'siri.....37

M.R.ISMOILOVA, D.A.XURMATOVA

Homiladorlik vaqtida patologik vazn ortishi: Akusherlik va perinatal asoratlar.....41

I.I.XOLMURODOV, Z.N.MAMADIYEVA

Oq qon kasalligi yoki leykemiya.....46

G.N.MAMADALIYEVA, N.A.XOLBOYEV

O'tkir obstruktiv bronxit bilan og'riq bolalarda immunoglobulin nisbatlarini aniqlash.....54

D.A.XURMATOVA, SH.U.PARDAYEVA

Ko'p xomilali homiladorlik va tug'ruqning xususiyatlari.....57

O.A.RUZIYEV, D.A.OCHILOVA

Endotelial disfunksiya- kardiovaskulyar kasalliklar patogenezining markaziy bo'g'ini sifatida (adabiyotlar sharhi).....62

SH.J.QAYUMOVA

Ayollarda bepustlik sabablari va zamonaviy davolash usullari.....70

N.CH.RAXMONOV, K.O'TOSHOYEVA

Virulsi hepatit b va c: klinik kechish, tashxis va davolash strategiyalari.....81

J.B.SAIDOV, K.O'TOSHOYEVA

Oshqozon va ichak kasalliklarida klinik ko'rinish va diagnostik yondashuvlar.....85

X.SH.SAIDOV

Surunkali brutsellyoz bilan kasallangan bemorlarda yurak-qon tomir tizimidagi funktsional o'zgarishlar.....89

D.A.OCHILOVA, S.A.HUSANOV

Metabolik sindrom: epidemiologik holat, diagnostika va profilaktika muammolariga zamonaviy qarashlar.....95

O.I.SHAYMARDANOV

Allergik rinit.....100

X.F.SHERMATOV, A.A.ESHMURZAIEVA

Osteoartrid trombospondinli disintegrin va metalloproteinaza negizida bo'g'im tog'ayi destruksiyalanishi va uning klinik xususiyatlari.....103

S.N.SULTONOV

O'rik danagidan payvandtaglar yetishtirish va ularni parvarish qilishning agrotexnik asoslari.....106

YU.M.JUMAYEV, X.A.XALILOVA, O.X.NORMO'MINOV, M.NORTO'RAYEV

Surunkali buyrak yetishmovchiligi: patogenez, klinik kechish va davolash tamoyillari.....109

K.U.TO'RAKULOVA, J.B.ABDUMUROTOVA

Bezgakning bolalarga ta'siri: oqibatlar, davolash usullari va profilaktik choralari.....113

T.A.TOSHPULATOV, X.E.TURAYEV, J.M.MASHUROV

Biologik faol birikmalarning metallokomplekslari.....117

Q.N.TURSUNOV, I.I.XOLMURODOV

O'tkir respirator kasalliklar: mikrobiologik etiologiya va diagnostika yondashuvlari.....121

A.A.XAITOV, Z.K.XALBAYEVA

Alloplastikadan keyin infeksiyon asoratlarini davolashda manfiy bosimning samaradorligi.....125

M.R.XOLLIYEVA, M.SH.YUSUPOVA

Ai va tibbiyot: sun'iy intellektning tibbiyotdagi yangi davri.....130

A.M.XOLMATOVA, Z.R.XUDOYQULOVA

Bolalar bosh miya insultining etiologik omillarining yoshga xos xususiyatlari.....134

A.A.XAITOV, Z.K.XALBAYEVA

Keksa yoshdagi bemorlarda to'g'ri ichak prolapsida delorme operatsiyasining afzalliklari 134

M.Q.PO'LATOV

Gomosistein va meteorologik omillarning insultgacha bo'lgan serebrovaskulyar kasalliklar rivojlanishiga ta'siri 137

Termiz iqtisodiyot va servis universiteti o'qituvchisi

Ochilova Dilorom Abdukarimovna

E-mail: ochilova@tues.uz

Termiz iqtisodiyot va servis universiteti o'qituvchisi

Husanov Sayidbek Almat O'g'li

E-mail: sayidbek_husanov@tues.uz

METABOLIK SINDROM: EPIDEMIOLOGIK HOLAT, DIAGNOSTIKA VA PROFILAKTIKA MUAMMOLARIGA ZAMONAVIY QARASHLAR

ANNOTATSIYA

Maqolada yurak qon-tomir kasalliklari va metabolik buzilishlarni o'zaro bog'liqligini ifodalovchi - metabolik sindromni o'rganish bo'yicha so'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlarning sharhi bayon qilingan.

Metabolik sindrom arterial gipertoniya, ortiqcha tana vazni va glyukozaga tolerantlikning buzilishi va giperlipidemiya kabi belgilarni o'zida mujassamlashtirgan simptomokompleks bo'lib, bitta komponent boshqa komponentlarining rivojlanishiga olib keladi. Metabolik sindromning bugungi kundagi epidemiologiyasi, komponentlarining diagnostik kriteriylari, shuningdek simptomlarini korreksiya qilish bo'yicha yetakchi olimlarning ilmiy qarashlari, davolash va profilaktika yo'nalishlari bo'yicha olingan natijalarning sharhi yoritilgan.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, insulinozistentlik, giperlipidemiya, leptin, tolerantlik, arterial gipertoniya, abdominal semizlik, ortiqcha tana vazni, glyukozaga giperinsulinemiya.

АННОТАЦИЯ

: В статье представлен обзор исследований последних лет по изучению метаболического синдрома, который представляет собой взаимосвязь между сердечно-сосудистыми заболеваниями и метаболическими нарушениями.

Метаболический синдром - это симптомокомплекс, включающий такие признаки, как артериальная гипертензия, избыточная масса тела, нарушение толерантности к глюкозе и гиперлипидемия, при которых один компонент приводит к развитию других компонентов. Освещены современная эпидемиология метаболического синдрома, диагностические критерии его компонентов, а также научные взгляды ведущих ученых на коррекцию симптомов, обзор полученных результатов по направлениям лечения и профилактики.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, гиперлипидемия, лептин, толерантность, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, избыточная масса тела, гиперинсулинемия к глюкозе.

ABSTRACT

The article provides an overview of recent research on the study of metabolic syndrome, which reflects the relationship between cardiovascular diseases and metabolic disorders.

Metabolic syndrome is a symptom complex that combines symptoms such as arterial hypertension, excess body weight and impaired glucose tolerance and hyperlipidemia, where one component leads to the development of other components. The current epidemiology of metabolic syndrome, diagnostic criteria for its components, as well as the scientific views of leading scientists on the correction of symptoms, treatment and prevention are highlighted.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, hyperlipidemia, leptin, tolerance, arterial hypertension, abdominal obesity, excess body weight, hyperinsulinemia to glucose.

Kirish. Zamonaviy tibbiyotning oldida turgan muhim muammolardan biri yurak ishemik kasalliklarining asoratlari oqibatida yuzaga keladigan o'lim holatlarining chastotasi ortib borayotgani va ayniqsa, kasallikning yosharib borayotganligidir. Yurak ishemik kasalliklari va

asoratlarining ortib borishi arterial gipertoniya (AG), qandli diabet (QD), giperlipidemiya va semizlik kabi xavf omillarining soni ortib borayotganligi bilan tushuntirilmoqda. Oxirgi yillarda butun dunyo olimlari orasida yurak - qon tomir kasalliklari va metabolik buzilishlar

orasidagi o'zaro bog'liqlikni o'rganishga e'tibor kuchayib bormoqda. AG va metabolik buzilishlar orasidagi bog'liqlik to'g'risida ilk ma'lumotlar Ye.M. Tareevning 1948 yil chop etilgan «Gipertonicheskaya bolezнь» nomli monografiyasida uchraydi. Undan keyin bir necha mualliflar tomonidan turli nomlar: Polimetabolik sindrom (Avogazo P., 1965), Metabolik uchsindrom (Gamus J., 1966), Sindrom X (Reaven G., 1988), O'lim kvarteti (Kaplan N., 1989), Gormonal-metabolik sindrom (Bjorntorp P., 1991), Insulinorezistentlik sindromi (Haffner S., 1992), O'lim siksteti (Enzi G., 1994), Metabolik tomir sindromi (Hanefeld M., 1997) bilan bayon etila boshladi. [6] Hozirda metabolik sindrom (MS) va insulinorezistentlik sindromi atamaları keng ishlatiladi.

MS arterial bosimning ko'tarilishi, uglevodlar, lipidlar va purin almashinuvining buzilishi hamda vitsseral semizlikning bir-biri bilan patogenetik o'zaro aloqadorligi natijasida rivojlanadigan simptomakompleksdir. Bugungi kunga kelib metabolik sindromning asosiy va qo'shimcha komponentlari farqlanadi. MS ning asosiy komponentlariga glyukozaga tolerantlikning buzilishi va insulinga rezistentlik, AG, ortiqcha tana vazni (OTV) va giperlipidemiya kiritiladi. MS ning qo'shimcha komponentlariga turli mualliflar tomonidan tuxumdonlar polikistozi, mikrotsirkulyator gemostazning buzilishlari, giperurikemiya, mikroalbuminuriya va chap qorincha gipertrofiyasi kabi o'ndan ortiq simptomlar kiritilgan. [8]

G'arb mamlakatlarida metabolik sindromning tarqalishi o'rtacha 25-35%ni tashkil qiladi va yosh oshishi bilan uning chastotasi oshishi kuzatiladi. MS 60 yoshdan kattalar orasida 42-43,5% gacha tarqalgan. AQSH da MS bilan 47 million kishi zararlangan. [N.V. Perova va b. 2001]. Yevropada esa aholining $\frac{1}{4}$ qismi MS dan aziyat chekadi. Fremingem tekshirishlariga ko'ra MS erkaklar orasida 22%, ayollar orasida 27% gacha tarqalgan [W.B.Kannel, 2000].

Yurak-qon tomir kasalliklaridan yuzaga keladigan o'lim holatlari MS komponenti bo'lmaganda 4,11%ni, MS ning 1 ta komponenti bo'lganda 20,3%ni, 2 ta komponenti bo'lganda 32,14%, 3 ta komponenti bo'lganda 51,16%ni, 4 ta komponenti bo'lsa 79,13%ni tashkil qiladi. Insulinga rezistentligi yuqori bo'lmagan bemorlarda YUIK yuzaga kelish chastotasi 7,3%ni, rezistentlik buzilgan kishilarda 19,7%ni, QD bor kishilarda 40,1% ni tashkil qiladi. MI yuzaga kelish xavfi esa alohida QD bor

bemorlarda 2,5 marta, alohida AG bor bemorlarda 2,5 marta, QD va AG bor kishilarda 8 marta, qonda lipidlar almashinuvi buzilgan kishilarda 16 marta, QD, AG va qonda lipidlar almashinuvi buzilgan bemorlarda 20 marta ko'payadi [U.K. Kayumov, 2004].

MS bir-biri bilan o'zaro patogenetik bog'liq kompleks metabolik buzilishlar bilan kechadi, uning rivojlanishida birlamchi sabab bo'luvchi patogenetik zvenoni aniqlash qiyin. Bu sindromning rivojlanishida birinchi zveno uglevodlar almashinuvining buzilishlari degan fikr ko'proq e'tirof etilmokda. Boshqa turdagi almashinuvning buzilishlari aynan uglevodlar almashinuvining buzilishidan keyin rivojlanadi. Giperglikemiyaning rivojlanishi kompensator mexanizmlar tufayli giperinsulinemiyanı keltirib chiqaradi. Adaptatsion mexanizmlarning charchashi natijasida giperinsulinemiya erkin yog' kislotalari va glyukoza miqdorining qonda ko'payishiga va insulinga rezistentlikning rivojlanishiga olib keladi. To'qimalarning insulinga rezistentligi glyukozaga tolerantlikning buzilishi, lipidlar almashinuvining buzilishi, 2 tip QD, AG, yurak ishemik kasalliklari, qon ivishining oshishi, mikroalbuminuriya va chap qorincha gipertrofiyasi rivojlanishiga olib keladi. [Malmo, 2004].

Giperinsulinemiya – insulinga rezistentlik holatida glyukozaning hujayra ichiga normal transportini ta'minlash uchun bir tomondan kompensator deb qaralsa, ikkinchi tomondan organlarda metabolik va gemodinamik o'zgarishlarni va oxir oqibat QD keltirib chiqarishi hisobiga patologik deb qaraladi. Prospektiv tekshirishlarning natijalariga ko'ra AG giperinsulinemiya holatida qonda insulin miqdori me'yorda bo'lgan kishilarga nisbatan ko'p rivojlanadi, bu esa insulinga rezistentlikning AG rivojlanishida xavf omili ekanligini ko'rsatadi. Ikkinchi tomondan AG insulinorezistentlikka olib keladi. Mayda kapilyarlarning gipertoniya mahalida berkilib qolishi hisobiga skelet muskullarida qon oqimining kamayishi muskullar tomonidan glyukoza sarflanishini kamayishiga olib keladi va insulinga rezistentlik rivojlanadi. Insulin natriy va kalsiy kanallariga ta'sir qilish orqali natriy va kalsiy ionlarining hujayra ichiga kirishini boshqarib turadi. Insulin ta'siri natijasida tomir silliq mushaklariga kalsiyning kirishi kamayadi, insulinorezistentlik holatida bu mexanizm buziladi va AG rivojlanishi ehtimoli ortib boradi. Shuningdek, insulin angioprotektiv ta'sirga ega. Endoteliydan NO ajralishini kuchaytiradi

va bu mexanizm orqali vazodilyatatsiyani ta'minlab turadi. Insulinning yana bir ta'siri shundan iboratki, fibrinoliz jarayonini susaytirib turuvchi plazminogen aktivatori ingibitori produksiyasini kuchaytirish orqali tromb hosil bo'lishini nazorat qilib turadi. Insulinorezistentlik holatida AG bilan birga qon ivish tizimida ham sezilarli o'zgarishlar rivojlanadi. AG bor kishilar orasida yashirin giperinsulinemiya 61,5% gacha uchraydi. O'tkazilgan qator yirik populyatsion-epidemiologik tekshirishlarning natijalarining ko'rsatishicha glyukoza tolerantlikning buzilishi (GTB) holatida AG va yurak ishemik kasalliklari (YUIK) hamda ularning natijasida yuzaga keladigan o'lim holatlari ko'p uchraydi. Shu bilan bir qatorda GTB ni AG va YUIK ning rivojlanishida xavf omili ekanligini inkor qiluvchi ma'lumotlar ham bor. Ma'lumotlarning bu tariqa turli xilligini GTB ni aniqlashga qaratilgan uslublarning turlichaligi bilan tushuntirish mumkin. GTB ni aniqlashda ko'pchilik olimlar, shu jumladan JSST tavsiyasida ham ertalabgi glikemiya ko'rsatkichi va glyukoza sinamasidan 2 soat keyingi qondagi glyukoza miqdorini aniqlash tavsiya qilinadi. Yana bir guruh mutaxassislarning fikricha GTB ni baholashda qondagi glyukoza miqdori uch marotaba (ertalabgi glikemiya hamda sinamadan 1soat va 2 soat keyin) aniqlanishi kerak. Shuni alohida ta'kidlash joizki, sinamadan 1 soat va 2 soat keyingi glikemiya uglevodlar almashinuvining turli bo'g'inlari to'g'risida axborot beradi. Sinamadan 1 soat keyingi glikemiya organizmning simpatoadrenal faolligini, 2 soatdan keyingi glikemiya vagoinsulyar faolligini ifodalaydi. Sinamadan 2 soat keyingi giperglikemiya giperinsulinemiya bilan bog'lik bo'lib, ko'pchilik mualliflar fikricha YUIK va AG rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. YUIK va AG rivojlanishida nafaqat qonda glyukoza miqdorining ortishi balki, postglikemik koeffitsent ya'ni simpatoadrenal va vagoinsulyar aktivlikning nisbati ham ahamiyatlidir. Glyukoza egriligining 2 fazasining buzilishi bevosita giperinsulinemiya bilan bog'liq bo'lib, MS ning asosiy komponentlari qatoriga kiradi va yurak qon -tomir kasalliklarining rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Shunday kilib, GTB ni aniqlashda keyingi tekshirishlar muammoga chuqurroq yondoshishni talab qiladi. GTB ni baholash kamida glikemik egrilikning 3 ta zvenosi (nahorda, sinamadan 1 va 2 soat keyin) xaqidagi ma'lumotga asoslanishi kerak.[2] Glyukoza tolerantlik testi (GTT) to'qimalarning insulinga sezgiriligini aniqlovchi eng oddiy

va qulay usuldir. [E.Ferrannini, 1991]. GTT metodikasi nahorda va 75 g glyukoza poroshogini ichirgandan keyin 60 va 120 minut keyin qonda glyukoza miqdorini aniqlashga asoslangan. Normada 75 g glyukoza qabul qilgandan 1 soatdan so'ng qondagi glyukoza miqdori 8,4 mmol/l (150 mg/dl) ni, 2 soatdan keyin bu ko'rsatkich pasayadi va normaga yoki undan past ko'rsatkichga ega bo'ladi. Venoz qon zardobida glyukoza miqdori venoz qondagiga nisbatan 12-14 % ga yuqori bo'ladi. Glikemiya ko'rsatkichlarini baholashda Rossiya endokrinologiya ilmiy markazining tavsiya qilgan klassifikatsiya (1999) ahamiyatlidir. Unga ko'ra glyukoza me'yoriy tolerantlik: nahorgi glikemiya <5,5 mmol/l (100 mg/dl), glyukoza sinamasidan 1 soat keyin < 8,9 mmol/l (160 mg/dl) va 2 soat keyin <5,5 mmol/l (100 mg/dl); glyukoza tolerantlikning buzilishi: nahorgi glikemiya {3} 9,9 mmol/l (180 mg/dl), 2 soat keyin > 7,1 mmol/l (130 mg/dl). Bu klassifikatsiyaning muhim tomoni shundaki, glyukoza tolerantlikning buzilishini baholashda uglevodlar almashinuvining simpatoadrenal fazasiga ham e'tibor qaratilgan. Insulinorezistentlik yondosh ko'rsatkichlar bilan baholanishi ham mumkin. Nahorgi insulinemiya; Sago indeksi – nahorgi glyukoza miqdorining (mmol/l) insulin miqdoriga nisbati (mEd/ml) -normada 0,33dan oshadi; Noma kriteriysi - [Nahorgi insulin miqdori (mEd/ml) x nahorgi glyukoza miqdori (mmol/l)/22,5] normada 2,77dan oshmaydi. Duncan indeksi: insulinorezistentlik indeksi = (nahorgi glikemiya) x (immunreaktiv insulin miqdori)/ 25. Hozirga qadar giperinsulinemiyaning yagona diagnostik kriteriysi yo'q. Ko'pchilik mualliflar immunreaktiv insulinning (IRI) nahorgi qondagi miqdori 5,3 dan 25mkEd/ml gacha bo'lganda giperinsulinemiya deb baholashni taklif qiladilar. Shu bilan bir qatorda glyukoza sinamasidan 2 soat keyingi qondagi IRI konsentratsiyasi 25-28mkEd/ml giperinsulinemiya deb hisoblash mumkin. Birlamchi patogenetik zveno lipidlar almashinuvining buzilishi bo'lishi mumkinligini ham inkor etmaslik kerak. Bu vaktida insulinning jigarga o'zlashtirilishi pasayadi va giperinsulinemiya va keyinchalik insulinga rezistentlikning rivojlanishiga olib keladi. Ko'pchilik mualliflar abdominal semizlikni moddalar almashinuvi buzilishlarining alohida mustaqil kasalligi bo'lib, MS patogeneza giperinsulinemiya va insulinga rezistentlikning rivojlanishida asosiy birlamchi patogenetik zveno bo'lib xizmat qiladi degan fikrdalar [P.Bjorntop, 1999].

Ko'plab hayvon yog'larini iste'mol qiluvchilarda yog' kislotalariga to'yingan yog'lar organizmda to'planib qoladi. Agar ovqat mahsulotlari bilan organizmga tushuvchi yog'lar organizm ehtiyojlaridan ko'proq bo'lsa, yog'lar organizmda zahiraga to'planib, semirish boshlanadi. Organizmga ovqat bilan birga tushgan to'yingan yog' kislotalari hujayra membranalaridagi fosfolipidlar strukturasi o'zgarishi va insulin signalini hujayraga o'tkazishni nazorat qiluvchi genlar ekspressiyasining buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari yog'lar oqsil va uglevodlarga nisbatan kaloriyali hisoblanadi, shuning uchun organizm yog'larni iste'mol qilganda, bir xil miqdordagi oqsil va uglevodlarga nisbatan yog'lardan 2 marta ko'p energiya oladi. Jismoniy faollikning kamayishi - semizlik va insulinga rezistentlikning rivojlanishida ortiqcha yog'larni iste'mol qilishdan keyingi o'rinda turuvchi tashqi muhit omillariga kiradi. Kam harakatlikda lipoliz va triglitseridlarining mushak va yog' to'qimalariga utilizatsiyasi, shuningdek, glyukozaning mushaklar tomonidan o'zlashtirilishi sekinlashadi, oqibatda insulinga rezistentlik rivojlanishiga olib keladi [G.Reaven, 1996].

Insulinorezistentlik holatida hujayra ichi glyukoza tanqisligi uning alternativ energetik substrati yog' kislotalarini hujayra ichiga o'tishiga olib keladi. Bu esa jigarda yog' kislotalaridan glyukoza sintezini kuchaytiradi. Erkin yog' kislotalarini miqdorini oshishi glyukozaning o'zlashtirilishini yanada ko'proq susaytiradi. Erkin yog' kislotalari miqdorining oshishi insulinning gepatotsit retseptorlari bilan bog'lanishini kamaytiradi, bu esa IR holatini rivojlanishiga olib keladi. Jigarda ko'p miqdorda erkin yog' kislotalari to'planishi triglitseridlarga boy zichligi past lipoproteidlar (ZPLP) sintezlanishiga olib keladi [P.Piatti va muallif., 1991]. Qonda triglitseridlar miqdorining oshishi giperlipidemiya olib keladi, bu esa o'z navbatida IR rivojlanishida erkin yog' kislotalari muhim rol o'ynaydi [5]. IR da giperinsulinemiya yog' to'qimasida glyukoza va yog'larning zaxira sifatida to'planishiga olib keladi. Ikkinchi tomonda esa giperinsulinemiya yog'larning parchalanishini susaytiradi, bu esa semizlikning avj olishiga sabab bo'ladi.

Yurak qon – tomir kasalliklarining rivojlanishida xavfli omillardan biri OTV hisoblanadi. OTV - AG, yurak ishemik kasalliklari va 2 tip QD bilan kasallanish xavfi va chastotasini sezilarli oshirishi aniq faktlar bilan isbotlangan. [Bray G. A., 1998].

Yomon sifatli o'smalar muammosini hal qilish orqali odamlarning o'rtacha umri 1 yilga oshirilsa, semizlik muammosi hal qilinganda insonlarning o'rtacha umri 4 yilga oshadi [Ashwell M., 1994]. OTV ga ega kishilarda yurak-qon tomir kasalliklari 52,5% tarqalgan. [Bekezin V.V., Kozlova L.V., 2004]. Iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda, jumladan Rossiyada ham aholining 30%dan ortig'i OTV ga ega. Yurak-tomir kasalliklari asoratlarining yuzaga kelish xavfi ortishi tana massasining normaning yuqori chegarasidan boshlab ortishi boshlanadi va tana vazni oshgan sari ortib boradi. Nurses Health Study tekshirishlarida tana massasi indeksi (TMI) normaning yuqori chegarasida bo'lgan ayollarda 5,6 mmol/l va (yoki) glyukoza sinamasidan 2 soat keyin > 7,8 mmol/l

MS komponentlarini korreksiya qilish bo'yicha

- Nomedikamentoz – jismoniy faollik, tana vaznini kamaytirish, osh tuzi va hayvon yog'larini iste'molini kamaytirish;

- Insulinrezistentlikni bartaraf etish – patogenetik (biguanidlar – metformin, siofor; imidazolin retseptorlari agonistlari – rilmenidin, moksonidin, fiziotenz) va simptomatik (insulin, glyukokortikoidlar);

- Qon bosimini normallashtirish - asosiy guruh preparatlari (AO'FI, kalsiy antagonistlari, beta blokatorlar, diuretiklar, alfa blokatorlar, angiotenzin 2 retseptorlari ingibitorlari, imidazolin retseptorlari agonistlari) yordamida;

- Dislipidemiyaning bartaraf qilish - KoA-reduktaza ingibitorlari (statinlar, fibratlar va nikotin kislotasi) qo'llash orqali;

- Semizlikni bartaraf qilish – ichak lipazasi ingibitorlari (ksenikal, orlistat) va ishtahani markaziy boshqaruvchi preparatlar (miridia) orqali.

Profilaktika bo'yicha

- Quyidagi xavf omillarini erta aniqlash va oldini olishga qaratilgan chora- tadbirlari;

Oilasida AG, QD, YUIK bo'lgan va anamnezida gestatsion diabet shuningdek, bolasi 4,5 kg dan ortiq tug'ilgan kishilar;

- Stresslar, simpatik asab tizimining giperaktivligi;

- Ovqatlanish xarakteri (ko'plab yog'lar va tuz iste'mol qiluvchilar);

- Semizlik;

- Zararli odatlar (chekish va spirtli ichimliklar iste'mol qilish);

- Gipodinamiya;

- Mehnat va turmush rejimining buzilishi;

Xulosa qilib aytganda, MS patogenezini

tushuntirib beruvchi ko'p sonli tadqiqotlarning yagona xulosasi- bu sindrom u yoki bu komponentning ustuvorligi bilan kechadigan oganizmning turmush tarzi va individual-tipologik xususiyatlariga ko'ra turlicha kechadigan metabolik buzilishlarning simptomakompleksidir. MS ning tarqalishi, kelib chikish genezi, diagnostikasi va simptomlarini korreksiyalash, kechishidagi o'ziga xos mintaqaviy xususiyatlarini o'rganish chuqur ilmiy asoslangan teshirishlar o'tkazishni taqozo qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Благосклонная Я.Б., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. Рус. мед. журнал. - 2001. - № 9. - С. 67-72.
2. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. Рус. мед. журнал. - 2001. - №2. - С.56-61.
3. Диденко В.А., Симонов Д.В. Особенности гипертонического сердца при артериальной гипертонии, сочетающейся с синдромом инсулинорезистентности. Клин. медицина. - 1999. - № 6. -С.28-32.
4. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции. Кардиология. - 2001. № 3. С. 4-9.
5. Саидов С.А., Роль вегетативной нервной системы в генезе метаболического синдрома. Медицинский журнал Узбекистана -2006 № 3 С. 121-125
6. Ташкенбаева Э.Н. Гиперурикемия в механизмах развития метаболического синдромаисердечно-сосудистыхосложнений. Медицинский журнал Узбекистана 2006 № 4 С. 91-95
7. Яськова К.Н., Мычка В.Б., Чазова И.Е., Творогова М.Г. Инсулинорезистентность и методы ее диагностики. Лабораторная медицина 2003; № 6.
8. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. Am J Cardiol 1998; 81: 7B-12B.
9. Baillie GM, Sherer JT, Weart CW. Insulin and coronary artery disease: is syndrome X the unifying hypothesis? Ann Pharmacother. 1998; 32: 233-47
10. Gornostaev V, Mychka V, Chazova I, Dvoskina

I, Sergienko V. Brain perfusion autoregulation reserve in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging 2003; 30(2): S254