



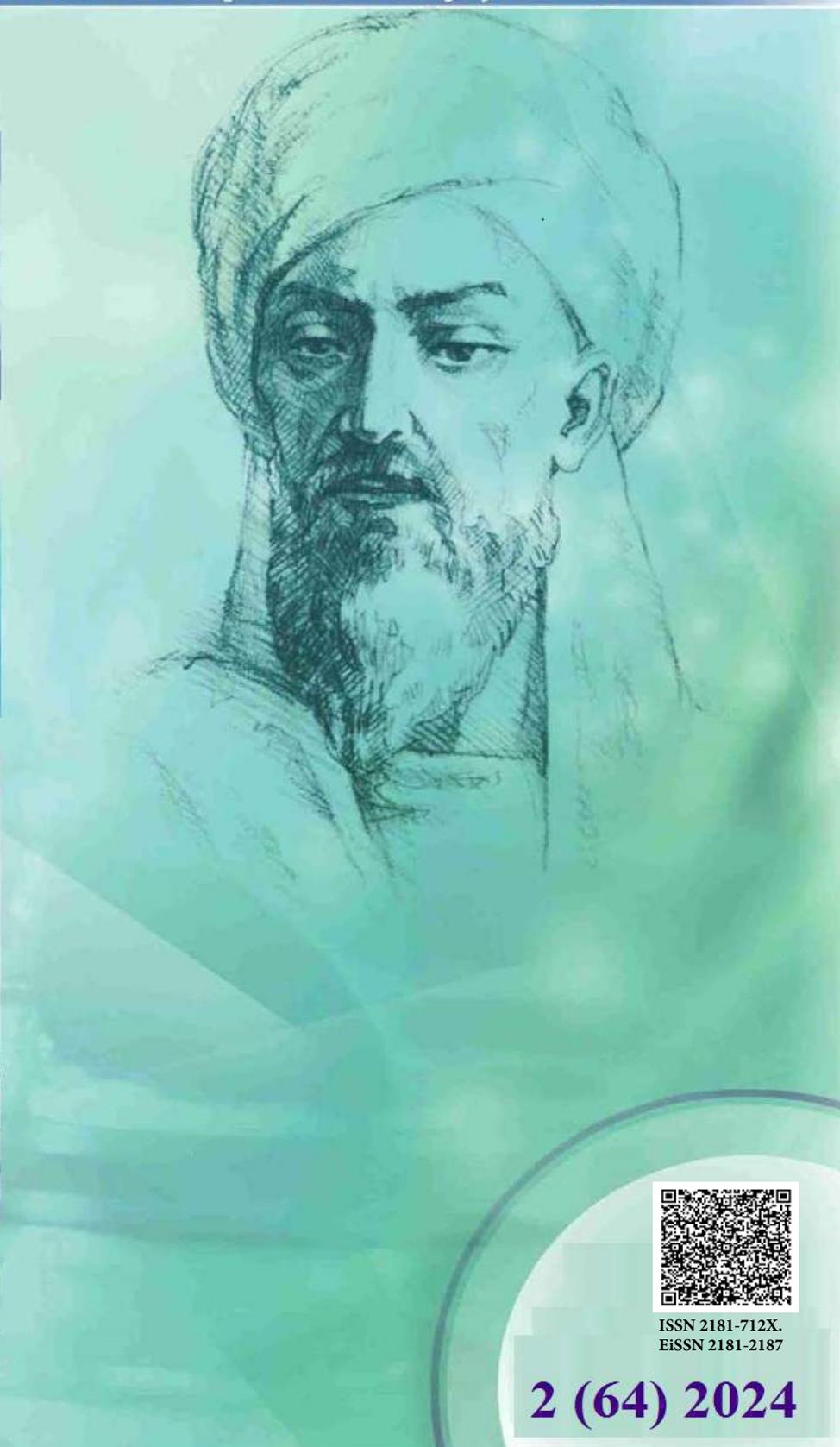
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

2 (64) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (64)

2024

февраль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.01.2024, Accepted: 10.2.2024, Published: 20.02.2024

УДК 616 - 056.527: 616.12: 612.172

ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ СИСТЕМУ

Б.Х.Шагазатова <https://orcid.org/0009-0000-9238-0546>

Н.Ш.Адилова <https://orcid.org/0009-0000-2723-2686>

Ташкентская медицинская академия, кафедра внутренних болезней и эндокринологии № 2, 100109, г. Ташкент, ул. Фаробий, дом 2, тел.: +998712148311, e-mail: info@tma.uz, tta2005@mail.ru

✓ Резюме

Ожирение является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в мире. На сегодняшний день было проведено множество эпидемиологических исследований для определения взаимосвязи между увеличением распространенности ожирения и увеличением числа других заболеваний. Доказано, что развитие ожирения способствует возникновению многих сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа, желчнокаменной болезни, онкологических заболеваний, заболеваний опорно-двигательного аппарата. Во многих научных исследованиях также было отмечено, что это заболевание вызывает воспалительные процессы в эндотелии сосудов и способствует развитию атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: ожирение, сердечно-сосудистые заболевания, эндотелиальная дисфункция, NLRP-3, sVCAM-1

THE EFFECT OF OBESITY ON THE CARDIOVASCULAR AND ENDOTHELIAL SYSTEMS

B.Kh.Shagzatova, N.Sh.Adilova

Tashkent Medical Academy, Department of Internal Diseases and Endocrinology No. 2, 100109, Tashkent, 2 Farobiy str., tel.: +998712148311, e-mail: info@tma.uz, tta2005@mail.ru

✓ Resume

Obesity is one of the most common chronic diseases in the world. To date, many epidemiological studies have been conducted to determine the relationship between an increase in the prevalence of obesity and an increase in the number of other diseases. It has been proven that the development of obesity contributes to the occurrence of many cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, cholelithiasis, oncological diseases, diseases of the musculoskeletal system. Many scientific studies have also noted that this disease causes inflammatory processes in the vascular endothelium and contributes to the development of atherosclerotic cardiovascular diseases.

Keywords: obesity, cardiovascular diseases, endothelial dysfunction, NLRP-3, sVCAM-1

СЕМИЗЛИКНИ ЮРАК-ҚОН ТОМИР ВА ЭНДОТЕЛИАЛ ТИЗИМ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ

Б.Х.Шагазатова <https://orcid.org/0009-0000-9238-0546>

Н.Ш.Адилова <https://orcid.org/0009-0000-2723-2686>

Тошкент тиббиёт академияси, 2-сон ички касалликлар ва эндокринология кафедраси, 100109, Тошкент ш., Фаробий кўчаси, 2 уй, тел.: +998712148311, E-mail: info@tma.uz, tta2005@mail.ru



✓ Резюме

Семизлик дунёдаги энг кенг тарқалган сурункали касалликлардан биридир. Ҳозирги кунгача семизлик тарқалишининг ортиши ва бошиқа касалликлар сонининг кўпайиши ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш учун кўплаб эпидемиологик тадқиқотлар ўтказилди. Семизликнинг ривожланиши кўплаб юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК), 2-тур қандли диабет, ўт-тошлари касаллиги, онкологик касалликлар, таянч-ҳаракат тизими касалликларининг юзага келишига ҳисса қўйиши исботланган. Шунингдек, кўплаб илмий тадқиқотларда бу касаллик қон томир эндотелийсида яллигланиш жараёнларини пайдо бўлишига ва атеросклеротик юрак-қон томир касалликларини ривожланишига сабаб бўлиши қайд этилган.

Калит сўзлар: семизлик, юрак-қон томир касалликлари, эндотелиал дисфункция, NLRP-3, sVCAM-1

Долзарблиги

Семизлик – мураккаб, кўп омилли касаллик бўлиб, танадаги ёғ тўқималарининг ортиқча тўпланиши қандли диабет 2-тури, юрак-қон томир касалликлари, гипертония ва дислипидемия каби саломатликка жиддий зарар келтирувчи муаммоларнинг ривожланишига олиб келади. Бу сўнгги 50 йил ичида аста-секин авж олаётган эпидемиядир. Семизлик тамаки чекишдан кейин олдини олиш мумкин бўлган ўлимнинг иккинчи энг кенг тарқалган сабабидир [31].

Бу касаллик оқ ва жигарранг ёғ тўқимаси ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши билан тавсифланади ва гликолиз, глюконеогенез ҳамда липид алмашинувини ўзгаришига олиб келади. Семизликни ортиши кўпроқ шаҳар аҳолиси орасида кузатилади ва энергия истеъмоли ҳамда сарфи ўртасидаги мувозанатни бузилиши оқибати ҳисобланади. Ҳозирда, дунё аҳолининг тахминан учдан бир қисми, яъни 2,2 миллиардга яқин инсон ортиқча тана вазнига эга, 712 миллионга (10%) яқин инсон эса семизлик билан касалланган [16].

Эркаклар орасида тарқалиши 11%, аёллар орасида эса 15%. 2030 йилга келиб, дунё аҳолисининг 60% и, яъни 3,3 млрд. инсонларда ортиқча вазн ва 1,1 млрд. инсонларда семизлик кузатилиши тахмин қилинмоқда [39].

2019 йил ҳолатига кўра, Ўзбекистон семизлик бўйича давлатлар рейтингида 123-ўринни эгаллаб, 18 ёшдан катта аҳоли орасида бу касалликнинг тарқалиши 16,6% ни ташкил қилмоқда, 48,2% эса ортиқча вазнга эга [23]. Ўзбекистонда ўлимга олиб келувчи сабаблардан 1-ўринни юрак-қон томир касалликлари, жумладан, артериал гипертензия, кейинги ўринларни эса гипергликемия, семизлик ҳамда гиперхолестеринемия эгаллаган. Хусусан, 2019 йилда семизлик сабабли вафот этган беморлар сони 16,7% ни ташкил қилган [23].

Семизлик бир қанча оғир касалликлар, жумладан ЮҚТ, метаболик ва онкологик касалликлар ривожланишини хавф омили ҳисобланади [20]. Бу касалликни ортиши ўз навбатида у билан боғлиқ касалликларни ортишига ҳам олиб келади. Масалан, қандли диабет 2-турини ортиши туфайли 2021 йилда Америка диабет ассоциацияси (ADA) аҳоли орасида углевод алмашинуви бузилишини скрининг қилиш ёши чегарасини 45 ёшдан 35 ёшга камайтирди [28].

Баъзи бир онкологик касалликлар юқори ТВИ билан боғлиқ, масалан тўғри ичак рақини 11% и, менопаузадан кейинги кўкрак саратонини 9% и, эндометрий саратонини 39% и, буйрак саратонини 25% и ва қизилўнғач саратонини 37% и семизлик билан боғлиқ ҳолда юзага келади. Шу билан бирга, семизлик билан боғлиқ барча саратон касалликларини 65% идан ортиғи эндометрий, постменопаузал кўкрак ва колоректал саратон касаллигига тўғри келади [30]. Бундан ташқари, семизлик бўғимларга ортиқча зўриқишни юзага келтириб, уларнинг фаолияти ва ҳаракатчанлигини бузилишига олиб келади, шунингдек, ўпка фаолиятини издан чиқариб, уйқудаги обструктив апноега ҳам сабаб бўлади [27].

Сўнгги пайтларда овқатланишдаги номуаносиблик ва кам жисмоний фаоллик туфайли Осиё мамлакатларида семизлик тарқалишининг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда. Осиё популяцияларида семизликнинг ўзига хос хусусиятлари бор: ТВИ бир хил ёки паст бўлишига қарамадан, европеоид ирқига мансуб халқларга нисбатан монголоид ирқига мансуб халқларда организмда ёғ миқдорининг юқорилиги ва скелет мушаклари массасининг камлигидир. Шу билан бир вақтда, кардиометаболик хавф, касалланиш ва ўлим прогнозини ёмонлашувига олиб келувчи қорин бўшлиғи аъзолари ва жигарга ортиқча ёғ тўпланиши (алкоголсиз жигар ёғ

касаллиги) кузатилади [21].

Юқорида санаб ўтилган сабаблар Осиё популяцияларида осиелик бўлмаган аҳолидан фарқли ўлароқ, ортиқча вазн ва семиришни ташхислаш мезонларини ўзгартиришни талаб қилди [21].

Маълумки, метаболик синдром мавжудлигини аниқлашда БА нинг прогностик қиймати ТВИ қийматидан юқори. Бироқ БА бўй узунлигини ўлчашни ўз ичига олмайди, шу сабабли баланд бўйли ва паст бўйли беморларда ЮҚТК хавфини башорат қилишда чекловлар бўлиши мумкин. Шу билан бирга, ТВИ мушак ва ёғ массасининг таркибини ўз ичига акс эттирса-да, у муҳим афзалликларга эга: ТВИни ўлчаш осон, бу эса соғлиқни сақлашни тизими бирламчи бўғинида семизликни тез ва эрта аниқлашда қулайлик туғдиради.

Осиёдаги турли этник гуруҳлар орасида ТВИ тенг бўлганда ҳам организмда ёғнинг фоиз кўрсаткичларида фарқ бўлиши мумкин. Аммо, умуман олганда, осиеликлар ТВИ диапазони осиелик бўлмаган аҳолига нисбатан юқори кардиометаболик хавфга эга. Шунинг учун айнан бу антропометрик кўрсаткич Осиё популяцияларида ортиқча вазн ёки семизликни ташхислаш учун қўлланилади [29]. Одатда осиеликлар учун ортиқча вазн ва семизликни аниқлашда ТВИ чегаралари пастроқ бўлиши керак. Ҳозирда ушбу мезонлар муҳокама қилинмоқда ва турли мамлакатларда турли хил этник хусусиятларига эга бўлган Осиё аҳолиси ўртасида фарқ қилиши мумкин. 2019 йилда ADA (Америка диабет ассоциацияси) қандли диабетни даволашда тиббий ёрдам стандартларининг "Семизликни бошқариш" бўлимида Осиё популяциясига кирувчи америкаликлар учун ишлаб чиқилган ТВИни чегараларини ёритиб берган [10].

ЮҚТК ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, бу эса барча ўлимларнинг тахминан 31% ёки ҳар йили тахминан 18 млн. инсонни ташкил қилади [26]. Бу хавфни ривожланишида унинг даражасидан қатъий назар, абдоминал семизлик асосий роль ўйнайди [2].

Абдоминал семизлик ўз вақтида бартараф этилмаса, беморда метаболик синдромни юзага келтиради. Бу синдромнинг асосий белгилари бўлиб, висцерал семизлик, артериал қон босимини ортиши, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия ва наҳорги гипергликемия ҳисобланади [3].

INTERSALT тадқиқоти маълумотларига кўра эса, тана вазнини ҳар 4,5 кгга ортиши систолик артериал босимни 4,5 мм.с/у ортишига олиб келади [19].

Ҳозирги кунда бутун дунёда ЮҚТ касалликларидан айнан гипертония касаллиги ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб, ҳар йили 182 млн. инсонларнинг ўлимига ва 10,4 млн. инсонларнинг ногирон бўлишига олиб келмоқда [23].

Семизлик, Dorresteijn J. ва ҳаммуал. томонидан тавсифланганидек, бир нечта механизмлар орқали артериал гипертония билан боғлиқ, яъни тана вазнини меъеридан ортиши ёғ тўқимасининг дисфункциясига олиб келади. Бу эса ўз навбатида РААТ фаоллашиши ва тизимли яллиғланиш жараёнларини пайдо бўлишига ҳамда оксидловчи стрессга сабаб бўлади. Натижада эндотелиал дисфункция оқибатида периферик томирларнинг қаршилиги ортиб, вазоконстрикция ва қон томир деворларининг гипертрофияси юзага келади [18].

Охирги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, семизлик туфайли юзага келадиган артериал гипертониянинг сабаблари лептин гормони ҳам бўлиши мумкин, жумладан, адипоцитлар томонидан ишлаб чиқилган лептин меланокортин тизимига боғлиқ симпатик асаб тизимни фаоллаштириб, артериал қон босимини ортишига олиб келиши мумкин. Бу ва шунга ўхшаш тадқиқотлар устида изланишлар олиб бориш, семизликда симпатик фаоллашувни юзага келиш жараёнларини янада тўлиқ очиб беришга ёрдам беради [37].

Семизлик туфайли ривожланадиган юрак-қон томир касалликлари хавф омилларидан яна бири бу инсулинга сезгирликни пасайиши ва гипергликемия бўлиб, бу эса қандли диабетнинг 2-турини юзага келтирувчи предиктор бўлиб ҳисобланади [36].

Шунингдек, ёғ тўқимасининг эктопик кенгайиши ва маълум бир озиқ моддалар ҳамда метаболитларни ортиқча тўпланиши инсулинрезистентлик, дисфункционал аутофагия ҳамда микробиом-ичак-бош мия ўқида метаболик мувозанатни бузилишига олиб келади. Бу жараёнлар эса β-хужайраларнинг камайиши ва қонда секин-аста глюкоза миқдорини ортиб боришига сабаб бўлади [35].

Организмда ортиқча ёғни тўпланиши липид алмашинувининг бузилиши ва кардиометаболик касалликлар, жумладан, атеросклерозни пайдо бўлиш хавфини ҳам ошириши мумкин [34]. LeBlanc S. ва ҳамкасблари томонидан олиб бориш тадқиқот натижалари бўйича шу маълум бўлди-ки, висцерал ёғ тўқимасининг ортиши туфайли юзага келадиган гипертриглицеридемия

эркакларда уйку артерияси атеросклерозининг юзага келишини мустақил предиктори бўлиши мумкин [15].

Охирги маълумотларга кўра эса, семизликда липид алмашинуви кўрсаткичларини баҳолашда ПЗЛП Хс ларни даражасини аниқлаш ЮҚТК хавфи ривожланишини бошқаришнинг асосий компоненти дир [11]. ПЗЛП Хс ларни циркуляцияловчи заррачалари юқори атерогенликка эга ва рандомизацияланган бошқариладиган тадқиқотларда, проспектив эпидемиологик когорт ва менделев рандомизацияланган тадқиқотларида ПЗЛП Хс концентрацияси ва ЮҚТК хавфи ривожланиш частотаси ўртасидаги тўғридан-тўғри, тугатилган боғлиқлик кузатилади [24].

Сергиенко ва ҳамкасблари томонида олиб борилган изланишларда атеросклеротик ЮҚТК, қандли диабет, ЮИК бўлмаган семизлик билан касалланган беморларда ТВИ, ЗЛП Хс ҳамда миокардни перфузия ҳолати ўртасида ўзаро боғлиқлик ўрганилганда, семизлик ва ПЗЛП Хс микдорининг ортиши коронар атерогенезни кучайтириб, миокарднинг перфузия ҳолатига салбий таъсир этиши мумкинлиги тўғрисида айтиб ўтилган [9].

Семизлик ва эндотелиал тизим ҳолати

Семизликни эндотелиал дисфункцияга олиб келиши шубҳасиздир [4]. Тана вазни ортгани сари висцерал ёғ тўқимасининг кўпайиши ЮҚТК кўплаб хавф омиллари, жумладан, дислипидемия, инсулинорезистентлик, гиперинсулинемия, фибринолизни бузилиши ва эндотелиал дисфункцияга сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, беморларда ТВИ меъёрида бўлса ҳам, висцерал турда ёғ тўпланишининг ортиши ҳам юрак, жигар ва скелет мушакларида эктопик ёғларнинг хавфли даражада кўпайишига ва юрак-қон томир касалликлари хавфини ошишига олиб келиши мумкин [17].

Танадаги ёғнинг марказий тақсимланиши эса яллиғланиш цитокинларини ишлаб чиқарилишига олиб келади. Бу цитокинлар, масалан ЎНО- α ва ИЛ-6 нинг катаболик таъсири туфайли мушак массасини йўқотилиши ва саркопенияга сабаб бўлади [14]. Шунингдек, плазмада ва сийдикда оксидланиш стресси жараёни биомаркёри бўлган F2 α простагландинини ортиши ҳам кузатилади [33].

Шунингдек, висцерал ёғларнинг кўпайиши эндоплазматик ретикулумда гипоксияни келтириб чиқаради, бу эса яллиғланиш генларини экспрессиясини рағбатлантиради. Бундан ташқари, лептин (яллиғланишга қарши воситачи) даражасининг ошиши ва адипонектин (яллиғланишга қарши воситачи) даражасининг пасайиши иммунитет ҳужайраларини фаоллаштиради [12].

Метаболик жарроҳлик эса висцерал ёғни камайишига, кейинчалик лейкоцитоз, яллиғланиш ва эндотелиал дисфункциянинг яхшиланишига олиб келиши кўплаб тадқиқотларда кўрсатилган. Тизимли текширувда бариатрик жарроҳликдан сўнг С-реактив оксил, интерлейкин-6, ўсма некрози омили- α сезиларли даражада пасайганлиги кўрсатилди [12].

ГШ амалиётдан сўнг яллиғланиш (интерлейкин-6 ва С-реактив оксил) ва эндотелиал дисфункция (sVCAM-1, тўқима типдаги плазминоген фаоллаштирувчи антиген ва Виллебранд омили) маркёрларини сезиларли даражада яхшилаши кўрсатилган. Ушбу ҳолат амалиётдан кейин 24 ой давом этган [38]. ГШ ва СР амалиёти юрак-қон томир касалликлари [22] хавфи юқори бўлган беморларда СРО микдорини сезиларли даражада камайтирган. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги юрак ишемик касаллигининг предиктори бўлиб, бу ҳам амалиётдан кейин яхшиланган [13].

Шунингдек, висцерал ёғ тўқимаси кўплаб медиаторлар ва яллиғланиш цитокинларининг синтезини рағбатлантирувчи ядро транскрипция омилларини (жумладан, NF- κ B) фаоллаштириши орқали семиз беморларда яллиғланиш синдромини юзага келишига жавобгардир. Бундан ташқари, семизлик, яллиғланиш каспазаларининг (айниқса, каспаза-1) фаол бирикмасини ўз ичига олган инфламмасомалар деб аталадиган кўп оқсилли платформаларнинг шаклланишига олиб келиши мумкин, улар эса ўз навбатида проинтерлейкинларни етук яллиғланиш цитокинларига, яъни ИЛ-1 β ва ИЛ-18 га айлантиради. NLRP-3 инфламмасомасининг яллиғланиш реакциясидаги роли, айниса, одамларда кўплаб сурункали яллиғланиш жараёнлари ҳамда кардиометаболик патологиялар билан боғлиқлиги сабабли ўрганилган. Семизликда NLRP-3 инфламмасомасини фаоллашишига масъул бўлган биомолекулалар орасида пальмитат, сфинголипидлар ва холестерин кристалларини ажратиб кўрсатиш мумкин [32].

Семизлик, шунингдек, эндотелиал дисфункция маркёрларидан бири бўлган sVCAM-1 нинг

экспрессияси триггери бўлиб ҳисобланади, у эса қонда айланиб юрувчи моноцитлар ва лимфоцитларнинг эндотелиоцитларда маҳкамланишини таъминлайди [1]. sVCAM-1 молекуласи эндотелиал хужайраларда экспрессияланади ва преатеросклеротик ҳолатларда тез индукция қилинади [25]. sVCAM-1 лейкоцитларнинг қон томирларга миграциясини ва адгезиясини рағбатлантиради, яллиғланишни ўткир босқичидан сурункали ҳолатга ўтишида, моноклеар хужайраларнинг тўпланишида, шунингдек, атеросклерозда моноклеар инфилтрациянинг ривожланишида муҳим роль ўйнайди [7].

Юртимиз олимлари ҳам бу борада илмий изланишлар олиб борганлар. Жумладан, Назиров Ф.Г. ва ҳамкасблари томонидан олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, 35 нафар морбид семизлик билан касалланган аёлларда СР амалиётидан кейин СРО ва ИЛ-6 миқдорини камайиши кузатилган [8].

PREVEND номли тадқиқотда қатнашган 2638 нафар семизлик билан касалланган беморларда sVCAM-1 нинг ЮҚТ касалликларида прогностик аҳамияти ўрганилганида, 9,9 йил давомида 614 та беморда ЮҚТ касалликлари юзага келди. Бу кўрсаткичнинг қондаги миқдори ЮҚТК хавф омиллари бўлган баъзи маркёрлар, жумладан, С-реактив оксил ва триглицеридлар билан боғлиқлиги ҳам аниқланди. Бу эса ўз навбатида sVCAM-1ни ЮҚТК предиктори деб айтишга ҳам сабаб бўлиши мумкин [25].

Бироқ баъзи тадқиқотларда бу маркёрни ТВИ ва бел айланасини ортиши билан боғлиқлик томони аниқланмагани таъкидланган, аксинча ЎЮЕ ва СЮЕ кузатилган оғир аҳволдаги беморларда миқдорининг юқорилиги аниқланган. Шунингдек, ЎМИнинг предиктори бўлиши мумкинлиги ҳам айтиб ўтилган [5].

Pavel Koroу эса НЖЁК билан касалланган 208 нафар беморларда sVCAM-1 нинг метаболик синдром билан ўзаро боғлиқлик томонини ўрганганида қуйидаги хулосаларга келди, яъни абдоминал семизлик ёки липид алмашинуви бузилиши юқори бўлган беморларда бу маркёрнинг миқдори ҳам юқори бўлган. Шунингдек, НЖЁК гиперинулемия ёки гипергликемия билан бирга кузатилганида ҳам, бу маркёрнинг миқдори баланд бўлган. НЖЁК билан касалланган беморларда sVCAM-1 нинг миқдорини юқорилиги бу беморларда метаболик синдром борлигини билдириши мумкин [6].

Хулоса

Хулоса қилиб айтганда, семизлик юрак-қон томир ва эндотелиал тизим ҳолатига салбий таъсир кўрсатиб, ҳаёт учун хавф солувчи касалликларни юзага келишига сабаб бўлади. Бу муаммони ўрганиш, олдини олиш бўйича жуда кўп илмий изланишлар олиб борилишига қарамадан, ҳали ҳамон долзарб бўлиб қолмоқда. Шу сабабли, бу масалаларнинг ҳал қилишда тадқиқот олиб боришимиз муҳим ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Ахмедов В.А., Шевченко А.С., Исаева А.С. Современные взгляды на факторы возникновения и прогрессирования атеросклероза. // РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;1(II):57–62.
2. Дедов ИИ, Шестакова МВ, Мельниченко ГА и др. Междисциплинарные клинические рекомендации "Лечение ожирения и сопутствующих заболеваний". // Ожирение и метаболизм. 2021;18(1):5-99. doi.org/10.14341/omet12714
3. Дедов ИИ, Ткачук ВА, Гусев НБ и др. Сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром: молекулярные механизмы, ключевые сигнальные пути и определение биомаркеров для новых лекарственных препаратов. // Сахарный диабет. 2018;21(5):364-375. doi.org/10.14341/DM9730
4. Жито АВ., Беленков ЮН., Привалова ЕВ и др. Структурные нарушения микроциркуляции у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа и без него. // Матер. XXII Научно-практической конференции «Российская наука в современном мире». 2019.
5. Заковряшина ИН, Хаишева ЛА, Шлык СВ и др. Изучение молекул сосудистой адгезии 1-го типа у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъёмом сегмента ST при разной массе тела. // Южно - Рос. журн. терапевт. 2021;2(4):43-48. doi.org/10.21886/2712-8156-2021-2-4-43-49

6. Корой ПВ, Сляднев СА, Ягода АВ. Взаимосвязь метаболического синдрома с молекулами адгезии при неалкогольной жировой болезни печени. // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020;15(1):23-27. doi.org/10.14300/mnnc.2020.15004
7. Мазурина НВ. Экзогенно-конституциональное ожирение: клинические, гормональные и биохимические параметры персонализация лечения и мониторинга / Дис.док. Мед.наук: 14.01.02. Нац мед. исследовательский центр эндокринологии. 2019.
8. Назиров ФГ, Хашимов ШХ, Махмудов УМ и др. Оценка риска ранних послеоперационных осложнений при лапароскопической рукавной резекции желудка и пути их профилактики. // Клиническая медицина. 2019; 113-120.
9. Сергиенко В.Б., Аншелес А.А., Сергиенко И.В., и др. Взаимосвязь ожирения, уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и перфузии миокарда у пациентов с факторами риска без сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(2):41-49. doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2734
10. ADA. Standarts of medical care in diabetes-2019. // Diabetes Care. 2019;24(1):1-187.
11. Ahmed RA, Rickards G, Coniglio D, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and its early effect on blood pressure. // Obes Surg. 2009;19(7):845-9. doi: 10.1007/s11695-008-9671-z
12. Askarpour M, Khani D, Sheikhi A, et al. Effect of Bariatric Surgery on Serum Inflammatory Factors of Obese Patients: a Systematic Review and Meta-Analysis. // Obes Surg. 2019;29(8):2631-2647. doi: 10.1007/s11695-019-03926-0
13. Bacci V, Basso MS, Greco F, et al. Modifications of metabolic and cardiovascular risk factors after weight loss induced by laparoscopic gastric banding. // Obes Surg. 2002;12(1):77-82. doi: 10.1381/096089202321144630
14. Bizri El, Batsis JA. Linking epidemiology and molecular mechanisms in sarcopenic obesity in populations. // Proc Nutr Soc. 2020;14:1-9. doi: 10.1017/S0029665120000075
15. Blanc SL, Coulombe F, Bertrand OF et al. Hypertriglyceridemic waist: a simple marker of high-risk atherosclerosis features associated with excess visceral adiposity/ectopic. // Journal of the American Heart Association. 2018;1(15). doi: 10.1161/JAHA.117.008139
16. Cheng L, Wang J, Dai H, et al. Brown and beige adipose tissue: a novel therapeutic strategy for obesity and type 2 diabetes mellitus. // Adipocyte. 2021;10(1):48-65. doi: 10.1080/21623945.2020.1870060
17. Després J.P Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. // Circulation. 2012;126(10):1301-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.067264
18. Dorresteyn J.A.N., Visseren F.L.J., Spiering W., et al. Mechanisms linking obesity to hypertension. // Obes Rev. 2012;13(1):17-26. doi: 10.1111/j.1467-789X.2011.00914.x
19. Dyer AR, Elliott P, Shipley M. Body mass index versus height and weight in relation to blood pressure. Findings for the 10,079 persons in the INTERSALT Study. // Am J Epidemiol. 1990;131(4):589-96. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a11554341
20. Egan MB, Zhao Y, Axon N, et al. Uncontrolled and Apparent Treatment Resistant Hypertension in the U.S. 1988–2008. // Circulation. 2011.124(9):1046–1058.
21. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. Endocr Pract. 2016 ;22 Suppl 3:1-203. doi: 10.4158/EP161365.GL
22. Gebhart A, Young M, Villamere J, et al. Changes in high-sensitivity C-reactive protein levels after laparoscopic gastric stapling procedures versus laparoscopic gastric banding. // Am Surg. 2014;80(10):1044-8.
23. Global Burden of Disease .2019. Available from:<https://ourworldindata.org/obesity>.
24. Gutzwiller JP, Tschopp S, Bock A, et al. Glucagon-like peptide-1 induces natriuresis in healthy subjects and in insulin-resistant obese men. // J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):3055-61. doi: 10.1210/jc.2003-031403
25. Kunutsor SK, Bakker SJL, Dullaart RPF, Soluble Vascular Cell Adhesion Molecules May be Protective of Future Cardiovascular Disease Risk: Findings from the PREVENT Prospective Cohort Study. // J Atheroscler Thromb 2017;24(8):804-818. doi: 10.5551/jat.38836.

26. Largent JA, Vasey J, Bessonova L, et al. Reduction in Framingham risk of cardiovascular disease in obese patients undergoing laparoscopic adjustable gastric banding. // *Adv Ther.* 2013;30(7):684–696. doi: 10.1007/s12325-013-0045-0
27. McKee A.M., Morley J.E. Obesity in the Elderly. *Endotext.* // South Dartmouth (MA) . 2021.
28. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes — 2022. *Diabetes Care.* 2022;45(Suppl 1):4-S. doi: 10.2337/dc22-Srev
29. Nishida C, Barba C, Cavalli-Sforza T, et al. Appropriate body mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. // *Lancet.* 2004;363(9403):157-63. doi: 10.1016/S0140-6736(03)15268-3
30. Osadchuk AM, Loranskaya ID, Osadchuk MA. Obesity and cancer. Two sides of the same problem. *Preventive medicine.* 2021;24(8):95-100. DOI:10.17116/profmed20212408195
31. Panuganti KK, Nguyen M, Kshirsagar RK. Obesity .StatPearls Publishing. 2023:1-17.
32. Piercy KL, Troiano RP. Physical Activity Guidelines for Americans From the US Department of Health and Human Services *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2018;11(11):e005263. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005263
33. Rebelos E, Moriconi D, Scalese M, et al. Impact of Postprandial Hypoglycemia on Weight Loss After Bariatric Surgery. // *Obes Surg.* 2020;30(6):2266-2273. doi:10.1007/s11695-020-04465-9
34. Riaz H, Khan MS, Siddiqi TJ, et al. Association between obesity and cardiovascular outcomes // *JAMA Netw Open.* 2018;1(7):e183788. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.3788.
35. Ruze R, Liu T, Zou X, et al. Obesity and type 2 diabetes mellitus: connections in epidemiology, pathogenesis, and treatments. // *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023;14:1161521. doi: 10.3389/fendo.2023.1161521.
36. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension. The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension) // *Circulation.* 2018;137(11):1132-1142. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032130.
37. Silva A, Carmo J, Hall J. Role of leptin and central nervous system melanocortins in obesity hypertension. // *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2013;22(2):135–140. doi: 10.1097/MNH.0b013e32835d0c05
38. Stolberg CR, Mundbjerg LH, Funch-Jensen P, et al. Effects of gastric bypass surgery followed by supervised physical training on inflammation and endothelial function: A randomized controlled trial. // *Atherosclerosis.* 2018;273:37-44. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.04.002.
39. World Health Organization. Obesity and overweight. (as of March 10, 2019). Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

Қабул қилинган сана 20.01.2024

