



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

YDK 616.39-008.9:616-092

METABOLIK SINDROM SHAROITIDA A'ZO VA TO'QIMALARNING TIZIMLI SHIKASTLANISHINING PATOGENETIK MEXANIZMLARI



Xolboyeva Maftuna Jasurbek qizi
Urganch davlat tibbiyot instituti talabasi

xolboyevamaftuna23@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-1977-5849>

Tel: (99) 279 23 12

Annotatsiya. Ushbu maqolada metabolik sindromning rivojlanishida a'zo va to'qimalarning tizimli shikastlanish mexanizmlari tahlil qilingan. Metabolik sindrom – bu insulin rezistentlik, abdominal semizlik, dislipidemiya va arterial gipertenziya kabi o'zaro bog'liq holatlar majmuasidan iborat murakkab patologik jarayon bo'lib, u organizmning deyarli barcha tizimlariga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqotda yurak-qon tomir, jigar, buyrak, miya va endokrin tizimlarda kuzatiladigan strukturaviy hamda funksional o'zgarishlarning asosiy patofiziologik mexanizmlari yoritilgan. Shuningdek, oksidlovchi stress, yallig'lanish sitokinlari, adipokinlar va mikroRNAlarning o'zaro ta'siri tizimli shikastlanishning asosiy sabablari sifatida tahlil qilingan. Maqola metabolik sindromning ko'p yo'nalishli patogenezi anglash orqali uning oldini olish va davolash strategiyalarini ilmiy asoslashga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, insulin rezistentlik, oksidlovchi stress, yallig'lanish, adipokinlar, a'zo shikastlanishi, tizimli disfunksiya.

Kirish. So'nggi o'n yilliklar davomida metabolik sindrom (MS) zamonaviy tibbiyot va jamoat salomatligi sohasida eng dolzarb muammolardan biri sifatida e'tirof etilmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyo aholisining taxminan 25–30 foizi metabolik sindromning turli klinik bosqichlariga ega bo'lib, ushbu holat yurak-qon tomir kasalliklari, 2-tur qandli diabet, alkogolsiz yog'li jigar kasalligi hamda buyrak yetishmovchiligidaning rivojlanishida yetakchi etiopatogenetik omil sifatida qoraladi.

Metabolik sindrom murakkab va multifaktorial patologik holat bo'lib, uning patogenezi insulin rezistentlik, uglevod va lipid almashinuvining buzilishi, surunkali past darajadagi yallig'lanish jarayonlari hamda oksidlovchi stress asosiy o'rin tutadi. Ushbu mexanizmlarning o'zaro ta'siri natijasida a'zolar va to'qimalarda morfologik hamda funksional o'zgarishlar yuzaga kelib, organizm darajasida tizimli disfunksiya va ko'p a'zoli shikastlanish rivojlanadi.

Ilmiy adabiyotlar tahlili metabolik sindromda birlamchi patogenetik o'zgarishlar asosan visseral yog' to'qimasida shakllanishini, keyinchalik esa ushbu jarayonlar qon tomir endoteliysi, jigar, buyrak va markaziy asab tizimi hujayralariga tarqalishini ko'rsatadi. Mazkur holat metabolik sindromni faqat endokrin yoki metabolik buzilish sifatida emas, balki organizmning turli tizimlarini qamrab oluvchi kompleks tizimli patologik sindrom sifatida baholash zarurligini taqozo etadi.

Shu munosabat bilan metabolik sindrom sharoitida a'zolar va to'qimalarning tizimli shikastlanish mexanizmlarini molekulyar, hujayraviy va tizimli darajalarda chuqur o'rganish,



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

kasallikning erta tashxisi hamda samarali profilaktika va davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega.

Adabiyotlar tahlili va metodologiya. Mazkur maqolada metabolik sindrom sharoitida a'zolar va to'qimalarning shikastlanish mexanizmlari zamonaviy ilmiy adabiyotlar tahliliga asoslangan holda molekulyar, hujayraviy va tizimli darajalarda o'rganildi. Tadqiqot jarayonida metabolik sindrom patogenezida ishtirok etuvchi asosiy biologik signal yo'llari, jumladan NF- κ B, PPAR, AMPK va SIRT1 tizimlarining funksional ahamiyati alohida e'tiborga olindi. Ushbu signal mexanizmlarining o'zaro ta'siri va ularning metabolik, yallig'lanish hamda oksidlovchi stress jarayonlaridagi roli tahlil qilindi.

Insulin rezistentlik va glyukoza gomeostazining buzilishi. Metabolik sindrom patogenezining markaziy bo'g'ini insulin rezistentlik hisoblanadi. Insulin rezistentlik — bu periferik to'qimalarning insulin ta'siriga nisbatan sezuvchanligining pasayishi bilan kechuvchi patologik holat bo'lib, u asosan skelet mushaklari, jigar va yog' to'qimasida namoyon bo'ladi. Fiziologik sharoitda insulin glyukozaning hujayraga kirishini ta'minlasa, insulin rezistentlik rivojlanganda ushbu jarayon izdan chiqadi, natijada giperglikemiya va kompensator gipertinsulinemiya yuzaga keladi.

Hujayra darajasida insulin rezistentlik mexanizmi insulin retseptor substratlari — IRS-1 va IRS-2 fosforillanishining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu holat PI3K/Akt signal yo'lining susayishiga olib keladi. Natijada glyukozani hujayraga tashuvchi GLUT-4 oqsillarining hujayra membranasiga translokatsiyasi kamayadi. Shu bilan birga, jigarda glyukoneogenez jarayonlarining faollashuvi qonda glyukoza miqdorining yanada oshishiga sabab bo'ladi.

Yog'to'qimasida insulin ta'sirining pasayishi lipoliz jarayonining kuchayishiga olib kelib, erkin yog' kislotalari (EYK) miqdorining ortishiga sabab bo'ladi. EYKlar mushak va jigar to'qimalarida insulin signal yo'llarini yanada bloklay, insulin rezistentlikni chuqurlashtiruvchi yopiq patologik aylanmani shakllantiradi. Ushbu mexanizm metabolik sindromning asosiy komponentlari — giperglikemiya, dislipidemiya va arterial gipertenziya rivojlanishiga zamin yaratadi.

So'nggi yillarda insulin rezistentlik shakllanishida mitoxondrial disfunktsiya ham muhim patogenetik omil sifatida e'tirof etilmoqda. Energiya ishlab chiqarish jarayonlarining buzilishi ATP tanqisligiga olib kelib, hujayralarda oksidlovchi stress va yallig'lanish reaksiyalarining faollashuvini rag'batlantiradi.

Oqsil, yog' va uglevod almashinuvining buzilishi. Metabolik sindrom sharoitida modda almashinuvi jarayonlarining izdan chiqishi tizimli xarakter kasb etadi. Uglevod almashinuvining buzilishi glyukozaning periferik to'qimalarda utilizatsiyasining kamayishi bilan namoyon bo'lib, bu qonda barqaror giperglikemiya holatini yuzaga keltiradi. Shu bilan birga, glyukoneogenez va glikogenoliz jarayonlarining kuchayishi jigar yuklamasining ortishiga olib keladi. Yog'almashinuvining buzilishi lipogenez jarayonlarining faollashuvi va lipolizning nazoratsiz kechishi bilan tavsiflanadi. Natijada qonda trigliseridlar miqdori ortib, yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (HDL) darajasi kamayadi. Ushbu aterogen dislipidemiya yurak-qon tomir tizimida aterosklerotik jarayonlarning rivojlanishiga olib keluvchi asosiy patogenetik omillardan biri hisoblanadi.

Oqsil almashinuvining buzilishi insulin yetishmovchiligi fonida aminokislotalarning utilizatsiyasining kamayishi bilan kechadi. Ularning parchalanish mahsulotlari glyukoneogenez jarayonlarida ishtirok etib, mushak to'qimasining atrofiyasi, yallig'lanish sitokinlari ishlab chiqarilishining ortishi hamda oksidlovchi stressning kuchayishiga sabab bo'ladi.

Shuningdek, yog'to'qimasi endokrin faol organ sifatida leptin, adiponektin va rezistin kabi adipokinlarni ishlab chiqaradi. Metabolik sindrom sharoitida ushbu adipokinlar sekretsiasining buzilishi — leptin rezistentligi, adiponektin darajasining pasayishi va rezistinning ortishi — insulin rezistentlikni chuqurlashtiradi hamda tizimli yallig'lanish jarayonlarini faollashtiradi.

Metabolik va oksidlovchi stress mexanizmlari. Metabolik sindromda asosiy zararli patobiokimyoviy jarayonlardan biri oksidlovchi stress hisoblanadi. Ushbu holat erkin kislorod



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

radikallari (ROS) hosil bo'lishi va antioksidant himoya tizimi o'rtasidagi muvozanatning buzilishi natijasida yuzaga keladi.

Oksidlovchi stress ta'sirida hujayra membranalari, nuklein kislotalar va oqsillar oksidlanib, hujayra funksional yaxlitligi buziladi. Ayniqsa, endotelial hujayralar ROS ta'siriga yuqori darajada sezgir bo'lib, bu endotelial disfunktsiya, tomir tonusining buzilishi va mikrotsirkulyator o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi. Mazkur jarayonlar arterial gipertenziya va ateroskleroz patogenezaida yetakchi o'rin tutadi.

Natijalar. O'tkazilgan adabiyotlar tahlili natijalari shuni ko'rsatdiki, metabolik sindrom (MS) patogenezaida yetakchi patogenetik bo'g'in insulin rezistentlik hisoblanadi. Insulin signalizatsiyasining buzilishi glyukoza va lipid almashinuvining izdan chiqishiga, erkin yog' kislotalari (EYK) miqdorining ortishiga, giperglikemiya va aterogen dislipidemiya rivojlanishiga olib keladi. Ushbu metabolik buzilishlar molekulyar darajada oksidlovchi va nitrozativ stress jarayonlarining faollashuvi bilan uzviy bog'liqdir. Molekulyar darajada oksidlovchi stress NF- κ B transkripsion faktorining faollashuvi orqali yallig'lanish genlari ekspressiyasini kuchaytiradi. Natijada interleykin-6 (IL-6), tumor nekroz omili-alfa (TNF- α), interleykin-1 β (IL-1 β) kabi proyallig'lanish sitokinlarining ishlab chiqilishi ortadi. Ushbu sitokinlar insulin signal yo'llarini bloklay, insulin rezistentlikni chuqurlashtiradi hamda jigar, buyrak va yurak to'qimalarida surunkali yallig'lanish o'choqlarining shakllanishiga olib keladi. Bundan tashqari, nitrozativ stress — ya'ni azot oksidi (NO) metabolizmining buzilishi ham muhim patogenetik ahamiyatga ega. NO BIOSintezining kamayishi endotelial disfunktsiyani kuchaytirib, qon tomirlarning kengayish qobiliyatini cheklaydi. Bu holat arterial gipertenziya va mikrotsirkulyator buzilishlarning rivojlanishiga zamin yaratadi. Oksidlovchi stressning surunkali davom etishi hujayra apoptozi, mitoxondrial DNK shikastlanishi va to'qima fibroziga olib kelib, metabolik sindromda birlamchi metabolik stressning tizimli morfo-funksional shikastlanish holatiga o'tishiga sabab bo'ladi.

Yurak-qon tomir tizimidagi o'zgarishlar. Metabolik sindrom yurak-qon tomir tizimi uchun eng xavfli patofiziologik holatlardan biri hisoblanadi. U arterial gipertenziya, ateroskleroz, miokard gipertrofiyasi va kardial fibroz bilan kechadi. Ushbu o'zgarishlar asosan insulin rezistentlik, oksidlovchi stress va yallig'lanish sitokinlarining surunkali ta'siri bilan bog'liq. Normal sharoitda insulin endotelial hujayralarda azot oksidi (NO) sintezini rag'batlantiradi. Metabolik sindromda esa insulin signal yo'llarining buzilishi natijasida NO ishlab chiqilishi kamayadi, bu endotelial disfunktsiya, tomir tonusining ortishi va periferik qarshilikning kuchayishiga olib keladi. Natijada arterial bosim barqaror oshib boradi. Aterogen dislipidemiya (yuqori triglitseridlar va past HDL darajasi) qon tomir devorida past zichlikdagi lipoproteinlarning oksidlanishini kuchaytiradi. Oksidlangan LDL endoteliy ostida yallig'lanish reaksiyalarini faollashtirib, makrofaglarining "ko'pik hujayralar"ga aylanishiga va aterosklerotik blyashkalar shakllanishiga olib keladi. Shu bilan birga, angiotenzin II va endotelin-1 kabi vazokonstriktorlarning faolligi ortib, yurak mushak to'qimasida gipertrofik va fibrotik o'zgarishlar rivojlanadi. Natijada yurakning diastolik funksiyasi susayib, metabolik kardiomiopatiya shakllanadi.

Jigarning yog'li distrofiyasi va gepatosteatoz. Jigar metabolik sindromda markaziy metabolik regulyator organ sifatida yetakchi o'rin tutadi. Metabolik sindrom sharoitida alkogolsiz yog'li jigar kasalligi (NAFLD) eng ko'p uchraydigan patologiya bo'lib, u jigarda yog' kislotalarining ortiqcha to'planishi va yallig'lanish jarayonlari bilan kechadi. Insulin rezistentlik natijasida jigar hujayralarida glyukozaning utilizatsiyasi pasayib, lipogenez jarayonlari faollashadi. Erkin yog' kislotalarining periferik to'qimalardan jigarga ko'chishi triglitseridlar sifatida to'planishga olib keladi. Mitoxondrial disfunktsiya fonida oksidlovchi stress kuchayib, hujayra membranalari shikastlanadi. TNF- α va IL-6 kabi sitokinlar ta'sirida yallig'lanish jarayoni chuqurlashib, steatohepatit shakllanadi. Uzoq muddat davom etganda ushbu jarayon fibroz, siroz va gepatosellulyar karsinoma rivojlanishiga olib kelishi mumkin.



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Buyrak va endotelial tizim shikastlanishi. Metabolik sindromda buyrak to'qimalarida glomerulyar gipertenziya, mikroalbuminuriya va glomeruloskleroz kabi o'zgarishlar kuzatiladi. Oksidlovchi stress va yallig'lanish sitokinlari ta'sirida glomerulyar endoteliyning o'tkazuvchanligi ortib, oqsillar filtratsiyadan o'tadi. TNF- α va IL-1 β mediatorlari glomerulyar hujayralarda apoptozni faollashtirib, nefronlar sonining kamayishiga olib keladi. Bundan tashqari, renin–angiotenzin–aldosteron tizimining (RAAS) ortiqcha faolligi qon bosimini oshirib, buyrak tomirlarining torayishiga sabab bo'ladi. Natijada diabetik nefropatiyaga o'xshash buyrak yetishmovchiligi holatlari tez-tez uchraydi. Endotelial disfunktsiya, NO sintezining kamayishi va mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi ushbu jarayonlarni yanada chuqurlashtiradi.

Miya va periferik nerv tizimidagi disfunktsiyalar. Metabolik sindrom markaziy nerv tizimiga ham salbiy ta'sir ko'rsatadi. Insulin rezistentlik va dislipidemiya miyada glyukoza utilizatsiyasini pasaytirib, neyronlarda energiya tanqisligiga olib keladi. Natijada kognitiv buzilishlar, depressiv holatlar va Altsgeymer kasalligi bilan bog'liq neyrodegenerativ o'zgarishlar rivojlanishi aniqlangan. Oksidlovchi stress neyron membranalarini shikastlab, mikrogliyaning faollashuvi va surunkali neyroyallig'lanish holatini yuzaga keltiradi. Adipokinlar va sitokinlar qon-miya to'sig'idan o'tib, markaziy nerv tizimining metabolik muvozanatini buzadi. Periferik nerv tizimi darajasida esa akson degeneratsiyasi, miyelin qobig'ining shikastlanishi va nerv impulslarining sekinlashuvi kuzatiladi.

Sitokinlar, adipokinlar va NF- κ B yo'lining roli. Metabolik sindromda surunkali past darajadagi yallig'lanish (low-grade inflammation) patogenezning markaziy mexanizmi hisoblanadi. TNF- α , IL-6, IL-1 β va C-reaktiv oqsil (CRP) darajalarining oshishi insulin rezistentlikni chuqurlashtirib, a'zolar shikastlanishini jadallashtiradi. Adipokinlar muvozanatining buzilishi — leptin rezistentligi, adiponektin tanqisligi va rezistinning ortishi — yallig'lanish va aterogenez jarayonlarini kuchaytiradi. NF- κ B signal yo'li oksidlovchi stress, erkin yog' kislotalari va Toll-like retseptorlar (TLR2, TLR4) faollashuvi orqali ishga tushadi. Faollashgan NF- κ B yadroga o'tib, yallig'lanish genlarining transkripsiyasini kuchaytiradi va "oksidlovchi–yallig'lanish aylanasi"ni shakllantiradi. Ushbu jarayonlar mikrovaskulyar shikastlanish, to'qima gipoksiyasi va qaytmas morfologik o'zgarishlarga olib keladi.

Muhokama. Olib borilgan tahlillar metabolik sindrom patogenezida surunkali past darajali yallig'lanish va energetik disbalans yetakchi o'rin tutishini ko'rsatdi. Xususan, NF- κ B signal yo'lining doimiy faolligi endotelial disfunktsiya, adipotsitlar gipertrofiyasi va immun tizimining giperfaollashuvi bilan kechib, a'zo va to'qimalarda progressiv shikastlanishga olib keladi. NF- κ B orqali TNF- α , IL-6 va boshqa proyallig'lanish sitokinlarining ortishi insulin signalizatsiyasini yanada izdan chiqaradi va "metabolik–yallig'lanish aylanmasi"ni shakllantiradi.

AMP-aktivlanadigan protein kinaza (AMPK) hujayraning asosiy energetik sensori sifatida metabolik gomeostazni saqlashda muhim ahamiyatga ega. Metabolik sindromda AMPK faolligining pasayishi glyukoza utilizatsiyasi va yog' kislotalari oksidlanishini cheklab, jigar va mushak to'qimalarida lipid to'planishini kuchaytiradi. Shu bois AMPK ni faollashtirish insulin sezuvchanlikni oshirish, oksidlovchi stress va yallig'lanishni kamaytirishda samarali patogenetik yo'nalish hisoblanadi. Metformin, rezveratrol va berberin kabi moddalarning klinik samarasi aynan ushbu mexanizm bilan izohlanadi.

PPAR (peroxisome proliferator-activated receptors) tizimi lipid va uglevod almashinuvini tartibga soluvchi muhim transkripsion faktorlardan hisoblanadi. Metabolik sindromda PPAR- γ faolligining susayishi adipokin muvozanatini buzib, leptin rezistentligi va yallig'lanishni kuchaytiradi, PPAR- α faolligining yetarli emasligi esa jigar steatozini chuqurlashtiradi. PPAR agonistlari insulin sezuvchanlikni yaxshilab, metabolik disfunktsiyani kamaytiruvchi samarali vosita sifatida qaraladi.

Sirtuin 1 (SIRT1) energetik almashinuv, mitoxondrial biogenez va qarish jarayonlarini boshqaruvchi asosiy regulyator hisoblanadi. Metabolik sindromda SIRT1 faolligining pasayishi



TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va yallig'lanishni kuchaytiradi. SIRT1 ni faollashtirish PGC-1 α va AMPK yo'llarini tiklab, hujayra darajasida energetik balansni barqarorlashtiradi va a'zolar shikastlanishini cheklaydi. So'nggi tadqiqotlar mikroRNAlar va epigenetik mexanizmlar metabolik sindrom patogenezida muhim o'rin tutishini ko'rsatmoqda. miR-122, miR-34a va miR-146a kabi mikroRNAlar lipid almashinuvi, SIRT1 faolligi va NF- κ B signalizatsiyasiga ta'sir ko'rsatib, yallig'lanish va metabolik buzilishlarni chuqurlashtiradi. Shuningdek, yuqori yog'li ratsion va giperglikemiya natijasida yuzaga keluvchi ilgari glikozillangan mahsulotlar (AGes) endotelial disfunktsiya, fibroz va aterogenezni kuchaytiradi. Klinik jihatdan metabolik sindrom ko'p tizimli shikastlanish bilan kechadi. Yurak-qon tomir asoratlari o'lim holatlarining asosiy qismini tashkil etib, jigarda NAFLD/NASH, buyraklarda metabolik nefropatiya va markaziy asab tizimida kognitiv pasayish kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlarning umumiy asosi — insulin rezistentlik, oksidlovchi stress va surunkali yallig'lanish hisoblanadi. Shu munosabat bilan metabolik sindromni boshqarishda turmush tarzini o'zgartirish, jismoniy faollik, parhez terapiyasi va patogenetik yo'naltirilgan farmakoterapiya kompleks qo'llanilishi lozim. Erta profilaktika va individuallashtirilgan yondashuv orqali a'zolar shikastlanishining oldini olish va asoratlarni xavfini kamaytirish mumkin.

Xulosa. Metabolik sindrom zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, u yurak-qon tomir, endokrin va modda almashinuv tizimlarining murakkab patofiziologik o'zaro ta'siri natijasida shakllanadi. Insulin rezistentlik, visseral semizlik, arterial gipertenziya, dislipidemiya va oksidlovchi stressning birgalikdagi ta'siri organizmda tizimli disfunktsiya va ko'p a'zoli shikastlanishga olib keladi. Mazkur tadqiqot natijalari metabolik sindrom patogenezida gormonal disbalans, mitoxondrial disfunktsiya, surunkali past darajadagi yallig'lanish hamda genetik va epigenetik omillar hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanini ko'rsatdi. Ushbu jarayonlar dastlab molekulyar va hujayraviy darajada boshlanib, keyinchalik yurak, jigar, buyrak, mushak va markaziy nerv tizimlarida qaytmas morfo-funksional o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Profilaktika va davolash yondashuvlarini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, turmush tarzini sog'lomlashtirish, xususan ratsional ovqatlanish, muntazam jismoniy faollik va stressni kamaytirish metabolik ko'rsatkichlarni sezilarli darajada yaxshilaydi. Farmakologik terapiyada metformin, lipidlarni pasaytiruvchi vositalar, renin-angiotenzin tizimini nishonga oluvchi preparatlar hamda antioksidantlar patogenetik jihatdan asoslangan samarali vositalar hisoblanadi. Shu bilan birga, ichak mikrobiotasi, mitoxondrial funksiyalar va gen ekspressiyasini tartibga solishga qaratilgan yangi ilmiy yondashuvlar metabolik sindromni boshqarishda istiqbolli yo'nalishlar sifatida qaraladi.

Xulosa qilib aytganda, metabolik sindromni samarali nazorat qilish uchun klinik, molekulyar va funksional diagnostika usullarini qamrab olgan, individuallashtirilgan kompleks yondashuv zarur. Erta tashxis va maqsadli profilaktika choralari orqali tizimli shikastlanish jarayonlarini sekinlashtirish yoki oldini olish imkoni mavjud.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. *Metabolic syndrome – a new world-wide definition*. Diabetic Medicine, 2006.
2. Grundy S.M. *Metabolic syndrome: Connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds*. J. Am. Coll. Cardiol., 2012.
3. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. *The metabolic syndrome*. Lancet, 2005.
4. Hotamisligil G.S. *Inflammation and metabolic disorders*. Nature, 2006.
5. Galic S., Oakhill J.S., Steinberg G.R. *Adipose tissue as an endocrine organ*. Mol. Cell. Endocrinol., 2010.
6. Esser N., Paquot N., Scheen A.J. *Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes*. Diabetes Res. Clin. Pract., 2015.
7. World Health Organization (WHO). *Global report on diabetes*. Geneva: WHO Press, 2016.



**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI
JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI**

2 - TOM, 1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

8. Khan M., Joseph F. *Adipose tissue and adipokines: the association with and application to obesity and metabolic syndrome*. Horm. Mol. Biol. Clin. Investig., 2014.
9. Uzbekova D., Abdullaeva Z. *Metabolik sindromda yallig‘lanish mexanizmlari va antioksidant himoya tizimi*. Tibbiyot va Biologiya Jurnali, 2022.
10. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi ma‘lumotlari. *Metabolik kasalliklar epidemiologiyasi va profilaktikasi bo‘yicha tahlil hisobotlari*. Toshkent, 2023.
11. Khurbanova, N., Omonova, G., Alimova, M., & Komiljanova, S. (2017). The state of antioxidant system of mitochondrial fraction of the hepatocyte in early terms of ischemic stroke in white rats. *Interscience*, (12-2), 51-53.
12. Kurbanova NN others. Effect of new herbal preparations on some indicators of apoptosis in rats with acute toxic hepatitis // *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. – 2020. – T. 24. – No. 08. – pp. 6999-7005.
13. Kurbanova NN et al. The effect of new plant hepatoprotectors on the level of proinflammatory cytokines in acute toxic liver damage. // *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. – Vol. 24, Issue 08, 2020. – Page. 8910-8920.
14. Navruzovna KN et al. Biochemical changes in hepatocyte subcellular fractions in experimental ischemic stroke // *Bulletin of Science and Education*. – 2019. – No. 7-2 (61). – pp. 57-59. Olympus LLC.
15. Navruzovna KN et al. Generation of reactive oxygen species in the mitochondrial fraction of hepatocytes in the early stages of experimental ischemic stroke // *Bulletin of Science and Education*. – 2019. – No. 7-2 (61). – P. 60-62. URL:

