

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ - ҲОЗИРГИ ЖАМИЯТНИНГ ВА ТИББИЁТНИНГ ҲАЛ ҚИЛИНМАГАН МУАММОСИ**Г. Ҳ. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: метаболик синдром, диагностика мезонлари, инсулинга резистентлик.**Ключевые слова:** метаболический синдром, критерии диагностики, инсулинорезистентность.**Key words:** metabolic syndrome, diagnostic criteria, insulin resistance.**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – НЕРЕШЁННАЯ ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНЫ И СОВРЕМЕННОГО ОБЩЕСТВА****Г. Х. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

METABOLIC SYNDROME AS AN UNSOLVED PROBLEM OF MEDICINE AND MODERN SOCIETY**G. H. Rajabova, K. Sh. Djumayev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Ҳозирги вақтда метаболик синдромни ўрганиш унинг тарқалишининг пандемик табиати билан боғлиқ ҳолда алоҳида аҳамиятга эга. Турли мамлакатларда МСнинг ижтимоий аҳамияти алоҳида ўрин эгаллайди. ЖССТ экспертларининг хулосасига кўра "... биз XXI – асрнинг янги пандемияси билан тўқнашяпмиз, бу ривожланаётган давлатлар учун демографик ҳалокат бўлиши мумкин. Метаболик синдром (МС) бўйича замонавий маҳаллий ва хорижий адабиётларда чоп этиладиган нашрлар сони доимий равишда ўсиб бормоқда. "Метаболик синдром" халқаро институти яратилди, тематик журналлар нашр этилмоқда, деярли барча рус ва халқаро конференциялар, съезд ва конгрессларда ушбу мавзуга алоҳида эътибор беришмоқда [5].

Метаболик синдромнинг эпидемиологияси Метаболик синдромнинг тарқалиши диабетнинг тарқалишидан 2 баравар юқори ва келгуси 25 йил ичида унинг ўсиш суръати 50 фоизга ошиши кутилмоқда [3, 23]. Синдромнинг частотаси Хитойда 10,6% дан АҚШда 24% гача ўзгариб туради. Россия Федерациясида МС катталар орасида 18-22% да кузатилади [1, 7, 14]. Ушбу муаммо нафақат 18 ёшдан ошган одамларни қамраб олади. Сўнгги 10 йил ичида метаболик синдром белгилари бўлган болалар сони 4,2 фоиздан 6,4 фоизгача ўсди. Ҳаддан ташқари ортиқча тана вазни иқтисодий ривожланган мамлакатларда вояга етмаган аҳолининг 12-14 фоизиди учрайди. Метаболик касалликларнинг дастлабки белгилари эрта ёшдаёқ аниқланган бўлади ва албатта ирсий мойиллиги бор гуруҳларда ва ортиқча вазнга эга болалар гуруҳида кўпроқ қайд этилади. Семизлиги бор ўспиринларни текширишганда асосан, пубертантлик давригача ривожланган гиперинсулинемия ва артериал гипертензия (АГ) юқори даражада эканлигини аниқланди. 18 ёшдан ошганда тана вазнининг 1 кг га кўпайиши АГ ривожланиш хавфини 5% га, 8,0-10,9 кг га кўпайиши эса юрак-қон томир касалликларини 1,6 баравар оширади [24, 26]. МС ҳаётий органларнинг субклиник шикастланиши билан боғлиқ. Бу буйракларнинг филтрация функциясининг пасайиши, микроальбуминурия, артерияларнинг каттиклашуви, чап қоринча миокард гипертрофияси, диастолик дисфункция, ЧҚ бўшлиғининг катталашиши ва каротид артерия деворининг қалинлашиши, уларнинг аксарияти гипертензия боғлиқ бўлмаган ҳолда намоён бўлади [20]. Россияда семиришнинг андронд тури билан оғриган беморларда гипертензия 73,3%, ЮИК 57,3%, 2 тип қанли диабет 64%, гиперхолестеринемия эса 60% текширилган беморларда аниқланган. Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморлар гуруҳида семизлик 62%, гипертензия 58%, гиперхолестеринемия 54% ва 32 % 2 тип қандли диабет билан оғриганлар. 2 тип қандли диабет борларда семизлик беморларнинг 80% да, ГК 68% да, гиперхолестеринемия 62% да, 65% беморларда юрак-қон томир касалликлари ривожланади [27, 18]. Метаболик син-

дром ривожланиш тарихи XX аср бошларида Г.Ф. Лангнинг таъкидлашича, артериал гипертензия кўпинча семизлик, липид ва углевод алмашинуви билан биргаликда келади, аммо фақат 1988 йилда Г. Равен (G. Reaven) (Стенфорд университети тиббиёт маркази) ушбу шартларни битта сабабга боғлиқ бўлган "X синдром" деб номланган бирлаштирди. Кўпгина тадқиқотлар маълумотларини таҳлил қилиб, гиперинсулинемия, глюкозага толерантликнинг (ГТБ), дислипидемия ва артериал гипертензияни у тўқима сезгирлигининг пасайиши келтириб чиқариши мумкин деган хулосага келди [29]. Расмий "метаболик синдром" атамаси Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ва АҚШ Миллий ўқув программаси холестерин таълими дастурининг (АТР III) учинчи маърузаси томонидан жорий этилган [28]. Бутун Россия Кардиология Илмий Жамияти диагностика мезонларига кўра метаболик синдром тушунчасини қуйидагича изоҳлайди: МС висцерал ёғ массасининг кўпайиши, периферик тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши ва гиперинсулинемия, углевод, липид, пурин метаболизмининг бузилишига ва артериал гипертензиянинг ривожланишига олиб келади. Шунингдек, улар МС ташҳиси учун диагностик мезонларни ишлаб чиқдилар, улар орасида асосийси - аёлларда 80 см дан катта бел айланаси (БА) ва эркакларда 94 см дан катта, қўшимча мезонлар: қон босими > 140 ва 90 мм сим.уст. ёки гипертензияни дорилар билан даволаш; триглицеридлар миқдорининг кўпайиши ($\geq 1,7$ ммоль/л); ЮЗЛП холестерин миқдорининг пасайиши ($3,0$ ммоль/л); глюкозага толерантликнинг бузилиши (ГТБ): 75 гр сувсиз глюкоза юклангандан 2 соат ўтгач, плазмада глюкоза ортиши $\geq 7,8$; $< 11,1$ ммоль/л наҳорда плазмадаги глюкоза миқдори $7,0$ ммоль/л дан кам бўлса, гликемия бўлса, наҳорда - плазмада ортиб бораётган глюкоза $\geq 6,1$ ва $< 11,1$ ммоль/л бўлади. Агар учта мезон мавжуд бўлса, ишончли МС кўриб чиқилади: 1 асосий ва 2 қўшимча [22].

Метаболик синдромнинг этиопатогенези МС патогенезида ягона асосий сабабни топиш қийин, улар бир-бири билан чамбарчас боғлиқ. МС асоси инсулинга нисбатан резистентликнинг ошиши (ИР) ёки тана тўқималарининг инсулин таъсирига нисбатан биологик реакциясининг бузилиши бўлиб, бу эса тўқималарда глюкоза истеъмолининг камайиши билан бирга келади. Бу ҳолда, кўп жихатдан, углевод истеъмол қилишнинг оксидланмайдиган усули - гликоген синтези бузилади, бу генетик (инсулин рецепторлари етишмовчилиги) ва ташқи омилларнинг ўзаро таъсири натижасида, айниқса андрогеник семизликнинг шаклланиши ва скелет мушакларининг капиллярларида қон оқимининг пасайиши, уларнинг оқибатида вазоконстрикция бу эса ўз навбатида глюкозанинг хужайрага диффузиясини таъминлайди [21, 25]. Артериал гипертензиядаги нишон органларининг зараланиши семизлиги бор одамларда семизлиги йўқларга нисбатан анча олдинроқ зараланади [4, 12]. Олимлар олиб боришган тадқиқотларда, ИР ва ҳамроҳ бўлган гиперинсулинемия эндотелиал дисфункция билан чамбарчас боғлиқ бўлган бир қатор патологик реакцияларни қўзғатади ва метаболик касалликларга олиб келадиган бўсағавий айланани ташкил этади [25]. МСда метаболик касалликлар пайдо бўлишининг асосий шартларидан бири семизликнинг абдоминал типи (чунки висцерал ёғнинг кўпайиши, гиперинсулинемия (ГИ), дислипидемия ва артериал гипертензия) ҳисобланади. Бундан ташқари, ёғ тўқимасини лептин ишлаб чиқарадиган нейроиммуноэндокрин орган деб ҳисоблаш мумкин [2, 10, 17]. Лептин, ўз навбатида, гипоталамусда очлик ва тўйиш марказларида ҳаракат қилади, энергия гомеостазини тартибга солишда иштирок этади ва тана вазнини назорат қилади. Тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, семизлик билан оғриганларда гипоталамуснинг лептинга компенсатор резистентлиги пайдо бўлади ва натижада салбий тесқари алоқа механизми гиперлептинемияга олиб келади. Лептин ошқозон ости беши адипоцитлари ва β -хужайралари ўртасида бирлаштирувчи омилдир. Бундан ташқари, лептин даражаси ёғ тўқималарининг етарлича тўпланишининг сигнал белгиси ҳисобланади [13, 15, 30]. Замонавий тиббиётда МСнинг ривожланишига таъсир қилувчи омиллар яхши маълум. Бу, биринчи навбатда, жуда кўп миқдордаги юқори калорияли озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш ва жисмоний фаолликнинг пастлиги. Абдоминал семизлик ҳайвонлар тўйинган ёғ кислоталарини ўз ичига олган ёғларни ортиқча истеъмол қилишга асосланган. Агар истеъмол қилинган ёғнинг миқдори тананинг оксидла-

ниш қобилятидан ошса, семизликнинг ривожланиши ва прогрессируланиши содир бўлади. Озиқ-овқат маҳсулотларидан ортиқча бўлган тўйинган ёғ кислоталари хужайра мембраналарининг фосфолипидлари таркибий ўзгаришларни ва хужайрага инсулин сигналини ўтказишни бошқарувчи генларнинг бузилишини ифода этади. Замонавий одамларнинг рацонида уларнинг табиий шаклидаги озиқ-овқат оз миқдорда ва пишириш учун кўп миқдордаги ёғни талаб қиладиган кўпроқ қайта ишланадиган овқатлар, шунингдек осон ҳазм бўладиган углеводларга бой саноат овқатлари мавжуд. Касалликнинг ривожланишига "тез овқатланиш" ("фастфуд"), юқори калорияли ичимликлар ва бўш вақтни компютерлаштиришни оммалаштиришдан иборатдир. Энг муҳим экологик омил бу тўйинган ёғли кислоталарни ўз ичига олган ҳайвонларнинг ёғларини ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилишдир [8]. Семиз беморларнинг 30-40% да овқатланиш бузилиши мавжуд, улар орасида стресс, гиперфагия, углевод чанқоқлиги ва пременструал гиперфагия каби гиперфагик реакция мавжуд. Стрессга гиперфагик реакция, овқатланишнинг бузилиши каби, психоэмоционал стресс, ҳаяжонланиш ёки стрессни келтириб чиқарган омил таъсирида дарҳол одамнинг иштаҳаси кескин ошади ва овқатланиш истаги пайдо бўлади. Компьюльсив гиперфагияда беморлар вақт-вақти билан, ҳеч қандай сабабсиз ёки улар томонидан тан олинмаган сабабларга кўра кўп миқдорда ширин ва ёғли овқат истеъмол қиладилар. Бундай ҳолат тунги гиперфагияни ўз ичига олиши мумкин – кечкурун ва тунда императив иштаҳанинг ошиши. Углевод ёки озиқ-овқат чанқоғини қондириш учун беморларга ҳам ширин, ҳам ёғли овқатлар (шоколад, музқаймоқ, қаймоқ ва бошқалар) керак. Агар у йўқ бўлса, беморларда депрессив ҳолат пайдо бўлади. Овқатланиш бузилишининг пайдо бўлиш механизмлари овқатланиш меёрини тартибга солиш учун жавоб берадиган мия тузилмаларида серотонин трансмиссиясининг бузилиши билан боғлиқ. Бундай ҳолда, ортиқча ёғ истеъмол қилиш оилада ота-оналар томонидан кўринадиган овқатланиш одати сифатида шаклланиши мумкин. Афсуски, сўнгги пайтларда семириб кетган оилалар сони тобора кенгайиб бормокда. Маълумки, семиришнинг ривожланишига мойиллик қилувчи омиллардан бири ёғларни оксидланиш қобилятини камайтиришдир. Яна мумкин бўлган сабаблардан бири бу мушакларнинг ҳолати ва мушак толалари таркибидир. Тана ёғининг асосий қисми мушак тўқимасида, унинг секин ва тез оксидловчи толаларида оксидланади, мушаклардаги тез гликолитик толалар эса бундай қобилятга эга эмас. Шубҳасиз, мушаклардаги ушбу турдаги толалар устунлиги билан липидларни оксидлаш қобиляти пасаяди [19]. Жисмоний фаолликнинг пасайиши семириб кетишдан кейинги иккинчи муҳим ташқи экологик омил бўлиб, семизлик ва ИР ривожланишига ҳисса қўшади. Гиподинамияда липолиз жараёнининг сусайиши ва мушак, ҳамда, ёғ тўқималарида триглицеридлар утилизациясининг пасайиши ва мушакларда глюкоза ташувчилигининг пасайиши кузатилади, бу ИР ривожланишига олиб келади. Эссенциал артериал гипертензия метаболик синдромни ташкил этадиган симптомлар мажмуасига киририлган. Бошқа томондан, баъзи ҳолларда, гипертензия МС патогенезида асосий омилларидан бўлиши мумкин. Узоқ муддатли гипертензия периферик қон айланишининг ёмонлашувига олиб келади, бу тўқималарнинг инсулинга сезгирлигининг пасайиши ва нисбий ГИ ва ИР ривожланишига олиб келади [11]. Генетик хавф омилларига, шунингдек, мушак толалари таркибининг конституциявий хусусиятлари, ёғларнинг тақсимланиши, углевод ва ёғ метаболизми асосий ферментларининг инсулинга сезгирлиги ва фаоллиги кабиларни ҳам киритиш мумкин. МС шаклланиши номзод генларининг бир неча гуруҳларига генетик мойиллик билан белгиланади [27]. Инсулинга таъсир қилувчи номзод генларининг сони жуда ҳам катта. Турли оксиллар инсулин таъсирининг сигнал занжирида, шунингдек, глюкозанинг метаболизм жараёнларида иштирок этади, уларнинг ҳар қандай ўзгариши инсулин сезгирлигига таъсир қилиши мумкин [1]. Алоҳида бир гуруҳ генлар, уларнинг маҳсулотлари липид метаболизмини ва семизлик ривожланишини бошқаради. Ҳозирги вақтда апополипротеинни (хужайра мембраналари билан боғланган ёғ кислоталарининг ташувчиси) кодловчи генлар МС ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги бирлиги ва томир эндотелиал хужайраларининг NO -синтезаси киради.

Хулоса Такдим этилган маълумотни сарҳисоб қилсак, метаболик синдром ҳозирги кунда тўлиқ ўрганилмаган патогенетик ўзаро боғлиқ касалликлар тўпламини ўз ичига олган умумий патологияга эга деган хулосага келишимиз мумкин. метаболик ва гормонал кўрсаткичларнинг семизлиги бор кишиларда нормадан кўра силжиши ушбу касалликка хос полиорган зараланишдан далолатдир. Бу метаболизмнинг барча турларини шу жумладан жисмоний машқлар пайтида ҳам синчковлик жуда ҳам чуқур мониторинг ўтказиш кераклигини, шунингдек, барча нишон органларнинг тузилиши ва функцияларини тўлиқ текшириш зарурлигини тақозо этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Александров О.В. Метаболический синдром // Российский медицинский журнал. – 2006. – Т.5, №6. – С. 50-55.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Лечение сахарного диабета и его осложнений. – М.: Медицина, 2005. – 511 с.
3. Беленкова Ю.Н., Оганова Р.Г. Кардиология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 1232 с.
4. Беляков Н.А. Метаболический синдром у женщин // Патофизиология и клиника / под. ред. Г.Б. Сеидова. – СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 440 с.
5. Бокарев И.Н. Метаболический синдром // Журнал клинической медицины. – 2014. – Т.9, №8 – С.71.
6. Галаявич А.С., Салахова Л.Р. Нарушение обмена жирных кислот при атеросклерозе и возможности его коррекции // Кардиология. – 2006. – Т.9, №12. – С. 30-34.
7. Колопова Т.А. Метаболический синдром X-пандемия 21 века // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008. – Т.21, №3. – С. 131. 8. Лазебник Л. Б. Метаболический синдром и органы пищеварения. – М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.
8. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром у пациентов с заболеваниями органов пищеварения // Терапевтический архив. – 2007. – Т.6, №10. – С. 9-13. 10. Митьковская Н.П. Сердце и метаболический риск. – Минск: Беларусь наука, 2008. – 277 с. Вестник Смоленской государственной медицинской академии 2017, Т. 16, № 1 164
9. Мычка В.Б. Метаболический синдром: современные подходы к лечению // Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. – 2006. – Т.8, №9. – С. 26.
10. Нестеров Ю.И. Метаболический синдром: распространенность среди амбулаторных больных артериальной гипертонией, эффективность лечения // Клиническая медицина. – 2008. – Т.2, №2. – С. 67-70.
11. Никонова Л.В. Метаболическая активность жировой ткани и ее роль в формировании инсулинорезистентности // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2012. – Т.4, №1. – С. 7-8.
12. Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001-2006 гг. и пути по ее снижению // Кардиология. – 2009. – Т.8, №2. – С. 67-72.
13. Передереева Е. В. Гормон лептин и проблемы репродукции // Злокачественные опухоли. – 2012. – Т.2, №3. – С. 36.
14. Романова М.М. Особенности пищевого статуса и пищевого поведения у больных с синдромом диспепсии в сочетании с метаболическим синдромом // Традиционная медицина. – 2011. – Т.24, №5. – С. 381-382.
15. Свеклина Т. С. Метаболический синдром и воспаление: актуальные вопросы патогенеза // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – Т.6, №3. – С. 7-9.
16. Сусеков А.В. Новые достижения в лечении гиперхолестеринемии и атеросклероза // Фарматека. – 2007. – Т.9, №8. – С. 16-22.
17. Танащян М.М. Хронические цереброваскулярные заболевания, метаболический синдром и состояние систем гемореологии и гемостаза // Терапевтический архив. – 2010. – Т.82, №10. – С. 19-24.
18. Урясьев О.М., Горбунова Д.Ю. Особенности сочетанного течения метаболического и суставного синдромов // Земский врач. – 2015. – Т.28, №4. – С. 20-23.
19. Хуцишвили М.Б. Немедикаментозные методы лечения метаболического синдрома // Клиническая медицина. – 2009. – Т.21, №10. – С. 4-9.
20. Чазов И.Е. Диагностика и лечение метаболического синдрома: рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. – М.: Агентство Мединформ, 2009. – С. 6-10.
21. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром – М.: Медиа Медика, 2004. – 168 с.

-
22. Щербакова М.Ю. Современные взгляды на диагностику, классификацию, принципы формирования группы риска и подходы к лечению детей с метаболическим синдромом // Педиатрия. – 2010. – Т.89, №3. – С. 123-127.
25. Aronne L.J. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications // Obesity Research. – 2002. – V.5, N2. – P. 14-21.
23. Correia M.L. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms // Hypertension. – 2005. – V.45, N1. – P. 9-14.
24. Grundy S.M., Brewer H.P. Definition of metabolic syndrome // Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute National Heart // American Heart Association conference on scientific issues related to definition. New York, 2004. – P. 433-438.
25. Kahn R.A., Buse J.Y., Ferrannini E.B., Stern M.Y. Metabolic syndrome: time for critical evaluation // Hypertension. – 2006. – V.12, N2. – P. 99-106.
26. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. – 1988. – V.37, N3. – P. 1595-1607.
30. Tsatsanis C.H., Zacharioudaki V.I. Peripheral factors in metabolic syndrome: the pivotal role of adiponectin // Annals of the New York Academy of Sciences. – 2006. – V.1083, N8. – P.185-187.