

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНОВ ПРИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ****Ф. С. Орипов, Ф. Дж. Асадова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания, окислительный стресс, экспериментальные модели, диагностика, терапия.

Tayanch soʻzlar: metabolik sindrom, insulinrezistentlik, semirish, dislipidemiya, yurak-qon tomir kasalliklari, oksidativ stress, eksperimental modellar, diagnostika, terapiya.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, obesity, dyslipidemia, cardiovascular diseases, oxidative stress, experimental models, diagnosis, therapy.

Метаболический синдром (МС) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной медицины, что обусловлено его высокой распространенностью и связью с такими факторами, как малоподвижный образ жизни, нерациональное питание и ожирение. МС характеризуется комплексом взаимосвязанных нарушений, включающих абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемию и артериальную гипертензию, которые приводят к серьезным системным последствиям, таким как сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа и неалкогольная жировая болезнь печени. В данной обзорной статье анализируются морфофункциональные изменения органов при экспериментальном МС, а также рассматриваются ключевые патогенетические механизмы, включая инсулинорезистентность, окислительный стресс и дисфункцию митохондрий. Особое внимание уделено роли экспериментальных моделей, которые позволяют изучать патологические процессы на клеточном и молекулярном уровнях, что невозможно в клинических условиях. В статье также обсуждаются современные методы диагностики, включая гистологические, биохимические и инструментальные подходы, а также перспективные стратегии лечения, такие как фармакологические, немедикаментозные и инновационные методы, включая генную и клеточную терапию. Проведенный анализ подчеркивает важность дальнейших исследований для разработки эффективных подходов к профилактике и лечению МС, что может способствовать снижению риска развития связанных с ним осложнений и улучшению качества жизни пациентов.

**EKSPERIMENTAL METABOLIK SBYDROMDA AʼZOLARNING MORFOFUNKSIONAL BUZILISHLARI
F. S. Oripov, F. D. Asadova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Metabolik sindrom (MS) zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi, bu uning keng tarqalganligi va harakatsiz hayot tarzi, notoʻgʻri ovqatlanish va ortiqcha vazn kabi omillar bilan bogʻliqligi bilan izohlanadi. MS qorin boʻshligʻidagi semirish, insulinrezistentlik, dislipidemiya va arterial gipertenziya kabi oʻzaro bogʻliq buzilishlar kompleksi bilan tavsiflanadi, bu yurak-qon tomir kasalliklari, 2-turdagi qandli diabet va alkogolsiz yogʻli jigar kasalligi kabi jiddiy sistemali oqibatlariga olib keladi. Ushbu sharh maqolasida eksperimental MS davrida organlarning morfofunktsional oʻzgarishlari tahlil qilinadi, shuningdek, insulinrezistentlik, oksidativ stress va mitoxondriyal disfunktsiya kabi asosiy patogenetik mexanizmlar koʻrib chiqiladi. Eksperimental modellarning roliga alohida eʼtibor qaratilgan boʻlib, ular klinik sharoitda imkonsiz boʻlgan patologik jarayonlarni hujayra va molekulyar darajada oʻrganish imkoniyatini beradi. Maqolada, shuningdek, gistologik, biokimyoviy va instrumental usullar kabi zamonaviy diagnostika usullari, shuningdek, farmakologik, nonfarmakologik va gen va hujayra terapiyasi kabi innovatsion usullar kabi istiqbolli davolash strategiyalari muhokama qilinadi. Oʻtkazilgan tahlil MSni oldini olish va davolashning samarali usullarini ishlab chiqish uchun keyingi tadqiqotlarning ahamiyatini taʼkidlaydi, bu uning bilan bogʻliq asoratlarning rivojlanish xavfini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam berishi mumkin.

MORPHOFUNCTIONAL ORGAN IMPAIRMENTS IN EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME**F. S. Oripov, F. D. Asadova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Metabolic syndrome (MS) is one of the most pressing issues in modern medicine due to its high prevalence and association with factors such as sedentary lifestyle, poor diet, and obesity. MS is characterized by a cluster of interrelated disorders, including abdominal obesity, insulin resistance, dyslipidemia, and arterial hypertension, which lead to serious systemic consequences such as cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, and non-alcoholic fatty liver disease. This review analyzes the morphofunctional changes in organs under experimental MS conditions and examines key pathogenetic mechanisms, including insulin resistance, oxidative stress, and mitochondrial dysfunction. Particular attention is given to the role of experimental models, which allow the study of pathological processes at the cellular and molecular levels, which is not feasible in clinical settings. The article also discusses modern diagnostic methods, including histological, biochemical, and instrumental approaches, as well as promising treatment strategies, such as pharmacological, non-pharmacological, and innovative methods, including gene and cell therapy. The analysis emphasizes the importance of further research to develop effective approaches for the prevention and treatment of MS, which may help reduce the risk of associated complications and improve patients' quality of life.

Экспериментальные модели метаболического синдрома.

Изучение метаболического синдрома (МС) и его патогенетических механизмов невозможно без использования адекватных экспериментальных моделей, которые позволяют воспроизвести ключевые аспекты данного состояния в контролируемых условиях. Наиболее широко в исследованиях применяются животные модели, в частности, крысы и мыши, у которых МС индуцируется с помощью различных методов. Одним из наиболее распространенных подходов является использование высококалорийной диеты, богатой жирами и углеводами, что приводит к развитию ожирения, инсулинорезистентности и других характерных для МС нарушений [1]. Другим методом индукции МС является введение стрептозотоцина, который вызывает повреждение β -клеток поджелудочной железы и способствует развитию гипергликемии [2]. Кроме того, в современных исследованиях активно применяются генетически модифицированные животные, у которых определенные гены, связанные с метаболизмом, либо инактивированы, либо, напротив, гиперэкспрессированы. Такие модели позволяют изучать роль конкретных молекулярных механизмов в развитии МС [3].

Несмотря на очевидные преимущества экспериментальных моделей, такие как возможность контроля условий эксперимента, воспроизводимость результатов и доступность для детального изучения патологических процессов на клеточном и молекулярном уровнях, они имеют и определенные ограничения. В частности, метаболические процессы у грызунов могут отличаться от таковых у человека, что затрудняет прямую экстраполяцию полученных данных на клиническую практику. Кроме того, индуцированные модели не всегда полностью воспроизводят сложные взаимодействия между различными компонентами МС, наблюдаемые у пациентов. Тем не менее, экспериментальные модели остаются незаменимым инструментом для изучения патогенеза МС и поиска новых подходов к его лечению, что подчеркивает их важность в современных научных исследованиях [4].

Морфофункциональные нарушения органов при МС.

Морфофункциональные нарушения органов при метаболическом синдроме (МС) представляют собой комплекс патологических изменений, затрагивающих различные системы организма. Одним из ключевых органов, подверженных негативному воздействию МС, является печень. На фоне инсулинорезистентности и избыточного накопления липидов развивается стеатоз, который служит начальным этапом неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [5]. Прогрессирование этого состояния сопровождается воспалительными процессами и фиброзом, что в конечном итоге может привести к циррозу и нарушению функций печени. Кроме того, при МС наблюдается значительное нарушение метаболизма липидов и глюкозы, что усугубляет патологические изменения в гепатоцитах и способствует дальнейшему ухудшению состояния органа. Эти процессы подчеркивают важность ранней диагностики и коррекции метаболических нарушений для предотвращения тяжелых осложнений со стороны печени [6].

Поджелудочная железа.

Еще одним из органов, подверженных структурным и функциональным изменениям при метаболическом синдроме, является поджелудочная железа. Нарушения в ее работе начинаются с дисфункции β -клеток, которые играют центральную роль в синтезе и секреции инсулина. При метаболическом синдроме наблюдается снижение чувствительности β -клеток к глюкозе, что приводит к нарушению регуляции уровня сахара в крови [7]. Это сопровождается компенсаторной гипертрофией клеток и усиленной секрецией инсулина, что, однако, не способствует нормализации метаболических процессов, а лишь усугубляет инсулинорезистентность. Инсулинорезистентность, в свою очередь, становится важным патогенетическим звеном, способствующим дальнейшему повреждению поджелудочной железы. На фоне хронической гипергликемии и повышенной нагрузки на β -клетки развиваются их истощение и апоптоз, что приводит к прогрессирующему снижению функциональной активности органа [8, 9]. Параллельно наблюдаются морфологические изменения, такие как гипертрофия тканей и развитие фиброза, которые нарушают архитектуру поджелудочной железы и ее способность к регенерации. Эти процессы создают порочный круг, усугубляющий метаболические

нарушения и повышающий риск развития сахарного диабета 2 типа [10]. Таким образом, поджелудочная железа играет важную роль в патогенезе метаболического синдрома, а ее структурные и функциональные изменения требуют пристального внимания при разработке стратегий лечения и профилактики.

Сердечно-сосудистая система.

Метаболический синдром оказывает значительное влияние на сердечно-сосудистую систему, приводя к ряду структурных и функциональных нарушений. Одним из наиболее характерных изменений является гипертрофия миокарда, которая развивается в ответ на повышенную нагрузку, вызванную артериальной гипертензией и инсулинорезистентностью [11]. Утолщение стенок сердца, особенно левого желудочка, сопровождается нарушением его сократительной способности, что в конечном итоге может привести к развитию сердечной недостаточности [12]. Еще одним ключевым аспектом поражения сердечно-сосудистой системы при метаболическом синдроме является эндотелиальная дисфункция. Эндотелий, выстилающий внутреннюю поверхность сосудов, играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса, процессов воспаления и тромбообразования. Под воздействием таких факторов, как гипергликемия, дислипидемия и окислительный стресс, происходит нарушение синтеза вазоактивных веществ, таких как оксид азота (NO), что приводит к снижению вазодилатации и повышению сосудистого сопротивления [13].

Кроме того, метаболический синдром способствует развитию атеросклеротических изменений в сосудах. На фоне дислипидемии, характеризующейся повышением уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), происходит накопление липидов в стенках артерий. Это сопровождается формированием атеросклеротических бляшек, которые сужают просвет сосудов и повышают риск ишемических осложнений, таких как инфаркт миокарда и инсульт [14]. Таким образом, поражение сердечно-сосудистой системы при метаболическом синдроме представляет собой сложный многофакторный процесс, требующий комплексного подхода к диагностике и лечению.

Выделительная система.

Почки являются одним из органов-мишеней при метаболическом синдроме, что обусловлено их высокой чувствительностью к метаболическим и гемодинамическим нарушениям. Одним из наиболее характерных морфологических изменений при МС является развитие гломерулосклероза, который проявляется утолщением и склерозированием базальной мембраны клубочков, а также пролиферацией мезангиальных клеток [15]. Эти изменения приводят к прогрессирующему нарушению фильтрационной функции почек, что выражается в снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и накоплении токсичных метаболитов в организме. Кроме того, на фоне инсулинорезистентности, гипергликемии и системного воспаления наблюдается развитие диабетической нефропатии, которая характеризуется микроальбуминурией, протеинурией и, в конечном итоге, может привести к хронической болезни почек (ХБП) [16. 17]. Таким образом, поражение почек при метаболическом синдроме представляет собой серьезное осложнение, требующее своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению.

Жировая ткань.

Жировая ткань играет важную роль в патогенезе метаболического синдрома, выступая не только как энергетическое депо, но и как активный эндокринный орган. Одним из основных морфологических изменений, наблюдаемых при метаболическом синдроме, является гипертрофия адипоцитов, которая возникает вследствие избыточного накопления липидов [18]. Это приводит к механическому стрессу и нарушению функциональной активности клеток. На фоне гипертрофии развиваются воспалительные процессы, сопровождающиеся инфильтрацией жировой ткани иммунными клетками, такими как макрофаги, что способствует поддержанию хронического низкоинтенсивного воспаления. Кроме того, в жировой ткани наблюдается развитие фиброза, который усугубляет ее дисфункцию и снижает способность к адаптации к метаболическим нагрузкам [19]. Важным аспектом нарушения функции жировой ткани при метаболическом синдроме является изменение секреции адипокинов — биологически активных веществ, регулирующих метаболизм, воспаление и чувствительность тканей к инсулину. Нарушение

баланса между продукцией провоспалительных (например, лептина) и противовоспалительных адипокинов (например, адипонектина) способствует развитию инсулинорезистентности и системного воспаления [20]. Таким образом, дисфункция жировой ткани, проявляющаяся гипертрофией адипоцитов, воспалением, фиброзом и нарушением секреции адипокинов, является одним из ключевых звеньев в патогенезе метаболического синдрома и его осложнений.

Механизмы развития морфофункциональных нарушений.

Морфофункциональные нарушения органов при метаболическом синдроме (МС) формируются под влиянием сложного взаимодействия множества патогенетических факторов. Одним из ключевых механизмов является инсулинорезистентность, которая лежит в основе развития гипергликемии. Инсулинорезистентность приводит к нарушению утилизации глюкозы клетками, что сопровождается хроническим повышением уровня глюкозы в крови. Гипергликемия, в свою очередь, оказывает прямое повреждающее действие на клетки и ткани, способствуя развитию эндотелиальной дисфункции, нарушению микроциркуляции и активации патологических процессов в различных органах [21, 22].

Важную роль в патогенезе морфофункциональных нарушений играет окислительный стресс, который возникает вследствие дисбаланса между продукцией активных форм кислорода (АФК) и антиоксидантной защитой. Избыточное образование АФК приводит к повреждению клеточных мембран, белков и ДНК, что способствует развитию воспалительных процессов. Воспаление, в свою очередь, усугубляет инсулинорезистентность и способствует прогрессированию структурных изменений в органах, таких как фиброз и гипертрофия [23].

Еще одним важным звеном патогенеза является дисфункция митохондрий, которая наблюдается при метаболическом синдроме. Митохондрии играют ключевую роль в энергетическом обмене клетки, и их нарушение приводит к снижению синтеза АТФ, накоплению токсичных метаболитов и дальнейшему усилению окислительного стресса. Это способствует нарушению клеточного гомеостаза и прогрессированию повреждения тканей [24, 25]. Кроме того, при МС наблюдается нарушение регуляции апоптоза и пролиферации клеток. Избыточная активация апоптоза приводит к потере функционально активных клеток, что особенно выражено в таких органах, как поджелудочная железа и почки. Одновременно может наблюдаться избыточная пролиферация клеток, например, в стенках сосудов или жировой ткани, что способствует развитию атеросклероза и фиброзных изменений [26]. Таким образом, нарушение баланса между апоптозом и пролиферацией является важным фактором, определяющим структурные и функциональные изменения органов при метаболическом синдроме.

В совокупности эти механизмы формируют сложную сеть взаимодействий, которые лежат в основе морфофункциональных нарушений при МС. Понимание этих процессов имеет ключевое значение для разработки стратегий, направленных на предотвращение и коррекцию повреждений органов при данном состоянии.

Методы диагностики и оценки нарушений.

Для выявления и анализа морфофункциональных нарушений, связанных с метаболическим синдромом, применяется комплекс диагностических методов, позволяющих оценить как структурные, так и функциональные изменения в органах и тканях. Одним из ключевых подходов является гистологический анализ тканей, который предоставляет возможность детально изучить морфологические изменения на клеточном уровне. Этот метод позволяет выявить такие патологические процессы, как стеатоз, фиброз, воспаление и гипертрофия, что особенно важно для оценки состояния печени, поджелудочной железы и других органов, подверженных влиянию метаболических нарушений [27]. Наряду с гистологическими исследованиями, значительную роль в диагностике играет анализ биохимических маркеров. Определение уровня глюкозы, липидов, инсулина и других показателей позволяет оценить степень метаболических расстройств, таких как инсулинорезистентность, гипергликемия и дислипидемия [28]. Эти данные являются важными не только для диагностики, но и для мониторинга эффективности проводимой терапии.

Инструментальные методы, включая ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) и компьютерную томографию (КТ), предоставляют возможность визуализировать структурные изменения органов в режиме реального времени. Например, УЗИ позволяет оценить степень стеатоза печени, а МРТ и КТ — выявить изменения в объеме и плотности тканей, что особенно важно для диагностики ожирения и его осложнений [29].

Кроме того, важным аспектом диагностики является оценка функционального состояния органов. Для этого используются специализированные тесты, такие как определение скорости клубочковой фильтрации для оценки функции почек или эхокардиография для анализа работы сердца. Комплексное применение перечисленных методов позволяет получить полную картину нарушений, связанных с метаболическим синдромом, и разработать персонализированный подход к лечению [30]. Таким образом, современная диагностика метаболического синдрома основывается на сочетании гистологических, биохимических и инструментальных методов, что обеспечивает всестороннюю оценку состояния пациента и способствует своевременному выявлению патологических изменений.

Возможности коррекции нарушений.

Одним из ключевых направлений в лечении метаболического синдрома (МС) является применение фармакологических подходов, направленных на коррекцию основных патогенетических механизмов заболевания. В первую очередь, значительное внимание уделяется использованию гипогликемических препаратов, которые способствуют нормализации уровня глюкозы в крови и повышению чувствительности тканей к инсулину [31]. К таким препаратам относятся, например, метформин, ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) и агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1). Эти средства не только улучшают углеводный обмен, но и оказывают положительное влияние на липидный профиль и массу тела, что делает их важным компонентом терапии МС [32, 33].

Кроме того, важную роль в коррекции нарушений при МС играют антиоксиданты и противовоспалительные средства. Окислительный стресс и хроническое воспаление являются ключевыми звеньями патогенеза метаболического синдрома, способствуя развитию инсулинорезистентности, дисфункции эндотелия и повреждению тканей. Применение антиоксидантов, таких как витамин Е, коэнзим Q10 и альфа-липовая кислота, позволяет снизить уровень свободных радикалов и улучшить метаболические показатели. Противовоспалительные препараты, включая ингибиторы цитокинов и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), также демонстрируют потенциал в уменьшении системного воспаления и улучшении функционального состояния органов [34].

Таким образом, фармакологические подходы, включающие гипогликемические, антиоксидантные и противовоспалительные средства, представляют собой важный инструмент в комплексной терапии метаболического синдрома, способствуя не только коррекции метаболических нарушений, но и предотвращению развития осложнений.

Немедикаментозные методы играют ключевую роль в коррекции метаболического синдрома (МС) и профилактике его осложнений. Одним из основных подходов является диетотерапия, которая предполагает снижение калорийности рациона, ограничение потребления легкоусвояемых углеводов и насыщенных жиров, а также увеличение доли пищевых волокон, витаминов и микроэлементов. Сбалансированное питание способствует нормализации массы тела, улучшению липидного профиля и снижению инсулинорезистентности [35, 36]. Важным дополнением к диетотерапии служит повышение физической активности, которая не только усиливает энергозатраты, но и улучшает чувствительность тканей к инсулину, нормализует артериальное давление и способствует общему улучшению метаболического статуса. Регулярные физические нагрузки, такие как аэробные упражнения и силовые тренировки, доказали свою эффективность в снижении риска сердечно-сосудистых заболеваний и улучшении качества жизни пациентов с МС [37]. В последние годы особое внимание уделяется перспективным направлениям, таким как генная и клеточная терапия. Генная терапия направлена на коррекцию генетических нарушений, лежащих в основе развития инсулинорезистентности и других компонентов МС

[38]. Например, исследования в области редактирования генома с использованием технологии CRISPR/Cas9 открывают новые возможности для воздействия на ключевые метаболические пути [39, 40]. Клеточная терапия, в свою очередь, предполагает использование стволовых клеток для восстановления поврежденных тканей и улучшения функционального состояния органов, таких как поджелудочная железа и печень. Эти инновационные подходы, хотя и находятся на стадии экспериментальной разработки, демонстрируют значительный потенциал для создания принципиально новых методов лечения метаболического синдрома и его осложнений [41, 42].

Таким образом, немедикаментозные методы, включая диетотерапию и физическую активность, остаются основой профилактики и лечения МС, в то время как генная и клеточная терапия представляют собой перспективные направления для будущих исследований и клинического применения.

Заключение. Проведенный анализ позволяет обобщить ключевые аспекты морфофункциональных нарушений, возникающих при метаболическом синдроме (МС). Установлено, что МС сопровождается комплексными изменениями в работе и структуре различных органов, включая печень, поджелудочную железу, сердечно-сосудистую систему и почки. Эти нарушения, такие как стеатоз, фиброз, гипертрофия миокарда и дисфункция эндотелия, формируют основу для развития тяжелых осложнений, включая сахарный диабет 2 типа, атеросклероз и неалкогольную жировую болезнь печени. Понимание механизмов, лежащих в основе этих изменений, является важным шагом для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения.

Экспериментальные исследования играют ключевую роль в изучении метаболического синдрома, предоставляя уникальную возможность моделировать патологические процессы и изучать их на клеточном и молекулярном уровнях. Использование экспериментальных моделей, таких как животные с индуцированным МС, позволяет не только углубить понимание патогенеза заболевания, но и тестировать новые методы диагностики и терапии. Это открывает перспективы для создания инновационных подходов, направленных на коррекцию метаболических нарушений и предотвращение прогрессирования заболевания.

Перспективы дальнейших исследований в данной области связаны с углубленным изучением молекулярных механизмов, лежащих в основе морфофункциональных изменений при МС. Особое внимание следует уделить роли окислительного стресса, воспаления и дисфункции митохондрий в развитии патологий органов. Кроме того, важным направлением является поиск биомаркеров для ранней диагностики МС и разработка персонализированных подходов к лечению, учитывающих индивидуальные особенности пациентов. Таким образом, дальнейшие исследования в этой области имеют значительный потенциал для улучшения качества жизни пациентов и снижения бремени связанных с МС осложнений.

Использованная литература:

1. Лещенко Д.В. и др. Моделирование метаболического синдрома у животных действием химических агентов и диеты // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Химия. – 2015. – №. 2. – С. 141–152.
2. Соколова К.В. Патологические механизмы макрофагальной регуляции образования внеостровковых инсулин-позитивных клеток поджелудочной железы при экспериментальном сахарном диабете второго типа: диссертация на соискание ученой степени кандидата биологических наук: 14.03. 03: дис. – б. и., 2021.
3. HER Г.О., NEU С.П.Р.Б. Молекулярные и клеточные основы иммунорегуляции, иммунодиагностики и иммунокоррекции (экспериментальные модели) // Медицинская иммунология. – 2007. – Т. 9. – №. 2-3.
4. Гришина И.Ф. и др. Амбулаторный пациент с метаболическим синдромом. Тактика ведения: учебное пособие. – 2018.
5. Драпкина О.М., Буеверова Е.Л., Ивашкин В.Т. Атерогенная дислипидемия и печень // Атеросклероз и дислипидемии. – 2010. – №. 1. – С. 25-31.
6. Балуква Е.В., Успенский Ю.П. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром // Поликлиника. – 2014. – №. S1. – С. 45-48.
7. Азизова Н. Некоторые вопросы по изучению метаболического синдрома // Журнал проблемы биологии и

- медицины. – 2012. – №. 1 (68). – С. 14-16.
8. Грудинов Д.М., Яшанова М.И. Изменение длины теломер при сахарном диабете 2 типа //ББК 5 С606. – 2021. – С. 37.
 9. Силайкина А.Е., Савинова А.А. Нарушение работы гормона инсулина //Научные открытия 2023: сборник материалов XL-ой международной очно-заочной научно-практической конференции, в 3 т., том 1, 17 ноября, 2023–Москва: Издательство НИЦ «Империя», 2023.–182с. – 2023. – С. 154.
 10. Деева Т.А. Клиническое значение неинвазивных маркеров фиброза у пациентов с метаболическим синдромом: специальность 14.01. 04 «Внутренние болезни»: дис. – автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук/Деева Татьяна Андреевна, 2016.
 11. Василькова Т.Н. и др. Влияние различных типов жировоголожения на состояние сердечно-сосудистой системы //Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2014. – Т. 13. – №. 1. – С. 45-49.
 12. Миклишанская С.В., Соломасова Л.В., Мазур Н.А. Ожирение и механизм его отрицательного влияния на структуру и функцию сердца //Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2020. – Т. 16. – №. 1. – С. 108-117.
 13. Шишкин А.Н., Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия //Нефрология. – 2009. – Т. 13. – №. 3. – С. 24-32.
 14. Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – Т. 53. – №. 3. – С. 4-16.
 15. Муркамилов И.Т. и др. Фокально-сегментарный гломерулосклероз: современное состояние проблемы // Архив внутренней медицины. – 2020. – Т. 10. – №. 1 (51). – С. 38-46.
 16. Смирнов В.В., Мавричева И.С., Гаврилова А. Е. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом //Лечащий врач. – 2009. – №. 11. – С. 38-45.
 17. Стаценко М.Е., Туркина С.В. Поражение сердца у больных сахарным диабетом 2-го типа: факторы риска и механизмы развития //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2010. – №. 1 (33). – С. 9-14.
 18. Рапопорт С.И., Лобода А.Ю. Проблема ожирения в клинике внутренних болезней //Клиническая медицина. – 2008. – Т. 86. – №. 11. – С. 15-22.
 19. Павлова З.Ш., Голодников И.И. Ожирение= воспаление. Патогенез. Чем это грозит мужчинам? // Медицинский вестник юга России. – 2020. – Т. 11. – №. 4. – С. 6-23.
 20. Чабанова Н.Б. и др. Метаболические нарушения при адипоцитокеном дисбалансе и гестационные осложнения //Ожирение и метаболизм. – 2017. – Т. 14. – №. 1. – С. 9-16.
 21. Демидова Т. Ю. Этиопатогенетическая роль инсулинорезистентности в развитии метаболических и сосудистых нарушений при сахарном диабете типа 2 //Фарматека. – 2010. – Т. 16. – №. 210. – С. 18.
 22. Вялкова А.А. и др. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы) //Нефрология. – 2017. – Т. 21. – №. 3. – С. 25-38.
 23. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 1. Морфологические и функциональные проявления // Проблемы эндокринологии. – 2009. – Т. 55. – №. 4. – С. 44-49.
 24. Аникин Д.А. и др. Свободнорадикальное окисление как патогенетическое звено метаболического синдрома //Ожирение и метаболизм. – 2022. – Т. 19. – №. 3. – С. 306-316.
 25. Гороховская Г. и др. Синдром хронической усталости //Врач. – 2009. – №. 1. – С. 4-8.
 26. Романцова Т.И. Жировая ткань: цвета, депо и функции //Ожирение и метаболизм. – 2021. – Т. 18. – №. 3. – С. 282-301.
 27. Кандурова К.Ю. и др. Исследование перевитой гепатоцеллюлярной карциномы мышей методами флуоресцентной и диффузно-отражательной спектроскопии //Физика и радиоэлектроника в медицине и экологии-ФРЭМЭ2020. – 2020. – С. 77-81.
 28. Соснова Е.А. Метаболический синдром //Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2016. – Т. 3. – №. 4. – С. 172-180.
 29. Мехтиев С.Н. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика и лечение //Лечащий врач. – 2008. – №. 2. – С. 29-37.
 30. Павликова Е. П. и др. Особенности течения острого инфаркта миокарда в зависимости от уровня сывороточного креатинина и скорости клубочковой фильтрации //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4. – №. S22. – С. 249.
 31. Ковельман И.Р. и др. Современные подходы к фармакотерапии сахарного диабета II типа //Вопросы медицинской химии. – 2002. – Т. 48. – №. 4. – С. 337-352.
 32. Бирюкова Е.В. Вилдаглиптин в клинической практике: анализ сравнительных исследований лекарственных средств с инкретиновой активностью //Сахарный диабет. – 2014. – №. 1. – С. 81-84.
 33. Мкртумян А.М., Егшатын Л.В. Ситаглиптин в моно-и комбинированной терапии с применением метформина //РМЖ. – 2015. – Т. 23. – №. 27. – С. 1653-1656.
 34. Калинин С.Ю. и др. Современный взгляд на возможности применения альфа-липоевой кислоты // Эффективная фармакотерапия. – 2012. – №. 39. – С. 54-59.
 35. Павловская Е.В. и др. Ожирение у детей и подростков-современный взгляд на проблему //Вопросы детской диетологии. – 2008. – Т. 6. – №. 4. – С. 27-36.
 36. Энгельгардт Г.Н. и др. Коррекция нарушений пищевого статуса у больных с алиментарно-зависимыми заболеваниями //Поликлиника. – 2017. – №. 3. – С. 44-47.
 37. Шебеко Л.Л. и др. Использование программы физической реабилитации в лечении больных с артериальной гипертензией //Здоровье для всех. – 2012. – №. 1. – С. 7-14.

38. Смирнова В.О. Возможности коррекции компонентов метаболического синдрома препаратом мелатонина //Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. – 2018.
39. Шокирова М. и др. Инновационные подходы к изучению физиологических процессов у сельскохозяйственных животных: применение биотехнологий и их влияние на продуктивность // Образование наука и инновационные идеи в мире. – 2024. – Т. 2. – №. 1. – С. 30-33.
40. Хлесткина Е.К., Шумный В.К. Перспективы использования прорывных технологий в селекции: система CRISPR/Cas9 для редактирования генома растений //Генетика. – 2016. – Т. 52. – №. 7. – С. 774-787.
41. Сухих Г.Т. и др. Современные возможности клеточной терапии синдрома Ашермана //Акушерство и гинекология. – 2018. – №. 5. – С. 20-28.
42. Мезен Н.И., Квачева З.Б., Сычик Л.М. Стволовые клетки. – 2014.