

## РЕАКТИВНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ



Орипов Фирдавс Суръатович, Асадова Ферузахон Джума кизи  
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

## МЕТАБОЛИК СИНДРОМДА АЪЗО ВА СИСТЕМАЛАРНИНГ РЕАКТИВ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Орипов Фирдавс Суръатович, Асадова Ферузахон Жума кизи  
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

## REACTIVE MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN ORGANS AND SYSTEMS IN METABOLIC SYNDROME

Orippov Firdavs Suratovich, Asadova Feruzakhon Juma kizi  
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [feruza.asadova93@gmail.com](mailto:feruza.asadova93@gmail.com)

**Резюме.** Ушбу мақоланинг мақсади метабolik синдром (МС) даврида турли аъзо ва системаларда юз берадиган ўзгаришларни комплекслик кўриб чиқишдан иборат. Алоҳида эътибор клиник кўринишлар ва оқибатларга, масалан, атеросклероз ривожланиши, алкогольсиз ёғли жигар касаллиги, репродуктив функциянинг бузилиши ва когнитив бузилишларга қаратилади. МС, бир неча компонентли ҳолат сифатида, организмга тизимли таъсир кўрсатиб, юрак-қон томир, эндокрин, жигар, репродуктив, асабию ва бошқа системаларни зарарлайди.

**Калит сўзлар:** метабolik синдром, аъзолар, патогенез, олдини олиш, даволаш.

**Abstract.** The aim of this article is to provide a comprehensive review of the changes occurring in various organs and systems in metabolic syndrome (MS). Special attention will be paid to clinical manifestations and consequences, such as the development of atherosclerosis, non-alcoholic fatty liver disease, reproductive dysfunction, and cognitive disorders. MS, being a multifactorial condition, has a systemic impact on the body, affecting the cardiovascular, endocrine, hepatic, reproductive, nervous, and other systems.

**Keywords:** metabolic syndrome, organs, pathogenesis, prevention, treatment.

Изменения в сердечно-сосудистой системе при метаболическом синдроме (МС) носят системный характер и включают развитие артериальной гипертензии, атеросклероза, дислипидемии, а также повышение риска ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта. Артериальная гипертензия, являющаяся одним из ключевых компонентов МС, развивается вследствие сложного взаимодействия инсулинорезистентности, активации симпатической нервной системы и дисфункции эндотелия. Инсулинорезистентность способствует задержке натрия и воды в почках, что увеличивает объем циркулирующей крови, а также стимулирует вазоконстрикцию за счет снижения продукции оксида азота (NO) и повышения уровня эндотелина-1. Одновременно с этим активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) усугубляет гипертензию, способствуя ремоделированию сосудов и миокарда [1]. Атеросклероз и дислипидемия, тесно связанные с МС, развиваются на фоне характерных изменений липидного профиля, включающих повышение уровня триглицеридов, снижение липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и увеличение доли мелких плотных частиц липопротеинов низкой плотности

(ЛПНП). Эти изменения создают условия для формирования атеросклеротических бляшек, которые сужают просвет сосудов и нарушают кровоснабжение тканей. Окисленные ЛПНП, накапливаясь в сосудистой стенке, стимулируют воспаление и пролиферацию гладкомышечных клеток, что способствует прогрессированию атеросклероза [2, 3]. Риск развития ишемической болезни сердца и инсульта при МС значительно повышается вследствие сочетания артериальной гипертензии, атеросклероза и системного воспаления. Атеросклероз коронарных артерий приводит к снижению кровоснабжения миокарда, что может вызывать стенокардию, инфаркт миокарда или хроническую сердечную недостаточность. В церебральных артериях атеросклероз, наряду с повышенной склонностью к тромбозам и нарушением регуляции сосудистого тонуса, увеличивает риск ишемического инсульта. Таким образом, изменения в сердечно-сосудистой системе при МС представляют собой комплекс взаимосвязанных процессов, которые требуют своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению для снижения риска тяжелых осложнений [4].

Дисфункция жировой ткани, еще один важный аспект изменений в эндокринной системе при МС, связана с нарушением секреции адипокинов — биологически активных веществ, регулирующих метаболизм и воспаление. При избыточном накоплении висцерального жира снижается продукция адипонектина, обладающего противовоспалительными и инсулиносенсибилизирующими свойствами, и увеличивается секреция провоспалительных адипокинов, таких как лептин, резистин и фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ). Эти изменения способствуют усилению инсулинорезистентности, системного воспаления и эндотелиальной дисфункции, что усугубляет метаболические нарушения [6, 7]. Нарушение гормонального баланса при МС также включает дисрегуляцию лептина, грелина и кортизола. Лептин, регулирующий энергетический обмен и аппетит, при ожирении теряет свою эффективность из-за развития резистентности, что способствует дальнейшему накоплению жировой ткани [8]. Грелин, известный как "гормон голода", стимулирует аппетит, и его дисбаланс с лептином усугубляет нарушения пищевого поведения.

Изменения в печени при метаболическом синдроме (МС) являются важным компонентом патогенеза данного состояния и чаще всего проявляются развитием неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). НАЖБП характеризуется избыточным накоплением липидов в гепатоцитах при отсутствии злоупотребления алкоголем и включает спектр патологических изменений, начиная от стеатоза и заканчивая стеатогепатитом и фиброзом [10]. Стеатоз, или жировая инфильтрация печени, представляет собой начальную стадию НАЖБП и развивается вследствие нарушения липидного обмена, вызванного инсулинорезистентностью. В условиях инсулинорезистентности увеличивается поступление свободных жирных кислот в печень, где они накапливаются в виде триглицеридов из-за снижения их окисления и усиления синтеза [11].

При прогрессировании заболевания стеатоз может переходить в неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), который сопровождается воспалением, окислительным стрессом и повреждением гепатоцитов. На этой стадии активируются клетки Купфера и звездчатые клетки печени, что приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ) и интерлейкин-6 (IL-6), и дальнейшему усугублению повреждения тканей. Хроническое воспаление и окислительный стресс стимулируют активацию звездчатых клеток, которые начинают продуцировать избыточное количество внеклеточного матрикса, что знаменует начало фиброза. Фиброз печени характеризуется постепенным замещением функциональной ткани соединительной, что может прогрессировать до цирроза и печеночной недостаточности [12]. Взаимосвязь изменений в печени с инсулинорезистентностью является ключевым аспектом патогенеза НАЖБП. Инсулинорезистентность не только способствует накоплению липидов в гепатоцитах, но и усугубляет системное воспаление и окислительный стресс, которые играют важную роль в прогрессировании заболевания [13]. Кроме того, нарушение функции печени при НАЖБП оказывает обратное влияние на метаболический статус, усиливая инсулинорезистентность и дислипидемию, что создает пороч-

ный круг. Таким образом, изменения в печени при МС представляют собой важное звено в цепи метаболических нарушений, требующее своевременной диагностики и комплексного подхода к лечению для предотвращения прогрессирования заболевания и его осложнений.

Изменения в репродуктивной системе при метаболическом синдроме (МС) носят выраженный характер и затрагивают как женщин, так и мужчин, оказывая значительное влияние на фертильность и общее состояние здоровья. У женщин одним из наиболее распространенных проявлений является синдром поликистозных яичников (СПКЯ), который тесно связан с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, характерными для МС. СПКЯ сопровождается нарушением овуляции, гиперандрогенией и формированием множественных кист в яичниках, что приводит к таким симптомам, как нерегулярные менструации, гирсутизм и бесплодие [14]. Инсулинорезистентность при СПКЯ стимулирует избыточную секрецию андрогенов в яичниках и надпочечниках, что усугубляет гормональный дисбаланс и способствует прогрессированию метаболических нарушений [15].

У мужчин МС ассоциирован с нарушением половой функции, включая развитие гипогонадизма, который характеризуется снижением уровня тестостерона. Инсулинорезистентность и ожирение способствуют подавлению гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, что приводит к уменьшению секреции лютеинизирующего гормона (ЛГ) и, как следствие, снижению синтеза тестостерона. Гипогонадизм у мужчин проявляется снижением либидо, эректильной дисфункцией, уменьшением мышечной массы и увеличением жировой ткани, что дополнительно усугубляет метаболические нарушения и повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний [16, 17].

Влияние МС на фертильность является значимым как для женщин, так и для мужчин. У женщин нарушение овуляции и гормональный дисбаланс при СПКЯ существенно снижают вероятность наступления беременности [18]. У мужчин снижение уровня тестостерона и ухудшение качества спермы, связанные с МС, также негативно влияют на репродуктивную функцию. Кроме того, системное воспаление и окислительный стресс, характерные для МС, могут вызывать повреждение половых клеток, что дополнительно снижает фертильность. Таким образом, изменения в репродуктивной системе при МС представляют собой важный аспект патогенеза данного состояния, требующий комплексного подхода к диагностике и лечению для улучшения репродуктивного здоровья и качества жизни пациентов [19].

Изменения в опорно-двигательной системе при метаболическом синдроме (МС) являются важным аспектом его клинических проявлений и включают как механические, так и метаболические нарушения, которые существенно влияют на качество жизни пациентов. Одним из наиболее распространенных последствий ожирения, характерного для МС, является повышенная нагрузка на суставы, особенно на коленные и тазобедренные, что способствует развитию остеоартрита. Избыточная масса тела приводит к увеличению механического давления на суставные поверхности, что вызывает дегенерацию хрящевой ткани, воспале-

ние синовиальной оболочки и прогрессирующее разрушение суставов. Кроме того, ожирение сопровождается системным воспалением, которое усугубляет повреждение суставов за счет высвобождения провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ ) и интерлейкин-6 (IL-6) [20, 21].

Параллельно с этим при МС наблюдаются изменения в метаболизме костной ткани, которые могут приводить к развитию остеопороза. Инсулинорезистентность, являющаяся ключевым звеном МС, негативно влияет на процессы костного ремоделирования, снижая активность остеобластов и усиливая резорбцию костной ткани остеокластами [22]. Кроме того, хроническое воспаление и окислительный стресс, характерные для МС, способствуют нарушению баланса между образованием и разрушением костной ткани. Важную роль в этом процессе играет также дисфункция жировой ткани, которая сопровождается изменением секреции адипокинов, таких как лептин и адипонектин, влияющих на метаболизм костей. Снижение уровня адипонектина, обладающего защитными свойствами в отношении костной ткани, и повышение уровня лептина, который может стимулировать резорбцию костей, усугубляют риск развития остеопороза [23].

Таким образом, изменения в опорно-двигательной системе при МС представляют собой комплекс взаимосвязанных процессов, включающих как механическую нагрузку на суставы, так и метаболические нарушения, которые способствуют развитию остеоартрита и остеопороза. Эти изменения подчеркивают необходимость комплексного подхода к лечению МС, учитывающего не только коррекцию метаболических нарушений, но и профилактику осложнений со стороны опорно-двигательной системы.

Изменения в нервной системе при метаболическом синдроме (МС) включают когнитивные нарушения, периферическую нейропатию, а также повышенный риск развития депрессии и тревожных расстройств. Когнитивные нарушения, включая снижение памяти, внимания и исполнительных функций, являются частым следствием МС и связаны с повышенным риском развития деменции, в частности болезни Альцгеймера. Эти изменения обусловлены сочетанием инсулинорезистентности, хронического системного воспаления и окислительного стресса, которые негативно влияют на нейрональную пластичность, способствуют накоплению амилоидных бляшек и нарушению церебрального кровотока. Кроме того, дислипидемия и артериальная гипертензия, характерные для МС, усугубляют повреждение сосудов головного мозга, что способствует развитию сосудистой деменции [24].

Периферическая нейропатия, еще одно распространенное осложнение МС, проявляется нарушением функции периферических нервов, что приводит к снижению чувствительности, болевым ощущениям и мышечной слабости. Основными механизмами развития нейропатии являются гипергликемия, окислительный стресс и микрососудистые нарушения, которые вызывают повреждение нервных волокон и нарушение их кровоснабжения. Инсулинорезистентность также играет важную роль в патогенезе нейропатии, поскольку снижает способность нейронов к регенерации и усиливает воспалительные процессы [26, 27].

Депрессия и тревожные расстройства часто сопровождают МС, что связано как с метаболическими нарушениями, так и с психосоциальными факторами. Хроническое воспаление и дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, характерные для МС, способствуют изменению уровня нейротрансмиттеров, таких как серотонин и дофамин, что негативно влияет на эмоциональное состояние. Кроме того, ожирение и связанные с ним социальные стигмы могут усугублять психологический дискомфорт, повышая риск развития депрессии. Таким образом, изменения в нервной системе при МС представляют собой сложный комплекс взаимосвязанных процессов, которые требуют внимания как со стороны неврологов, так и психиатров для улучшения качества жизни пациентов [28].

Метаболический синдром (МС) представляет собой сложное мультисистемное заболевание, которое сопровождается значительными изменениями в различных органах и системах, включая сердечно-сосудистую, эндокринную, печеночную, нервную и иммунную системы. Ключевые изменения при МС включают развитие инсулинорезистентности, дислипидемии, артериальной гипертензии, неалкогольной жировой болезни печени, когнитивных нарушений и периферической нейропатии, а также повышенный риск психических расстройств, таких как депрессия и тревожные состояния. Эти нарушения взаимосвязаны и усугубляют друг друга, создавая порочный круг, который способствует прогрессированию заболевания и повышению риска серьезных осложнений, включая сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые заболевания и деменцию.

Ранняя диагностика и комплексный подход к лечению МС имеют ключевое значение для предотвращения прогрессирования заболевания и улучшения прогноза пациентов. Это включает не только медикаментозную коррекцию метаболических нарушений, но и модификацию образа жизни, такую как снижение массы тела, повышение физической активности и оптимизация питания. Особое внимание следует уделять профилактике и лечению сопутствующих состояний, таких как гипергликемия, дислипидемия и артериальная гипертензия, что требует междисциплинарного подхода с участием врачей различных специальностей.

#### Литература:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 31-34.
2. Беленков Ю. и др. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14. – №. 5. – С. 757-764.
3. Маркина Н. В., Мкртумян А. М. Метаболический синдром и атеросклероз: связь с инсулинорезистентностью, эндотелиальной дисфункцией и нарушением пуринового обмена // Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. – 2012. – №. 1. – С. 49-58.
4. Митьковская Н., Григоренко Е., Данилова Л. Сердце и метаболический риск. – Litres, 2022.

5. Успенский Ю. П. Клинико-психологическая характеристика больных с метаболическим синдромом с учетом факторов питания. Аметов А. С. Сахарный диабет 2 типа // Проблемы и решения. – 2014. – Т. 2. – С. 203-210.
6. Ковалева Ю. В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин // Артериальная гипертензия. – 2015. – Т. 21. – №. 4. – С. 356-370.
7. Бутрова С. А., Дзгоева Ф. Х. Висцеральное ожирение ключевое звено метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. – 2004. – №. 1. – С. 10-16.
8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек // Ozbekiston tibbiyot jurnali. – 2017. – С. 70.
9. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. У. ДЕФОРМАЦИЯ НОСА С РАСЩЕЛИНОЙ И РИНОПЛАСТИКА // Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
10. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
11. Ризаев Ж. А., Мухамедова З. М. Социальная ответственность и здоровье // Academic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 7-11.
12. Скрыпник И. Н., Гопко А. Ф. Роль ядерных рецепторов в прогрессировании неалкогольного стеатогепатита // Новости медицины и фармации. – 2012. – №. 3. – С. 5-8.
13. Жирков И. И. и др. Ключевые моменты этиопатогенеза неалкогольной жировой болезни печени // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2019. – №. 2. – С. 219-222.
14. Алиева Ф. Н., Самбурова Н. В. Изучение основных этиопатогенетических механизмов формирования синдрома поликистозных яичников // Молодежный научный форум: Естественные и медицинские науки: электр. сб. ст. по материалам XLII студ. междунар. заочной науч.-практ. конф. М.: «МЦНО. – 2017. – №. 2. – С. 41.
15. Соснова Е. А. Синдром поликистозных яичников // Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2016. – Т. 3. – №. 3. – С. 116-129.
16. Трошина Е. А., Терехов П. А. Гипогонадизм и висцеральное ожирение у мужчин—полноправные компоненты метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. – 2023. – Т. 20. – №. 1. – С. 84-91,
17. Тюзиков И. А. Эректильная дисфункция в современной клинической практике: нужны ли взаимодействия кардиолога и уролога? // Consilium Medicum. – 2014. – Т. 16. – №. 5. – С. 117-122.
18. Грудницкая Е. Н., Воскресенский С. Л. Восстановление фертильности у женщин с ожирением при синдроме поликистозных яичников // Репродуктивное здоровье в Беларуси. – 2009. – №. 3. – С. 71-84.
19. Мкртумян А. М., Романова Е. В. Метаболический синдром у мужчин репродуктивного возраста // Эффективная фармакотерапия. – 2010. – №. 37. – С. 46-53.
20. Болотова Н. В., Посохова Н. В., Дронова Е. Г. Риск артериальной гипертензии у детей с метаболическим синдромом в возрастном аспекте // Лечащий врач. – 2015. – №. 1. – С. 32-32,
21. Новаков В. Б., Новакова О. Н., Чурносов М. И. Факторы риска и молекулярные основы этиопатогенеза остеоартроза коленного сустава (обзор литературы) // Гений ортопедии. – 2021. – Т. 27. – №. 1. – С. 112-120.
22. Шишкова В. Н. Проблема жирового перерождения костного мозга-современный взгляд // Кардиология. – 2012. – Т. 52. – №. 7. – С. 77-83.
23. Полякова Ю. В. Клинико-патогенетическое значение определения уровня висфатина в сыворотке крови больных остеоартрозом и ревматоидным артритом : дис. – Волгоградский государственный медицинский университет, 2015.
24. Ишутина И. С. Профилактика ограничений жизнедеятельности у пациентов пожилого возраста с метаболическим синдромом: дис. – Самара, 2017,
25. Прошкина Е. Н. и др. Ключевые молекулярные механизмы старения, биомаркеры и потенциальные интервенции // Молекулярная биология. – 2020. – Т. 54. – №. 6. – С. 883-921.
26. Калинин А. П., Рудакова И. Г., Котов С. В. Диабетическая нейропатия // Альманах клинической медицины. – 2001. – №. 4. – С. 95-107,
27. Котов С. В., Калинин А. П., Рудакова И. Г. Диабетическая нейропатия. – Медицина, 2000. – С. 232.
28. Круглова Л. С., Пушкина А. В., Хотко А. А. Псориаз и психиатрическая коморбидность // Фарматека. – 2019. – Т. 26. – №. 8. – С. 8-13.

### **РЕАКТИВНЫЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

*Орипов Ф.С., Асадова Ф.Дж.*

**Резюме.** Цель данной статьи заключается в проведении комплексного обзора изменений, происходящих в различных органах и системах при метаболическом синдроме (МС). Особое внимание будет уделено клиническим проявлениям и последствиям, таким как развитие атеросклероза, неалкогольной жировой болезни печени, нарушений репродуктивной функции и когнитивных расстройств. МС, будучи многокомпонентным состоянием, оказывает системное влияние на организм, затрагивая сердечно-сосудистую, эндокринную, пищеварительную, репродуктивную, нервную и другие системы.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, органы, патогенез, профилактика, лечение.