

ATEROSKLEROZ KELIB CHIQISHIDA METABOLITIK SINDROMLARI BIOKIMYOSI

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15448610>

Yusupova Dilroz Hamdam qizi

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi 2-son davolash ishi fakulteti talabasi

yusupovadilroz8@gmail.com

БИОХИМИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

BIOCHEMISTRY OF METABOLIC SYNDROMES IN THE PATHOGENESIS OF ATHEROSCLEROSIS

Annotatsiya

Ateroskleroz va metabolik sindrom zamonaviy tibbiyotda yurak-qon tomir kasalliklarining yetakchi xavf omillari sifatida tan olinmoqda. Ushbu maqolada metabolik sindromga xos bo'lgan insulin rezistensiyasi, dislipidemiya, yallig'lanish reaksiyalari, oksidlovchi stress va arterial gipertenziyaning ateroskleroz rivojlanishiga ta'siri biokimyoviy nuqtai nazardan tahlil qilindi. Metabolik va molekulyar mexanizmlar, asosiy fermentlar va signal yo'llari detallashtirildi. Tadqiqot natijalari metabolik sindromni erta aniqlash va aterosklerozning oldini olish strategiyalarini takomillashtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar

Metabolik sindrom, ateroskleroz, insulin rezistensiyasi, dislipidemiya, yallig'lanish, oksidlovchi stress, arterial gipertenziya.

Kirish: Ateroskleroz — bu xolesterin va boshqa lipid moddalarning qon tomirlari devorlarida to'planishi natijasida yuzaga keladigan surunkali degenerativ kasallikdir. So'nggi yillarda metabolik sindrom uning asosiy xavf omillaridan biri sifatida ko'rilmoqda. Metabolik sindrom abdominal semizlik, insulin rezistensiyasi, dislipidemiya, gipertenziya va past darajadagi surunkali yallig'lanish bilan xarakterlanadi. Ushbu buzilishlar bir-biriga bog'liq bo'lib, ularning biokimyoviy o'zgarishlari ateroskleroz patogenezida markaziy o'rin tutadi. Maqolaning maqsadi — metabolik sindrom komponentlarining ateroskleroz rivojlanishidagi molekulyar va biokimyoviy asoslarini chuqur tahlil qilishdan iborat.

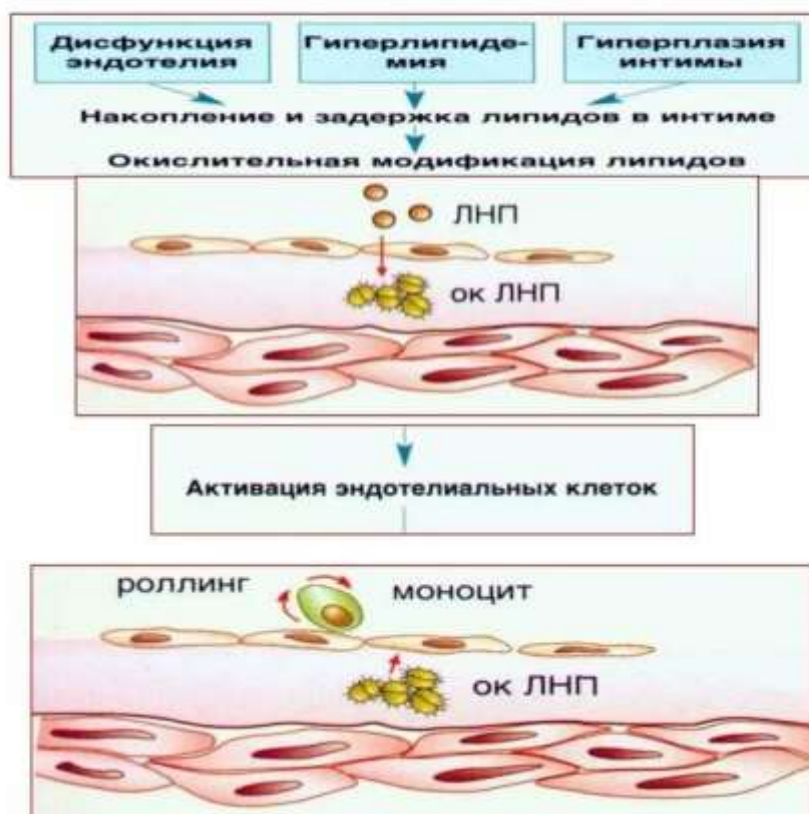
Metodologiya: Maqola tayyorlash jarayonida zamonaviy ilmiy maqolalar, molekulyar biokimyo, klinik kardiologiya sohalaridagi manbalar tahlil qilindi.

Natijalar va Muhokama:

• **Insulin rezistensiyasi va endotelial disfunktsiya**

Insulin rezistensiyasi – hujayralarning insulinga javob berish qobiliyatining pasayishi natijasida glyukoza transportining buzilishi bilan kechadi. IRS-1/PI3K/Akt yo'lining ingibitsiyasi NO (azot oksidi) sintezining kamayishiga olib keladi, bu esa endotelial disfunktsiyani va aterosklerotik jarayonlarning boshlanishini rag'batlantiradi. TNF- α va serin/treonin kinazalar orqali insulin signalizatsiyasining buzilishi ateroskleroz rivojlanishining molekulyar asosini tashkil etadi. Insulin rezistensiyasi endotelij faoliyatining buzilishiga va aterosklerotik blyashka shakllanishi uchun sharoit yaratadi.

ПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА



• **Dislipidemiya va lipoproteinlar modifikatsiyasi**

Dislipidemiya metabolik sindromda qonda yuqori triglitseridlar va past darajadagi yuqori zichlikdagi lipoprotein (HDL) miqdori bilan namoyon bo'ladi. VLDL va kichik zich LDL (sdLDL) fraksiyalari ortadi, bu esa ularning endotelij ostiga o'tib, oksidlanish ehtimolini oshiradi. Oksidlangan LDL (oxLDL) immun

javobni faollashtirib, blyashka shakllanishini tezlashtiradi. Dislipidemiya blyashka shakllanishini kuchaytiruvchi lipid komponentlarning ko'payishiga sabab bo'ladi.

• **Surunkali yallig'lanish holati**

Visseral yog' to'qimalari orqali sekretiya qilinadigan yallig'lanish mediatorlari (IL-6, TNF- α , MCP-1) monotsitlarning endoteliyga migratsiyasini kuchaytiradi. Yallig'lanish jarayonlarining davomiyligi aterosklerotik blyashkaning stabil emas shaklini hosil qilishiga olib keladi. NF- κ B signal yo'li bu jarayonning markaziy regulyatori hisoblanadi. Surunkali yallig'lanish aterosklerotik blyashkalar rivojlanishida muhim rol o'ynaydi.

• **Oksidlovchi stress va reaktiv kislorod turlari**

Oksidlovchi stress – hujayrada erkin radikallar (ROS) va antioksidant himoya tizimi o'rtasidagi muvozanatning buzilishi. NADPH oksidaza va mitoxondriyal disfunktsiyasi natijasida ortib ketgan ROS LDL oksidlanishiga va endotelial zararlanishga olib keladi. Shu bilan birga, antioksidant fermentlar (SOD, GPx) faolligining pasayishi himoyani zaiflashtiradi. Oksidlovchi stress aterosklerotik jarayonni kuchaytiradi va blyashka shakllanishini tezlashtiradi.

• **Arterial gipertenziya va gemodinamik stress**

Insulin rezistensiyasi va RAAS tizimining faollashishi natijasida arterial bosim ortadi. NO sintezining kamayishi va endotelin-1 sekresiyasining ko'payishi qon tomir devorlariga doimiy gemodinamik stress yuklaydi. Bu esa blyashka yorilishining va tromboz riskining ortishiga olib keladi. Arterial gipertenziya endotelial stress va blyashka barqarorligining buzilishiga sabab bo'ladi.

1-jadval: Metabolik sindrom komponentlarining aterosklerozdagi biokimyoviy ro'li

Metabolitik component	Asosiy biomarkerlar/ molekularlar	Biokimyoviy mexanizm	Aterosklerozdagi ta'sir
Insulin rezistensiyasi	IRS-1, PI3K, Akt, TNF- α	Glyukoza transporti buzilishi, NO kamayishi	Endothelial disfunktsiya, blyashka boshlanishi
Dislipidemiya	VLDL, sdLDL, oxLDL	Lipid oksidlanishi va blyashka shakllanishi	Lipid infiltratsiyasi va immun faollik
Yallig'lanish	TNF- α , IL-6, MCP-1, CRP	Yallig'lanish javobi va hujayra migratsiyasi	Blyashka rivojlanishi va barqarorlik pasayishi

Oksidlovchi stress	ROS, NADPH oksidaza SOD, GPx	LDL oksidlanishi va endothelial shikastlanish	Arterial devor zararlanishi
Arterial gipertenziya	eNOS, Endotelin-1, Angiotensin II	Gemodinamik stress va NO ishlab chiqarish pasayishi	Qon tomir o'zgarishi va tromboz riski

Xulosa: Metabolik sindrom ateroskleroz rivojlanishida markaziy ro'l o'ynaydi. Insulin rezistensiyasi, lipid almashinuvi buzilishi, surunkali yallig'lanish va oksidlovchi stress birgalikda endotelial disfunktsiyaga, blyashka shakllanishiga va qon tomir tizimi kasalliklariga olib keladi. Biokimyoviy mexanizmlarning chuqur o'rganilishi metabolik sindromni erta aniqlash va aterosklerozni samarali profilaktika qilishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Tavsiyalar

- ✓ Metabolik sindrom komponentlarini aniqlovchi biokimyoviy markerlarni erta diagnostikada qo'llash kerak.
- ✓ Antioksidant terapiyani va yallig'lanishga qarshi vositalarni ateroskleroz profilaktikasida kengroq joriy etish tavsiya etiladi.
- ✓ Hayot tarzini sog'lomlashtirish va insulin sezuvchanligini oshiruvchi strategiyalarni qo'llash ateroskleroz xavfini kamaytirishga yordam beradi.

ADABIYOTLAR

1. Grundy, S. M., Brewer, H. B., Cleeman, J. I., Smith, S. C., & Lenfant, C. (2004). Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference. *Circulation*, 109(3), 433-438.
2. Libby, P. (2002). Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 420(6917), 868-874.
3. Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 444(7121), 860-867.
4. Chait, A., & Bornfeldt, K. E. (2009). Diabetes and atherosclerosis: Is there a role for hyperglycemia? *Journal of Lipid Research*, 50(Suppl), S335-S339.
5. Ross, R. (1999). Atherosclerosis – An inflammatory disease. *New England Journal of Medicine*, 340(2), 115-126.
6. Zimmet, P., Alberti, K. G. M. M., & Shaw, J. (2001). Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 414(6865), 782-787.