



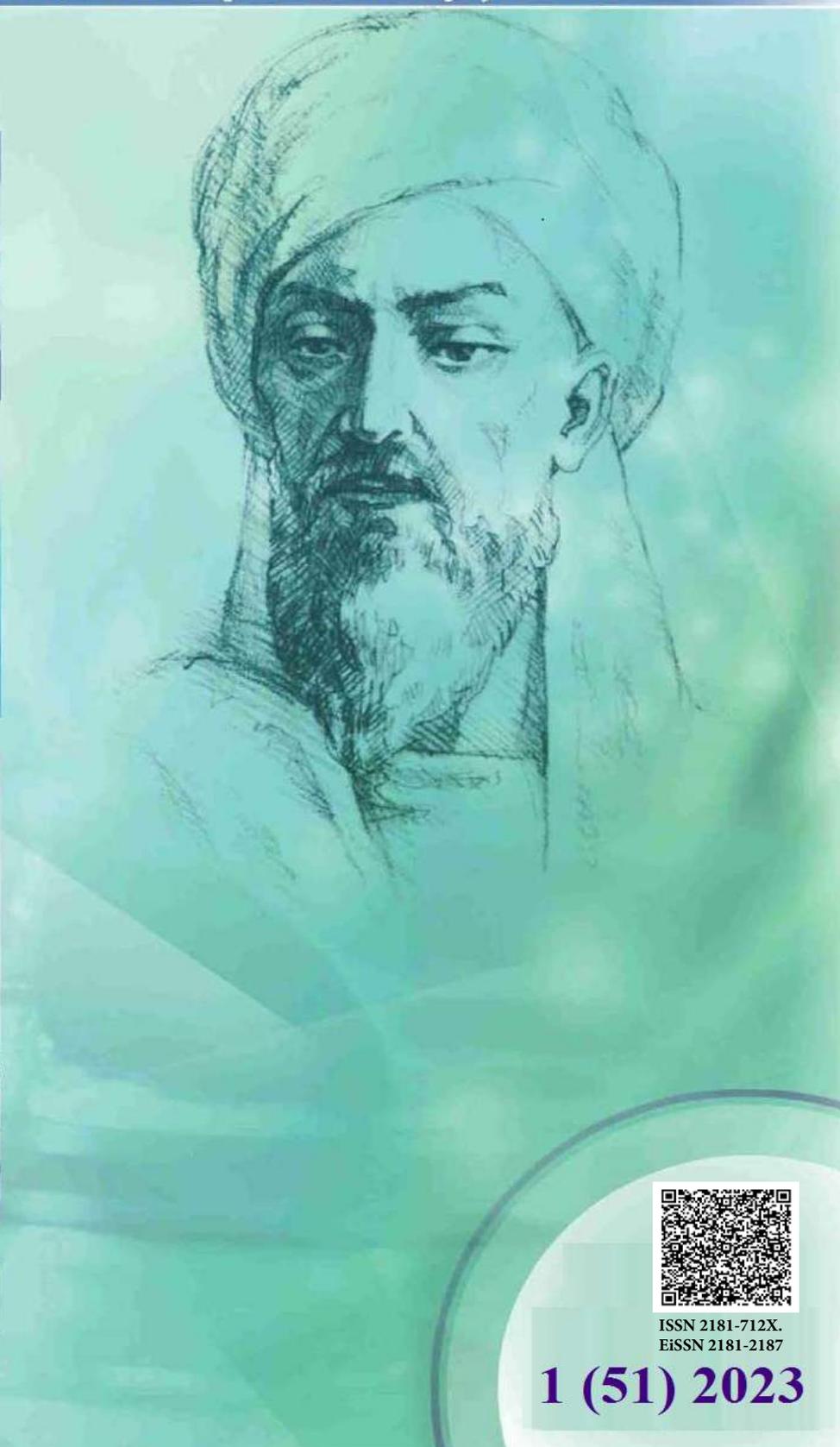
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

1 (51) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

1 (51)

2023

Received: 10.01.2023
Accepted: 20.01.2023
Published: 20.01.2023

УДК 616-008+ 616-056.52]-036

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА СЕМИЗЛИКНИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИХАТЛАРИ

¹Дадабаева Р.К., ¹Гадаев А.Г., ²Қурбонов А.К.

¹ Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

² Тошкент давлат стоматология институти

e-mail: rdadabaeva@mail.ru

✓ Резюме

Мақолада метаболик синдром ва семизликнинг тарқалиши, сабаблари ва ривожланишининг замонавий асослари келтирилган. Шу билан бирга, ушбу патологик ҳолатнинг қандай касалликлар ва асоратларга олиб келишининг таҳлили кўрсатилган. Семизлик мустақил ёки биров бир касалликнинг клиник кўриниши шаклида намоён бўлиб, у метаболик бузилишлар орқали турли юрак-қон томир ва буйрак касалликларига сабаб бўлади. Шунингдек, артроз, подагра, глюкозага толерантликни бузилиши, 2 турдаги қандли диабет (ҚД), ўт-тош касаллиги, оёқ веналарини варикоз кенгайиши, айрим онкологик касалликларни кўпайиши қабила ҳам семизлик билан коморбид ҳолда кечиши исботланган. Бу патологиялар беморларнинг клиник-функционал ҳолати ва ҳаёт сифатини кескин пасайтиради. Шу муносабат билан, бугунги кунда семизлик ва метаболик синдромга қарши курашиши, унинг самарали даволаш ҳамда профилактика усуллари такомиллаштириши, касалликни кечиши ва ривожланиб боришини англашчи молекуляр-биологик ва генетик маркерларни аниқлаш, семизликда нишон аъзолари шикастланишини ўрганиш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Калитли сўзлар: метаболик синдром, семизлик, генетик мойиллик, нотўғри овқатланиш, гиподинамия, артериал гипертензия, дисгормонал ўзгаришлар, аёллар, эстерогенлар.

MODERN ASPECTS OF DEVELOPMENT OF METABOLIC SYNDROME AND OBESITY

¹Dadabaeva R.K., ¹Gadaev A.G., ²Qurbonov A.K.

¹ Tashkent medical academy, Uzbekistan

² Tashkent State Dental Institute

✓ Resume

The article presents the modern basis of prevalence, causes and development of metabolic syndrome and obesity. At the same time, an analysis of what diseases and complications this pathological condition causes is shown. Obesity is manifested independently or as a clinical manifestation of any disease, which causes various cardiovascular and renal diseases through metabolic disorders. It has also been proven that arthrosis, gout, impaired glucose tolerance, type 2 diabetes, gallstone disease, varicose veins of the legs, and some oncological diseases are comorbid with obesity. These pathologies sharply reduce the clinical and functional status of patients and the quality of life. In this regard, combating obesity and metabolic syndrome, improving its effective treatment and preventive methods, identifying molecular-biological and genetic markers that indicate the course and development of the disease, and studying damage to target organs in obesity is one of the urgent problems of medicine.

Key words: metabolic syndrome, obesity, genetic predisposition, malnutrition, hypodynamia, arterial hypertension, dysgормонал changes, women.



СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ОЖИРЕНИЯ

¹Дадабаева Р.К., ¹Гадаев А.Г., ²Курбонов А.К.

¹ Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

² Ташкентский государственный стоматологический институт

✓ Резюме

В данной обзорной статье приведены распространенность метаболического синдрома и ожирения, причины и современные аспекты развития, а также, заболевания и осложнения, которым приводят данные патологические состояния. Ожирение, как самостоятельное заболевание или как клиническое проявление другой патологии, вследствие метаболических нарушений, может стать причиной различных сердечно-сосудистых и почечных заболеваний. А также рост заболеваемости артрозом, подагрой, нарушения толерантности к глюкозе, сахарным диабетом 2 типа, желчекаменной болезнью, варикозной болезнью нижних конечностей и некоторыми онкологическими заболеваниями, имеет доказанную высокую корреляцию с коморбидным течением с ожирением. Эти патологические состояния могут явиться причиной резкого снижения клинико-функционального состояния и качества жизни больного. В связи с этим, борьба с метаболическим синдромом и ожирением, эффективное лечение, улучшение профилактических мер, а также изучение молекулярно-биологических и генетических маркеров заболевания являются актуальной задачей современной медицины.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, генетические маркеры, нерациональное питание, гиподинамия, артериальная гипертензия, дисгормональные изменения, женщины.

Долзарблиги

Семизлик ва метаболик синдром жамиятнинг долзарб тиббий - ижтимоий муаммоларидан бири бўлиб, экспертларнинг хулосасига кўра, унинг бевосита иштирокида ўлим ҳолати юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) туфайли 4, онкологик касалликлар оқибатида 2 баробарга ошади.

Семизлик клиник кўриниши ва этиологияси жиҳатдан гетероген сурункали касаллик бўлиб, унинг табиий кечишида организмда ортикча ёғ тўқимаси тўпланиб боради [2]. Маълумки, тана вазни индекси (ТВИ) ≥ 25 кг/м² бўлганда ортикча тана вазни, ≥ 30 кг/м² ҳолатида эса семизлик деб аталади [12]. Семизлик мустақил (бирламчи - экзоген - конституционал, алиментар семизлик) ёки бирон бир касалликнинг клиник кўриниши (иккиламчи - эндокрин, церебрал ва генетик касалликлар ҳамда ятроген, яъни дори воситаларини таъсирида ривожланадиган семизлик) шаклида намён бўлиб, у метаболик бузилишлар билан ҳамоханг ҳолда турли юрак - қон томир ва буйрак касалликлари, хусусан буйрак етишмовчилиги ривожланишига сабаб бўлади. Шунингдек, аксарият ҳолатларда семизликка артроз, подагра, глюкозага толерантликни бузилиши, 2 тип қандли диабет (ҚД), ўт тош касаллиги, оёқ веналарини варикоз кенгайиши, айрим онкологик касалликларни кўпайиши ҳамроҳ ҳисобланади. Ушбу патологиялар беморларнинг клиник-функционал ҳолати ва ҳаёт сифатини кескин пасайтиради. Шу муносабат билан, бугунги кунда семизлик ва метаболик синдромга қарши курашиш, унинг самарали даволаш ҳамда профилактика усулларини такомиллаштириш, касалликни кечиши ва ривожланиб боришини англатувчи молекуляр-биологик ва генетик маркерларни аниқлаш, семизликда нишон аъзолари шикастланишини эрта ташхислаш мезонларини ишлаб чиқиш тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) нинг 2016 йилдаги расмий маълумотига кўра, 18 ёшдан юқори дунё аҳолисининг 39% (эркакларда 38, аёлларда 40) да ортикча тана вазни, 13% (эркакларда 11, аёлларда 13) да семизлик қайд этилган. Америка қўшма штатлари (АҚШ) да яшовчи аҳоли орасида 2000-2016 йилларда ортикча тана вазни ва семизлик аниқланган беморлар сони 50% га ошган бўлиб, бунда ушбу патология 71% эркаклар ва 62% аёлларда қайд этилган. Россия Федерациясининг 11 та йирик шаҳарларида яшовчи 25-64 ёшли аҳолини қамраб олган “ЭССЕ-РФ” кўп марказли тадқиқотининг натижаларига кўра, популяцияда семизликнинг

тарқалганлиги 29,7%ни ташкил этган. Сўнгги йилларда популяцияда семизликни тарқалганлиги кескин ошиб бормоқда, 2025 йилга бориб, меҳнатга лаёқатли аҳолининг ҳар 5 тасидан биттасида семизлик аниқланиши эҳтимоли мавжуд [4,5]. Шунингдек, семизлик ва у билан ҳамоҳанг кечувчи касалликлар дунё миқёсида касалланиш ҳамда ўлим ҳолатини кескин оширади [6,7]. АҚШда семизликни даволашга йилига 2 трлн доллар сарфланса, Россия Федерациясида худди шундай ҳаржга 369 млрд рубл сарфланади [8,9]. Ушбу сарф-харажатлар мамлакатлар иқтисодийётига яққол салбий таъсир кўрсатади. Бу эса семизлик ва унинг оқибатида юзага келадиган коморбид хасталикларни олдини олишга қаратилган чора-тадбирлар такомиллаштирилишини талаб этади.

Расмий маълумотларга кўра, сўнгги 40 йил ичида дунё миқёсида семизликни тарқалганлиги аёллар ўртасида 2, эркекларда эса 3 баробарга ошган, шунингдек, ҳар 10 йилликда аёлларда тана вазни индекси 0,59, эркекларда 0,63 кг/м² га ошмоқда. Семизлик, дефинициясидан қатъий назар, метаболик синдромнинг таркибий қисмларидан бири бўлиб, унинг иштирокида ЮҚТКни ривожланиши эҳтимоли 23%, ҚД юзага келиши 44% га ошади. Бунга организмдаги секин авж олиб боровчи яллиғланиш жараёни оқибатида пайдо бўлган тўқималарни инсулинга сезгирлигини камайиши ва дислипидемия сабаб бўлади [4,5].

Семизлик ривожланишига генетик мойиллик, нотўғри овқатланиш, гиподинамия, артериал гипертензия (АГ), стресс, дисгормонал ўзгаришлар, жумладан аёлларда эстрогенлар етишмовчилиги ва тестостерон миқдорини ортиши, эркекларда эса тестостерон миқдорини камайиши сабаб бўлади. Шунингдек, популяцияда абдоминал типдаги семизлик энг кўп тарқалган бўлиб, у кўпинча гормонал ва метаболик ўзгаришлар билан ҳамоҳанг кечмоқда [49].

Маълумки, метаболик синдром (МС) да висцерал ёғ тўқимаси (ВЁТ) ҳажмини кўпайиши, периферик тўқималарни инсулинга сезгирлигини пасайиши ва гиперинсулинемия оқибатида организмда углевод, липид ва пурин алмашинувини бузилиши ҳамда АГ ривожланиши кузатилади [11]. МС ривожланган давлатларда яшовчи катта ёшдаги аҳолининг 20-25% да учрайди ва бу кўрсаткич йил сайин кўпайиб бормоқда. МС ҳаётий муҳим аъзоларни субклиник зарарланиши, хусусан буйракларни филтрлаш хусусиятини пасайиши, микроальбуминурия, эндотелиал дисфункция, артериал қаттиқликни ошиши, чап қоринча дисфункцияси ва гипертрофияси, уйқу артерияси деворини қалинлашиши, жигарни ёғли гепатози ёки алкогольсиз стеатогепатит ривожланиши билан кечади. МСда ВЁТ ҳажмини ошиши эвазига эндокрин тизимда юзага келган ўзгаришлар оқибатида эркеклар ва аёлларда репродуктив тизим фаолиятини бузилиши ҳам кузатилади [4,5]. Юқорида қайд этилган ўзгаришлар ортга қайтадиган жараён бўлиб, уларни барвақт аниқланиши ва бартараф этиш чораларини кўрилиши беморларнинг клиник ҳолати ҳамда ҳаёт сифатини яхшиланишига олиб келади.

Бироқ, ортиқча тана вазни ёки семизлик мавжуд ҳамма беморларда ҳам метаболик бузилишлар, жумладан липид ва углевод алмашинуви ҳамда артериал қон босимини ўзгариши аниқланмайди. Бундай беморлар метаболик соғлом семизлик (МСС) гуруҳига киритилади. Бугунги кунда МССни 30 га яқин дефинициялари мавжуд бўлиб, унга ташхис қуйишда ягона мезонлар мажмуаси ишлаб чиқилмаган. Ушбу гуруҳга семизлик билан бир қаторда МСни биттадан ортиқ бўлмаган мезони мавжуд бўлган ёки тўқималарни инсулинга сезгирлиги сақланган, кардиометаболик хавф омиллари бўлмаган беморлар киритилади. Шунингдек, айрим тадқиқотларда МССни ташхислашда юқоридаги белгилар билан бир қаторда кўшимча мезонлар сифатида қон зардобидидаги С-реактив оқсил, паст зичликдаги липопротеинлар, лейкоцит, гликирланган гемоглобин, фибриноген ва бел айланасини сон айланасига нисбатини аниқлаш лозимлиги тавсия этилган. Ўрганилаётган популяциясидан қатъий назар, МСС эркекларга нисбатан аёлларда кўпроқ учрайди ва бу фарқ ёш ўлғайиши билан кичрайиб боради. Ўтказилган қатор тадқиқотларда МСС тўғрисидаги фикрлар бир-бирига қарама-қарши бўлиб, у билан ЮҚТК ва ҚД касаллиги ривожланиши ҳавфи ўртасида ўзаро боғлиқлик йўқлиги таъкидланган бўлса ҳам, яна бир гуруҳ илмий изланишларда семизликни ушбу фенотипи турғун эмаслиги, у физиологик соғлом ва семизликнинг оралиқ босқичи бўлиб, яқин келажакда МС ривожланишига олиб келиши асослаб кўрсатилган [1]. Шунингдек, ўтказилган тадқиқотларда ТВИ эмас, балки организмдаги ВЁТнинг ҳажми бевосита ЮҚТК ҳамда ўлим ҳавфини ошириши таъкидланган [13]. МССда ёғ тўқимасининг тузилиши ва ҳажми метаболик синдромли семизликдан фарқ қилиб, унда ВЁТни ҳажми 50% га кам, адипоцитлар ўлчами 15% га кичик бўлади.

Организмда ёғ тўқимасини андроид ёки гиноид типда тақсимланиши ва кардиометаболик ҳавф даражаси жинсий гормонлар фаоллигига бевосита боғлиқ. Хусусан, аёлларда постменапауза даврида эстерогенлар миқдори кескин камаяди, бироқ буйрак усти безида андроид гормонлар ишлаб чиқарилиши сақланиб қолади. Бу эса метаболик бузилишлар ривожланиши, яъни ВЁТ ҳажмини ошиши ва кардиометаболик ҳавф омилларини ортишига сабаб бўлади. Эркакларда эса ушбу ўзгаришлар тестостерон етишмаслиги билан ҳамоҳанг кечади [14,15,18-20]. Шундай экан, ортиқча тана вазни ва семизлик патофизиологиясини тўлақонли ўрганиш, уларни гендер ўзига хослиги ҳамда кардиометаболик ҳавф омиллари билан ўзаро боғлиқлигини аниқлаш бўйича илмий изланишларни давом эттирилиши бугунги кун тиббиётида долзарб ҳисобланади.

Семизликда юрак-қон томир тизими каби буйраклар ҳам нишон аъзолари ҳисобланади, хусусан улар биринчилардан бўлиб метаболизмнинг бу турдаги бузилишларини баратараф этишга киришади. Шу сабабли семизлик аниқланган аҳоли қатлами сурункали буйрак касаллиги ривожланиши эҳтимоли юқори бўлган гуруҳга киритилади. Фрамингем тадқиқоти (Framingham Heart Study) да 1988 йилдан 2004 йилгача кузатувда бўлган мижозларда семизлик даражасини ортиши буйрак шикастланишини 50% га кўпайтишига олиб келиши аниқланган. Бинобарин, бугунги кунда семизлик ҳисобига буйракларнинг шикастланиши - семизликга боғлиқ гломерулопатия (obesity-related nephropathy) деб номланади.

Дарҳақиқат, ортиқча тана вазни ва семизлик оқибатида буйракларда юзага келадиган патологик жараёнларни ривожланиш механизми ва уни авж олиб бориши тўлақонли ўрганилмаган. Айрим тажриба модулларида бу жараённинг клиник ва эпидемиологик жиҳатларини таҳлил қилишга уринилган бўлиб, аниқ хулосалар мавжуд эмас.

Хулоса

Сўнгги йилларда ўтказилган тадқиқотларда семизлик оқибатида буйраклар шикастланишини эрта ташхислаш учун организмдаги гормонал - метаболик омиллар, жумладан липид ва углевод алмашинуви, инсулинга резистентлик ҳолати, ВЁТда ишлаб чиқиладиган адипоцитокинлар, хусусан лептин ва адипонектин ҳамда турли биологик меркерларни аниқлаш муҳим эканлиги таъкидланган.

Шу боис, семизликни метаболик бузилишлар ёки уларсиз кечишини ўзига хослиги, унда нишон аъзолари шикастланишини барвақт аниқлаш бўйича диагностик мезонлар ишлаб чиқиш, ушбу патологик оғишлар шаклланишида клиник, патогенетик ва генетик омилларнинг ўзаро ҳамжиҳатликдаги аҳамиятини чуқурроқ ўрганиш даволаш ва профилактика чора-тадбирларини амалга оширишда персоналлашган ёндашиш учун муҳим қадам ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Aung K., Lorenzo C., Hinojosa M.A., Haffner S.M. Risk of developing diabetes and cardiovascular disease in metabolically unhealthy normal weight and metabolically healthy obese individuals // *J Clin Endocrinol Metab.* -2014. – Vol. 99 (2). – P. 462 - 8.
2. Bray G.A., Kim K.K., Wilding J.P.H. et al. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation // *Obes Rev.* - 2017. - Vol. 18(7). - P. 715-723. doi.org/10.1111/obr.12551.
3. World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight. Fact sheet no 311. – Geneva. - World Health Organization. - 2013.
4. Moore J.B., Boesch C. Getting energy balance right in an obesogenic world // *Proc Nutr Soc.* – 2019. – Vol. 78 (3). – P. 259 - 261. doi: https://doi.org/10.1017/S0029665118002720.
5. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants // *Lancet.* – 2016. – Vol. 387 (10026). – P. 1377 - 1396. doi: https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)30054-x.
6. Bhupathiraju S.N., Hu F.B. Epidemiology of Obesity and Diabetes and Their Cardiovascular Complications // *Circ Res.* – 2016. – Vol. 118 (11). – P.1723 -1735. doi: https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.306825.

7. Кытикова О.Ю., Антонюк М.В., Гвозденко Т.А., Новгородцева Т.П. Метаболические аспекты взаимосвязи ожирения и бронхиальной астмы //Ожирение и метаболизм. - 2018. - Т. 15. №4. - С. 9-14. doi: <https://doi.org/10.14341/OMET9578>.
8. Кытикова О.Ю., Новгородцева Т.П., Денисенко Ю.К., Антонюк М.В., Гвозденко Т.А. Толл - подобные рецепторы в патофизиологии ожирения //Ожирение и метаболизм. - 2020. - Т. 17. - №1. - С. 56-63. doi: <https://doi.org/10.14341/omet10336>.
9. Collaborators GBDEMRO. Burden of obesity in the Eastern Mediterranean Region: findings from the Global Burden of Disease 2015 study //Int J Public Health. - 2018 - Vol. 63 (Suppl 1). - P. 165 - 176. doi: <https://doi.org/10.1007/s00038-017-1002-5>.
10. Бородина С.В., Гаппарова К.М., Зайнудинов З.М., Григорьян О.Н. Генетические предикторы развития ожирения //Ожирение и метаболизм. - 2016. - Т.13. - №2. - С. 7-13. doi:10.14341/OMET201627-13.
11. Успенский Ю.П., Петренко Ю.В. и др. Метаболический синдром /Учебное пособие. - Санкт-Петербург. - 2017. - С. 60.
12. D'Agati V.D., Chagnac A., de Vries A.P., Levi M., Porrini E., Herman -Edelstein M. et al. Obesity - related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis //Nat Rev Nephrol. - 2016. - №12. - P. 453 - 71. doi:10.1038/nrneph.2016.75.
13. Кологривова И.В., Винницкая И.В., Кошельская О.А., Сулова Т.Е. Висцеральное ожирение и кардиометаболический риск: особенности гормональной и иммунной регуляции //Ожирение и метаболизм. - 2017. - Т.14. - №3 - С.3 - 10. doi: 10.14341/OMET201733-10.
14. Polari L., Yatkin E., Martínez Chacón M.G. et al. Weight gain and inflammation regulate aromatase expression in male adipose tissue, as evidenced by reporter gene activity. //Mol Cell Endocrinol. – 2015. – Vol. 412. – P. 123 - 130. doi:10.1016/j.mce.2015.06.002.
15. Al-Qahtani S.M., Bryzgalova G., Valladolid-Acebes I. et al. 17β-Estradiol suppresses visceral adipogenesis and activates brown adipose tissue-specific gene expression //Horm Mol Biol Clin Investig. – 2016. doi: 10.1515/hmbci-2016-0031.
16. Cui Z., Truesdale K.P., Bradshaw P.T., Cai J., Stevens J. Three-year weight change and cardiometabolic risk factors in obese and normal weight adults who are metabolically healthy: the atherosclerosis risk in communities study. //Int J Obes. – 2015. – Vol. 39. – P. 1203–1208.
17. Eckel N., Li Y., Kuxhaus O., Stefan N., Hu F.B., Schulze M.B. Transition from metabolic healthy to unhealthy phenotypes and association with cardiovascular disease risk across BMI categories in 90 257 women (the Nurses' Health Study): 30 year followup from a prospective cohort study //Lancet Diabetes Endocrinol. – 2018. – Vol. 6. – P. 714 – 724.
18. Ghaben A.L., Scherer P.E. Adipogenesis and metabolic health. //Nat Rev Mol Cell Biol. - 2019. – Vol. 20. – P. 242 – 258.
19. Hall J.E., do Carmo J.M., da Silva A.A., Wang Z., Hall M.E. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. //Nat Rev Nephrol. – 2019. – Vol.15. – P. 367 – 385.
20. Stefan N. Causes, consequences, and treatment of metabolically unhealthy fat distribution.// Lancet Diabetes Endocrinol. – 2020. – Vol. 8. – P. 616 - 627.

Қабул қилинган сана 10.01.2023