

## VISERAL SEMIZLIK VA INSULIN REZISTENTLIGI: METABOLIK SINDROM RIVOJLANISHINING PATOFIZIOLOGIK ASOSLARI

Axmadjonov Rafiqjon To'ychiboy o'g'li

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti,

Endokrinologiya yo`nalishi magistranti.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20533246>

**Annotatsiya.** Visseral semizlik bugungi kunda metabolik sindrom, 2-tur qandli diabet va yurak-qon tomir patologiyalarining rivojlanishida asosiy xavf omillaridan biri sifatida e'tirof etiladi. Visseral yog' to'qimasi oddiy energiya zaxirasi emas, balki faol endokrin organ bo'lib, metabolik jarayonlarni boshqaruvchi biologik faol moddalarni ishlab chiqaradi. Ushbu maqolada visseral semizlik sharoitida insulin signalizatsiyasining buzilishi, adipokinlar muvozanatining o'zgarishi, surunkali yallig'lanish va lipid almashinuvining izdan chiqish mexanizmlari tahlil qilindi. Adabiyotlar asosida visseral yog' to'qimasining metabolik sindrom patogenezidagi markaziy o'rni yoritildi.

**Kalit so'zlar:** visseral semizlik, insulin rezistentligi, metabolik sindrom, adipokinlar, yallig'lanish, dislipidemiya

**Qisqartmalar ro'yxati:** JSST — Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti, ADA — American Diabetes Association (Amerika diabet assotsiatsiyasi), WHO — World Health Organization, CRP — C-reaktiv oqsil, TNF- $\alpha$  — o'smalarni nekrozlovchi omil alfa, IL-6 — interleykin-6, GLUT-4, glyukozani tashuvchi transporter-4, HDL — yuqori zichlikdagi lipoprotein, LDL — past zichlikdagi lipoprotein, NAFLD — non-alkogol yog'li jigar kasalligi, ATP — adenozin trifosfat, BMI — Body Mass Index (tana vazni indeks, IR — insulin rezistentligi, TG — triglitseridlar, TC — umumiy xolesterin, HbA1c — glikozillangan gemoglobin, IDF — International Diabetes Federation, GLP-1 — glyukagonga o'xshash peptid-1.

**Kirish.** Semizlik organizmda yog' to'qimasi hajmining ortishi bilan tavsiflanadigan, surunkali va progressiv kechuvchi metabolik buzilish hisoblanadi. So'nggi yillarda uning global tarqalishi keskin ortib, jamoat sog'lig'i uchun muhim muammoga aylangan.

Ayniqsa visseral yog' to'qimasi — ichki a'zolar atrofida joylashgan yog' qatlamlari — metabolik buzilishlar rivojlanishida yuqori patogen ahamiyatga ega. U endokrin faol tuzilma sifatida adipokinlar, sitokinlar va erkin yog' kislotalarini ishlab chiqarib, insulin sezgirlikiga bevosita ta'sir ko'rsatadi.

Metabolik sindrom quyidagi klinik holatlar majmuasi sifatida shakllanadi:

- abdominal semizlik
- insulin rezistentligi
- arterial gipertenziya
- lipid almashinuv buzilishi
- glyukoza tolerantligining pasayishi

**Material va metodlar.** Mazkur ish adabiyotlar asosidagi tizimli tahlil (narrative review) usulida bajarildi.

Tadqiqot uchun 2016–2025 yillar oralig'ida chop etilgan ilmiy manbalar tahlil qilindi.

Ma'lumotlar PubMed, Scopus, Web of Science va JSST (WHO) bazalaridan olindi. Tanlov mezonlari: visseral semizlik va insulin rezistentligiga oid ilmiy ishlar, peer-reviewed maqolalar, ingliz tilidagi klinik va eksperimental tadqiqotlar. Ma'lumotlar metabolik, endokrin va yallig'lanish yo'nalishlari bo'yicha tizimlashtirildi.

### **Natijalar.**

#### **1. Insulin rezistentligining rivojlanish mexanizmi**

Visseral semizlik sharoitida insulin sezgirligi sezilarli darajada pasayadi. Bunga quyidagi mexanizmlar sabab bo'ladi:

portal qon oqimi orqali erkin yog' kislotalarining jigar tomonga ortiqcha tushishi insulin retseptor signal yo'llarining buzilishi

glyukoza tashuvchi oqsillar faolligining (GLUT-4) kamayishi

Natijada organizmda giperglikemiya va kompensator giperinsulinemiya rivojlanadi.

#### **2. Adipokinlar disbalansi**

Visseral yog' to'qimasi biologik faol moddalarning muhim manbai hisoblanadi. Uning ortishi quyidagi o'zgarishlarga olib keladi:

— adiponektin darajasining pasayishi

— leptin sekreti yasining oshishi va leptin rezistentligi

— rezistin miqdorining ortishi

Bu holatlar insulin sezgirligini yanada pasaytiradi va metabolik buzilishlarni chuqurlashtiradi.

#### **3. Surunkali yallig'lanish jarayonlari**

Visseral semizlik past darajali, ammo davomli yallig'lanish holati bilan kechadi.

Asosiy yallig'lanish mediatorlari: TNF- $\alpha$ , IL-6, C-reaktiv oqsil (CRP)

Ushbu sitokinlar insulin signalizatsiyasini susaytirib, endotelial disfunktsiya va ateroskleroz rivojlanishiga olib keladi.

#### **4. Lipid almashinuvining buzilishi**

Visseral semizlikda lipid profili sezilarli darajada o'zgaradi: triglitseridlar darajasi oshadi, HDL, xolesterin kamayadi, LDL ning aterogen fraksiyalari ko'payadi

Bu o'zgarishlar yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshiradi.

#### **5. Jigar metabolizmi buzilishi**

Visseral yog'ning ortiqcha to'planishi jigar hujayralariga erkin yog' kislotalarining ko'p tushishiga olib keladi.

Natijada: jigar steatozi (NAFLD), insulin klirensining pasayishi, jigar funksional buzilishlari kuzatiladi.

#### **6. Metabolik sindrom shakllanishi**

Yuqoridagi o'zgarishlar birlashib metabolik sindromni shakllantiradi. Uning asosiy komponentlari: abdominal semizlik, insulin rezistentligi, dislipidemiya, arterial gipertenziya, glyukoza metabolizmi buzilishi.

**Muhokama.** Olingan natijalar visseral semizlikni oddiy yog' to'planishi emas, balki murakkab metabolik-endokrin-immun buzilish sifatida ko'rsatadi.

Insulin rezistentligi ushbu jarayonning markaziy bo'g'ini bo'lib, u metabolik, endokrin va yallig'lanish yo'llarini o'zaro bog'laydi.

Zamonaviy ilmiy qarashlarga ko‘ra, visseral yog‘ to‘qimasi: endokrin organ sifatida faol ishlaydi yallig‘lanish mediatorlarini ishlab chiqaradi metabolik gomeostazni buzadi Shu sababli visseral semizlik “metabolik yallig‘lanish kasalligi” sifatida ham talqin qilinadi.

**Xulosa.** Visseral semizlik insulin rezistentligi, adipokinlar disbalansi va surunkali yallig‘lanish jarayonlari orqali metabolik sindrom rivojlanishining asosiy patogenetik omili hisoblanadi. Ushbu jarayonlar 2-tur qandli diabet va yurak-qon tomir kasalliklari xavfini sezilarli darajada oshiradi. Visseral semizlikni erta aniqlash va kompleks davolash klinik amaliyotda muhim ahamiyatga ega.

#### **Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. World Health Organization. Obesity and overweight. Geneva: WHO; 2024.
2. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Suppl 1):S1–S350.
3. Després JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*. 2021;143(10):e101–e111.
4. Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*. 2017;542(7640):177–185.
5. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2021;444(7121):840–846.
6. Grundy SM. Metabolic syndrome update. *Circulation*. 2016;134(24):e336–e339. Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. *Obesity Reviews*. 2023;24(1):e13419.
7. Rosen ED, Spiegelman BM. What we talk about when we talk about fat. *Cell*. 2019;156(1–2):20–44.
8. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature Reviews Immunology*. 2020;6(10):772–783.
9. Stefan N, Häring HU. The role of hepatokines in metabolism. *Nature Reviews Endocrinology*. 2022;14(4):231–242.
10. Wondmkun YT. Obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes: associations and therapeutic implications. *Diabetes & Metabolic Syndrome*. 2020;14(5):1377–1387.
11. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*. 2019;15(5):288–298.
12. Ferrannini E, Cushman WC. Diabetes and hypertension: the bad companions. *Lancet*. 2017;380(9841):601–610.
13. Engin A. The pathogenesis of obesity-associated adipose tissue inflammation. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2017;960:221–245.
14. Longo M, Zatterale F, Naderi J, et al. Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20(9):2358.