Ilmiy tadqiqotlar va ularning yechimlari jurnali
Aoka guvohnoma № 323759 ISSN: 3060-4818

METABOLIK SINDROMDA ADIPOKINLAR VA QALQONSIMON BEZ GORMONLARI O‘RTASIDAGI O‘ZARO BOG‘LIQLIK

Anarboyeva Gulsevar Sherali qizi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti talabasi
https://doi.org/10.5281/zenodo.22864093

Annotatsiya. Ushbu maqolada metabolik sindromda adipokinlar va qalqonsimon bez gormonlari o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikning fiziologik va patofiziologik jihatlari yoritilgan. Adipokinlarning, xususan leptin, adiponektin va rezistin gormonlarining qalqonsimon bez faoliyati, moddalar almashinuvi hamda insulin rezistentligiga ta’siri tahlil qilinadi. Qalqonsimon bez gormonlarining yog‘ to‘qimasi faoliyati va adipokinlar sekretsiyasini boshqarishdagi roli ko‘rib chiqiladi. Shuningdek, ushbu gormonal o‘zaro ta’sirlarning metabolik sindrom rivojlanishidagi ahamiyati ochib beriladi.
Kalit so‘zlar: metabolik sindrom, adipokinlar, leptin, adiponektin, rezistin, qalqonsimon bez gormonlari, insulin rezistentligi, moddalar almashinuvi.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ АДИПОКИНАМИ И ГОРМОНАМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Аннотация. В данной статье рассматриваются физиологические и патофизиологические аспекты взаимосвязи между адипокинами и гормонами щитовидной железы при метаболическом синдроме. Анализируются эффекты адипокинов, в частности лептина, адипонектина и резистина, на функцию щитовидной железы, метаболизм и инсулинорезистентность. Рассматривается роль гормонов щитовидной железы в регуляции функции жировой ткани и секреции адипокинов. Также раскрывается значение этих гормональных взаимодействий в развитии метаболического синдрома.
Ключевые слова: метаболический синдром, адипокины, лептин, адипонектин, резистин, гормоны щитовидной железы, инсулинорезистентность, метаболизм.

INTERRELTIONSHIP BETWEEN ADIPOKINES AND THYROID HORMONES IN METABOLIC SYNDROME

Abstract. This article highlights the physiological and pathophysiological aspects of the interplay between adipokines and thyroid hormones in metabolic syndrome. It analyzes the effects of adipokines—specifically leptin, adiponectin, and resistin—on thyroid function, metabolism, and insulin resistance. The role of thyroid hormones in regulating adipose tissue activity and adipokine secretion is examined. Furthermore, the significance of these hormonal interactions in the development of metabolic syndrome is elucidated.
Keywords: etabolic syndrome, adipokines, leptin, adiponectin, resistin, thyroid hormones, insulin resistance, metabolism.

Kirish. Metabolik sindrom bugungi kunda semirish, insulin rezistentligi va yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshiruvchi dolzarb metabolik buzilishlardan biridir. Uning rivojlanishida yog‘ to‘qimasi tomonidan ajraladigan adipokinlar hamda qalqonsimon bez gormonlari muhim ahamiyatga ega. Leptin, adiponektin va rezistin kabi adipokinlarning moddalar almashinuvi, insulin sezgirligi va qalqonsimon bez faoliyati bilan o‘zaro bog‘liqligini o‘rganish metabolik sindrom patogenezini chuqurroq tushunish uchun zarur. Shu sababli ushbu gormonal o‘zaro ta’sirlarni tadqiq

etish kasallikni erta aniqlash va samarali davolash yondashuvlarini takomillashtirishda muhim ilmiy yo‘nalish hisoblanadi.

Ko‘plab ilmiy dalillar shuni ko‘rsatadiki, ayrim patofiziologik holatlarda yog‘ to‘qimasining g‘ayritabiiy qayta shakllanishi (remodeling) turli adipotsitokinlar va metabolitlar ishlab chiqarilishida buzilishlarni keltirib chiqarishi va natijada metabolik organlar faoliyatida nosozliklarga olib kelishi mumkin. Qalqonsimon bez gormonlari (QBG) va ularning ayrim hosilalari, masalan, 3,5-diiodo-l-tironin (T2), turli to‘qimalarda, jumladan, yog‘ to‘qimalarida ham ko‘plab funksiyalarni bajaradi [2; 572-b.]. Italiyalik olimlar tomonidan qalqonsimon bez faoliyati me’yorda bo‘lgan (eutireoid) 4733 nafar shaxs ma’lumotlari tahlil qilinganda ayollarda tireotropin (TSH) darajasi triglitseridlar miqdori bilan sezilarli va ijobiy bog‘liqlikni ko‘rsatib (standartlashtirilgan regressiya koeffitsiyenti (β) = 0,081; $p < 0,001$). Erkin tiroksin (FT4) esa yuqori zichlikdagi lipoproteinlar (HDL) (β = 0,056; $p < 0,01$), sistolik qon bosimi (SKB) (β = 0,059; $p < 0,001$), diastolik qon bosimi (DKB) (β = 0,044; $p < 0,01$) va och qoringa aniqlangan glyukoza darajasi (β = 0,046; $p < 0,01$) bilan ijobiy bog‘liq bo‘lib chiqdi. Aksincha, FT4 bel aylanasi bilan salbiy bog‘liqlik ko‘rsatdi (β = −0,052; $p < 0,001$). TSH triglitseridlar bilan ijobiy bog‘liq bo‘lsa (β = 0,111; $p < 0,001$), FT4 DKB bilan ijobiy bog‘liqlik namoyon qildi (β = 0,51; $p < 0,01$). Regressiya modellariga leptin va adiponektinning kiritilishi qalqonsimon bez gormonlarining MS tarkibiy qismlariga ta’sirini sezilarli darajada o‘zgartirmadi. Leptin va adiponektin sabab-oqibat bog‘liqligini emas, balki qo‘shimcha ta’sirni namoyon qiladi [1; 764-b.]. So'nggi dalillar shuni ko'rsatdiki, qalqonsimon bez funktsiyasining o'zgarishi metabolik sindromning tarkibiy qismlariga ta'sir qilishi mumkin, bu qalqonsimon bez gormonlari energiya gomeostaziga, lipid va glyukoza metabolizmiga va qon bosimiga turli xil ta'sir ko'rsatishini ko'rsatadi [3; 56-62-b.].

Miyaning to'yinganlik signali va insulin va glyukoza almashinuvining regulyatori bo'lgan leptin yog 'saqlanish miqdorini aks ettiradi va yallig'lanishga qarshi adipotsitokin sifatida qabul qilinadi. Adiponektin semizlik darajasiga teskari bog'liq bo'lib, insulin sezgirligini oshiradi va antiaterogen va yallig'lanishga qarshi xususiyatlarga ega bo'lishi mumkin. Resistin sichqonlarda glyukoza gomeostazini va insulin ta'sirini buzadi, lekin odamlarda emas. Resistin yallig'lanishga qarshi adipotsitokin deb hisoblanishi va semirish bilan bog'liq yallig'lanishda ishtirok etishi mumkin. Ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, leptin qalqonsimon bez funktsiyasini gipotalamus-hipofiz darajasida tartibga soladi va aksincha, qalqonsimon gormonlar hech bo'lmaganda ba'zi hayvonlarni o'rganishda leptin metabolizmini boshqarishi mumkin. Adiponektin ham, qalqonsimon bez gormonlari ham termogenez va lipid oksidlanishini kuchaytirish orqali tana yog'ini kamaytirish kabi ba'zi fiziologik harakatlarga ega[4; 61-70-b.]. Adipokinlar odamlarda qalqonsimon bez faoliyatining buzilishi rivojlanishida ehtimoliy qo‘zg‘atuvchi yoki himoya qiluvchi omillar sifatida aniqlangan. Klinik tadqiqotlar qarama-qarshi natijalarni ko‘rsatmoqda [5; 241-252-b.]. Lipotoksiklik, surunkali yallig'lanish va adipotsitokinlarning ajralib chiqishi rol o'ynaydi. Odamlarda hatto sekin qalqonsimon bez disfunktsiyasi ham tana va yog' massasining ortishiga hissa qo'shishi mumkin va semiz odamlarda TSH ning biroz ko'tarilishi subklinik hipotiroidizm natijasi bo'lishi mumkin. Gipotireoz sababini topish TSH testlarini talqin qilishda juda muhimdir. Biroq, gipertireotropinemiya gipotalamus-gipofiz-tiroid o'qining faollashuvi natijasi bo'lishi mumkin deb taxmin qilish mumkin. fT3 konsentratsiyasini o'lchash TSH darajasining ko'tarilishining sabablarini farqlashga yordam beradi. [6; 9434-b.].

Xulosa. Xulosa qilib aytganda, adipokinlar va qalqonsimon bez gormonlari o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlik metabolik sindromning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. Leptin, adiponektin va rezistin kabi adipokinlar energiya gomeostazi, insulin sezgirligi, lipid va glyukoza almashinuvini tartibga solishda ishtirok etadi. Qalqonsimon bez gormonlari esa yog‘ to‘qimasi faoliyati, termogenez va moddalar almashinuviga ta’sir ko‘rsatadi. Tadqiqotlar TSH va FT4 darajalarining metabolik sindrom tarkibiy qismlari, xususan, triglitseridlar, qon bosimi va glyukoza almashinuvi bilan bog‘liqligini ko‘rsatmoqda. Shu bilan birga, adipokinlar va qalqonsimon bez gormonlari o‘rtasidagi munosabatlar

murakkab bo‘lib, ularning sabab-oqibat mexanizmlari to‘liq aniqlanmagan. Mazkur o‘zaro ta’sirlarni chuqur o‘rganish metabolik sindrom va qalqonsimon bez disfunksiyasining patogenezini tushunish hamda samarali davolash yondashuvlarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati

1. Delitala, A. P., Scuteri, A., Fiorillo, E., Lakatta, E. G., Schlessinger, D., & Cucca, F. Role of adipokines in the association between thyroid hormone and components of the metabolic syndrome //Journal of Clinical Medicine. – 2019. – T. 8. – №. 6. – C. 764.
2. Petito, G., Cioffi, F., Magnacca, N., De Lange, P., Senese, R., & Lanni, A. Adipose tissue remodeling in obesity: an overview of the actions of thyroid hormones and their derivatives //Pharmaceuticals. – 2023. – T. 16. – №. 4. – C. 572.
3. P Delitala, A., Fanciulli, G., M Pes, G., Maioli, M., & Delitala, G. Thyroid hormones, metabolic syndrome and its components //Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine & Metabolic Disorders). – 2017. – T. 17. – №. 1. – C. 56-62.
4. Iglesias P., Díez J. J. Influence of thyroid dysfunction on serum concentrations of adipocytokines //Cytokine. – 2007. – T. 40. – №. 2. – C. 61-70.
5. Parrino C. Obesity, Adipokines and Thyroid Dysfunction //Thyroid, Obesity and Metabolism: Exploring Links Between Thyroid Function, Obesity, Metabolism and Lifestyle. – Cham : Springer International Publishing, 2021. – C. 241-252.
6. Walczak K., Sieminska L. Obesity and thyroid axis //International journal of environmental research and public health. – 2021. – T. 18. – №. 18. – C. 9434.