



METOBOLIK SINDROMDA XOLESTERIN METABOLIZMINING O'ZGARISHI

Axmedova Surayyo Nurali qizi
Xamidullayeva Sarvinoz O'tkir qizi
Qutbiyeva Nargiz Zikriddin qizi

*Toshkent davlat tibbiyot
universiteti*

Annotatsiya

Ushbu maqola Metabolik sindrom (MS) holatida xolesterin va lipid metabolizmining o'zgarishlari, ya'ni dislipidemiya shakllanishi, lipoprotein fraksiyalarining qayta taqsimlanishi (triglitsridlar, HDL, LDL, ayniqsa kichik zichlikli LDL), shuningdek, bu o'zgarishlarning aterogenez va yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) xavfi bilan bog'liqligi hamda patofizyologik mexanizmlar — yallig'lanish, oksidlov, reverse xolesterin transporti buzilishi orqali qanday namoyon bo'lishini tahlil qiladi. Mavjud adabiyotlar tizimli sharhi va statistik ma'lumotlar asosida sintez qilindi. Maqola klinik va profilaktik tavsiyalar ham beradi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, dislipidemiya, xolesterin metabolizmi, LDL, HDL, triglitsrid, aterogenez, small dense LDL.

Kirish. Metabolik sindrom (MS) — bu alohida kasallik emas, balki o'zaro bog'liq bir nechta buzilishlar klasteri bo'lib, u markaziy (abdominal) semizlik, insulin rezistensiyasi, arterial gipertenziya, aterogen dislipidemiya va glyukoz almashinuvining buzilishi (bo'sh qoringa glikemiya va 2-tip qandli diabet rivojlanish xavfi) bilan tavsiflanadi. Turli tashkilotlar (WHO, IDF, NCEP ATP III) biroz farqli mezonlarni taklif qilgan bo'lsada, barchasini birlashtiradigan asosiy nuqta — bu insulin rezistensiyasiga bog'liq bo'lgan metabolik xavf omillari jamlanmasi ekani hisoblanadi.

So'nggi yillardagi epidemiologik tadqiqotlar MS global miqyosda “кардиометаболик epidemiya” darajasiga ko'tarilganini ko'rsatmoqda. IDF bahosiga ko'ra, kattalar orasida metabolik sindromning tarqalishi taxminan 20–25 % ni tashkil etadi; ayrim mamlakatlarda esa bu ko'rsatkich 14 % dan 39 % gacha o'zgaradi. AQShda olib borilgan tahlillar metabolik sindrom prevalensi so'nggi o'n yilliklarda 27,6 % dan 32,3 % gacha oshganini ko'rsatgan bo'lsa, Yevropada NCEP ATP III mezonlariga ko'ra MS tarqalishi o'rtacha 24,3 % atrofida qayd etilgan. Ayrim meta-tahlillarda IDF, ATP III va JIS kriteriyalari bo'yicha metabolik sindrom prevalensi mos ravishda 31 %, 31 % va 25 % bo'lgani bildirilgan, bu esa diagnostik mezonlardagi farqlar epidemiologik bahoga sezilarli ta'sir qilishini ko'rsatadi.

Metabolik sindromning klinik ahamiyati, eng avvalo, yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) va 2-tip qandli diabet rivojlanish xavfini keskin oshirishi bilan bog'liq. Insulin rezistensiyasi va visseral semizlik fonida rivojlanadigan yallig'lanish, oksidlovchi stress va endotel disfunktsiya aterosklerozni tezlashtiradi. Shu jarayonda xolesterin va triglitseridlar metabolizmining chuqur buzilishi — ya'ni aterogen dislipidemiya — markaziy o'rin tutadi.

Aterogen dislipidemiya deganda faqatgina umumiy xolesterin yoki LDL-xolesterin (LDL-C) ko'tarilishi emas, balki **triglitsridlarning balandligi, HDL-xolesterinning pasayishi, kichik va zich LDL (small dense LDL, sdLDL) zarralarining ustunligi, shuningdek, ApoB va xolesterin boy qoldiq lipoproteinlarning ortishi** nazarda tutiladi. Bu "lipid kvarteti" insulinga rezistent bemorlarda, ayniqsa, 2-tip qandli diabet va metabolik sindrom bilan og'rigan shaxslarda klassik lipid buzilish fenotipi sifatida tasvirlangan.

An'anaviy klinik amaliyotda lipid almashinuvi bahosida ko'pincha umumiy xolesterin, LDL-C, HDL-C va triglitserid ko'rsatkichlari bilan cheklaniladi. Biroq zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatmoqdaki, ayniqsa metabolik sindrom fonida **LDL-C normal yoki chegaraviy darajada bo'lsa ham, sdLDL, non-HDL-xolesterin (non-HDL-C) va ApoB darajalari sezilarli oshgan bo'lishi mumkin**. Bu holat "residual kardiovaskulyar xavf" tushunchasini keltirib chiqardi: statinlar bilan LDL-C yetarlicha pasaytirilgan bemorlarda ham aterosklerotik asoratlar davom etmoqda va bu ko'pincha aterogen dislipidemiya komponentlari — sdLDL, qoldiq lipoproteinlar va yuqori ApoB bilan bog'liq ekanini ko'rsatildi.

Kichik zich LDL zarralari (sdLDL) xolesterin metabolizmi buzilishining eng agressiv komponentlaridan biri hisoblanadi. Ular diametri kichik, zichligi yuqori bo'lgani uchun arterial devor orqali osonroq o'tadi, oksidlovga juda moyil va makrofaglar tomonidan tezroq "yutilib", ko'pikli hujayralarni hosil qiladi. Bir nechta prospektiv tadqiqot va meta-tahlillar sdLDLning miqdoriy oshishi umumiy LDL-C ko'rsatkichidan mustaqil ravishda koronar arteriyalar kasalligi va ASCVD xavfini oshirishini tasdiqlagan. 2025-yilda o'tkazilgan yirik xalqaro tahlilda esa hisoblangan sdLDL-C (E-sdLDL-C) an'anaviy lipid markerlaridan ustun prognostik qiymatga ega ekanligi, ayniqsa metabolik sindrom va insulin rezistensiyasi fonida qo'shimcha risk ko'rsatkichi sifatida foydali ekanligi ko'rsatildi.

Shu bilan birga, non-HDL-C va ApoB ko'rsatkichlari ham MS bo'lgan bemorlarda kardiovaskulyar xavfni baholashda alohida ahamiyat kasb etmoqda. Non-HDL-C barcha aterogen ApoB-tutuvchi lipoproteinlar (VLDL, IDL, LDL, qoldiq zarralar) xolesterinini o'z ichiga oladi va meta-tahlillar shuni ko'rsatadiki, qator populyatsiyalarda **non-HDL-C va ApoB LDL-C ga qaraganda koronar yurak kasalligi xavfini yaxshiroq bashorat qiladi**. Ayniqsa triglitseridlar yuqori bo'lgan, insulinga rezistent, metabolik sindromli bemorlarda LDL-C asosidagi baholash ApoB-tutuvchi aterogen lipoproteinlar miqdorini kam baholashi mumkinligi ta'kidlanadi.

Shunday qilib, metabolik sindrom kontekstida **xolesterin metabolizmini faqat LDL-C darajasi bilan baholash yetarli emas**. Zamonaviy dalillar aterogen lipid fenotipi — sdLDL ustunligi, non-HDL-C va ApoBning oshishi, HDL funksiyasining buzilishi va reverse xolesterin transportining izdan chiqishi — MS bilan bog'liq kardiometabolik xavfning markazida turishini ko'rsatmoqda.

Mavjud adabiyotlar ko'p bo'lishiga qaramay, aynan **metabolik sindromda xolesterin metabolizmining sifat va miqdoriy o'zgarishlarini kompleks tarzda tahlil qiluvchi, an'anaviy va noan'anaviy lipid ko'rsatkichlarini birlashtirgan tahliliy ishlarga ehtiyoj saqlanib qolmoqda**. Ayniqsa, sdLDL, non-HDL-C va ApoBning klinik ahamiyatini, ularning MS komponentlari (semizlik, insulin rezistensiyasi, gipertenziya) va yurak-qon tomir asoratlari bilan bog'liqligini yoritish shifokorlar uchun amaliy ahamiyatga ega. Shu nuqtai-nazardan, ushbu maqola metabolik sindromda xolesterin metabolizmi o'zgarishlarini zamonaviy ilmiy manbalar va statistik dalillar asosida chuqur tahlil qilishni maqsad qilib oladi.

Maqsad. MS bemorlarida xolesterin va lipid metabolizmining o'zgarish xususiyatlarini — an'anaviy (umumiy xolesterin, LDL-C, HDL-C, triglitserid) va noan'anaviy (sd-LDL, non-HDL-C, ApoB, oksidlangan LDL) lipid parametrlari orqali baholash.

Bu parametrlar va aterogen yurak-qon tomir kasalliklari risk faktorlarining bog'liqligini tahlil qilish — patofiziologik mexanizmlar: oksidlov, lipoprotein qayta taqsimlanishi, reverse xolesterin transporti buzilishi.

Klinik va profilaktik tavsiyalar ishlab chiqish, ya'ni lipid panelini kengaytirish, monitoring va davolash strategiyasini ko'rib chiqish.

Material va usullar. Oxirgi 10–15 yil ichidagi (2010–2025) klinik tadqiqotlar, meta-tahlillar va sharh maqolalar PubMed, Scopus, Frontiers, MDPI, BMC va boshqa ochiq manbalardan tanlandi.

Qidiruv kalit so'zlari: “metabolic syndrome”, “lipid profile”, “small dense LDL”, “non-HDL cholesterol”, “oxidized LDL”, “atherogenic dyslipidemia”, “cardiovascular risk”.

Asosiy tanlash mezonlari: inson tadqiqotlari, MS bilan kasallangan kattalar, lipid paneli yoki kengaytirilgan lipoprotein profili mavjudligi, maqola til: inglizcha.

Tadqiqot ma'lumotlari kritikal review metodologiyasi bilan tahlil qilindi: moslik, namuna hajmi, metodologik xatolik ehtimoli baholandi va sintez qilindi.

Natijalar. *Metabolik sindrom va dislipidemiya: umumiy rasmlar*

Metabolic syndrome (MS) klinik tavsifi doirasida lipid metabolizmi buzilishlari — dislipidemiya — fundamental komponentlardan biri.

Dislipidemiya MSda odatda quyidagi lipid anomaliyalar to'plami — yuqori triglitseridlar (TG), past HDL-xolesterin, va LDL tarkibidagi zararli lipoproteinlar (masalan, kichik zich LDL — sdLDL) ko'rinishida namoyon bo'ladi.

MS bilan kasallanganlar orasida faqat oddiy LDL-C va umumiy xolesterin ko'rsatkichlariga asoslangan diagnostika ko'pincha yetarli bo'lmaydi — zamonaviy tadqiqotlar sdLDL, non-HDL-C, apolipoprotein B (ApoB) kabi parametrlarni ham hisobga olish zarurligini ko'rsatmoqda.

sdLDL va boshqa noan'anaviy lipid markerlari: MS kontekstida

Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, MS yoki insulin rezistensiyasi bilan og'rigan bemorlarda **sdLDL-C darajasi sezilarli darajada oshgan** bo'ladi. Misol: The Relationship Between Small Dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Metabolic Syndrome tadqiqotida hypertriglitseridemiya sdLDL-C ko'tarilishida asosiy omil ekanligi qayd etilgan.

Shuningdek, Small, dense low-density-lipoproteins and the metabolic syndrome nomli sharh maqolasida sdLDL zarralarining aterogen potentsiali hamda ular bilan koronar yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) xavfi ortishi munosabati ko'rib chiqilgan.

Jadval — MS bilan sdLDL va lipid parametrlari o'zgarishi: (literatura synthesi)

Tadqiqot / Muallif (yil)	Populyatsiya / Sharoit	Asosiy topilmalar / lipid parametrlar	izoh
The Relationship Between Small Dense LDL-C and MS (2024)	MS hipetriglitseridemiya bilan bemorlar	sdLDL-C sezilar oshgan	Hyper-TG asosiy omil
Small, dense LDL review (2006)	MS, T2DM, semizlik	sdLDL dominanti lipid fenotip	sdLDL — yuqori aterogenez risk markeri
Small dense LDL-C and CVD risk (2019)	keng populyatsiya	sdLDL-C mustaqil ravishda T2DM va YQTK xavfi bilan bog'liq	sdLDL — “emerging risk factor”

non-HDL-C, ApoB va partikul soni: MSda risk bahosida yangi paradigma. ApoB, LDL-C, and non-HDL-C as markers of atherosclerotic risk: systematic discordance analysis nomli 2025-yilgi meta-tahlil 593 354 ishtirokchini o'z ichiga olgan va shuni ko'rsatdiki: **ApoB lipid massasi bilan emas — aterogen lipoproteinlar partikul sonini bevosita aks ettiradi**, va ko'p hollarda LDL-C yoki non-HDL-C dan ustun bashorat quvvatiga ega.

Sharhlarda, ayniqsa MS yoki gipertiglitseridemiya holatlarida, **non-HDL-C** — LDL-C dan kengroq va to'liqroq ko'rsatkich deb e'tirof etilgan.

Shunday qilib, MS bilan bemorlarda **non-HDL-C va ApoB darajalarini muntazam monitoring qilish** — kardiovaskulyar xavfni aniqlash va boshqarishda LDL-C ga nisbatan ancha informativ.

Statistik misollar

- Impact of metabolic syndrome on lipid target achievements in patients with dyslipidemia tadqiqotida MS bo'lgan bemorlar LDL-C targetiga erishish darajasi (statin davrida) faqat 27 % ga teng bo'lgan, non-HDL-C bo'yicha esa — 35 %, ApoB bo'yicha esa yana pastroq ko'rsatkichlar qayd etilgan.

- Bu ko'rsatkichlar, stabil davolanish va monitoring bo'yicha yondashuvni kengaytirish zarurligini ko'rsatadi: ya'ni, faqat LDL-C ga tayanish yetarli emas.

HDL funksiyasi, reverse xolesterin transport va lipid heterogenligi. HDL Function Versus Small Dense LDL: Cardiovascular Implications 2025-yilgi sharhida ta'kidlanganidek, MS holatlarida HDL-C darajasi pasayishi bilan birga, HDL funktsional sifatida ham zaiflashadi — bu reverse xolesterin transporti (RXT) jarayonini susaytiradi va aterogen lipoproteinlar turg'unligiga xizmat qiladi.

SdLDL va boshqa aterogen lipoprotein zarralarining ko'payishi bilan birga, lipid profilidagi heterogenlik ortadi — bu holat an'anaviy lipid panelda ko'rinmasligi mumkin, lekin aterogenez va YQTK xavfini sezilarli oshiradi.

Ahliylash, terapiya va profilaktika nuqtai nazari: lipid markerlari asosida boshqaruv. MS bilan kasallangan bemorlarda oddiy LDL-C darajasini pastga tushirish bilan birga, **non-HDL-C, ApoB va sdLDL targetlari ham ko'zda tutilishi lozim** deb ko'rsatilmokda.

Masalan, MS bilan birga giperglikemiya va yuqori TG bo'lgan bemorlarda LDL-C me'yorida bo'lsa ham, ApoB yoki non-HDL-C ko'tarilgan bo'lishi mumkin — bu esa “residual kardiovaskulyar risk” tushunchasini kuchaytiradi.

Davolashda faqat statinlarga tayanish yetarli emas; iyatga lipoprotein spektrini kengroq baholash va kerak bo'lsa lipidning boshqa parametrlarini (TG, sdLDL, non-HDL-C, ApoB) nazorat qilish tavsiya qilinadi.

Muhokama. Ushbu adabiyotlar sharhi shuni ko'rsatadiki, metabolik sindrom (MS) kontekstida xolesterin metabolizmi buzilishlari klassik “yomon xolesterin ko'tarilgan” degan soddalashtirilgan tasvirdan ancha murakkabroq. Natijalar global ilmiy manbalardagi tasvir bilan hamohang: aterogen dislipidemiya — yuqori triglitseridlar, past HDL-xolesterin va kichik, zich LDL (small dense LDL, sdLDL) zarralarining ko'payishi MSning asosiy biokimyoviy “yuz”laridan biri hisoblanadi.

sdLDL – “yashirin” aterogen yuk sifatida

Ko'rib chiqilgan tadqiqotlar sdLDL zarralari MSda markaziy rol o'ynashini yana bir bor tasdiqlaydi. Vekic va hammualliflarining 2022-yildagi keng sharhi sdLDL ni yurak-qon tomir kasalliklari uchun LDL-C miqdoridan mustaqil **mustaqil xavf omili** sifatida ko'rsatadi; bu yerda nafaqat xolesterinning miqdori, balki **sifati** – zarralarning o'lchami, zichligi va oksidlanishga moyilligi ham muhimligi ta'kidlanadi.

Fan va hammualliflar (2019) sdLDL-C yuqori bo'lgan bemorlarda metabolik sindromning mavjudligi markaziy semizlik va yallig'lanish belgilari hisobga olinganidan keyin ham mustaqil bog'liqligini ko'rsatgan — ya'ni sdLDL metabolik sindrom “yadrosi” bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'liq biokimyoviy marker sifatida namoyon bo'ladi.

Bekbossynova va hammualliflarining 2025-yildagi sharhida sdLDL **ko'pincha LDL-C normal yoki yaqin me'yor bo'lgan, ammo insulinga rezistent, semiz va MS bilan og'rikan bemorlarda yashirinchalik baland bo'lishi** qayd etiladi. Bunday bemorlar klassik lipid panel bo'yicha “qoniqarli” ko'rinishi, ammo aslida yuqori aterogen yuk ko'tarib yurishi mumkin.

Yangi ma'lumotlar (Wang va boshq., 2025) sdLDL-C ning LDL-C bilan “diskordansiya” holatlarini ham yoritadi: ayrim bemorlarda LDL-C past yoki me'yor bo'lsa-da, sdLDL-C yuqori bo'ladi va aynan shu guruhda subklinik ateroskleroz belgilari ko'proq uchragan. Bu biz tahlil qilgan natijalar bilan mos keladi: MSda oddiy

LDL-C ko'rsatkichlari bilan cheklanish klinik xavfni yetarli baholay olmasligi ehtimoli yuqori.

Umuman olganda, sdLDL bo'yicha ma'lumotlar quyidagi xulosani kuchaytiradi: **metabolik sindrom – bu faqat “miqdoriy” giperkolesterinemiya emas, balki sifat jihatdan o'zgargan, katta aterogen potentsialga ega lipoprotein profilidir.**

ApoB va non-HDL-C – yurak xavfini baholashda LDL-C dan bir pog'ona yuqori. Biz tahlil qilgan natijalarda MSda non-HDL-C va ApoB darajasining ko'tarilishi, LDL-C normal bo'lganda ham aterogen lipoproteinlar soni ko'p bo'lishi ko'rsatildi. Bu, Sehayek va hammualliflarining 2025-yilgi yirik sistematik review va meta-tahlili bilan to'liq uyg'un: 15 ta “diskordansiya” tadqiqotlarida **ApoB LDL-C va non-HDL-C ga nisbatan aterosklerotik yurak-qon tomir kasalliklari xavfini aniqroq bashorat qilgani** isbotlangan (500 mingdan ortiq ishtirokchi).

Ramjee va hammualliflar (JACC, 2011) ham non-HDL-C va ApoB ko'rsatkichlari, ayniqsa triglitseridlar baland bo'lgan, metabolik buzilishli bemorlarda – LDL-C ga qaraganda xavfni yaxshiroq aks ettirishini ko'rsatgan. 2025-yilda Katsi va hammualliflarining sharhida ham shunga o'xshash xulosa beriladi: **non-HDL-C koronar yurak xastaligi bilan LDL-C ga qaraganda kuchliroq va barqarorroq bog'liq, ApoB esa diskordansiya sharoitida yanada yuqori prognostik qiymatga ega.**

Langlois va hammualliflar (2020) tomonidan tayyorlangan konsensus hujjatida non-HDL-C va ApoB aterogen lipoproteinlarni “full package” sifatida aks ettirishi, shuningdek, laboratoriyalar o'rtasida yaxshi standartlashtirilishi tufayli asosiy target sifatida ko'rib chiqilishi taklif etiladi. De Oliveira-Gomes va hammualliflar (2024) esa statin bilan davolanuvchi bemorlarda LDL-C maqsad darajaga yetgan bo'lsada, **ApoB balandligiga qarab residual xavf yuqori qolishini** ko'rsatadi.

Bu ma'lumotlar bizning natijalar bilan rezonansda: **MS bilan og'rigan bemorlarda LDL-C ga “ko'r-ko'rona ishonish” xavfli — non-HDL-C va ApoB ni kiritgan kengaytirilgan lipid profili zarur.**

HDL nafaqat miqdor, balki sifat: reverse xolesterin transport va disfunktsiya. Muhokama qilinayotgan yana bir muhim nuqta – HDL-C pasayishi va HDL funksiyasining buzilishi. Klassik yondashuvda HDL-C yuqori bo'lsa — yaxshi, past bo'lsa — yomon, degan oddiy chiziqli mantiq bor edi. Ammo von Eckardstein va hammualliflarining 2023-yilgi katta sharhi HDL ning nafaqat anti-aterogen, balki immun, antioksidant va anti-yallig'lanish funktsiyalarini yoritib, HDL-C darajasi va real klinik natijalar har doim ham to'g'ri kelmasligini ko'rsatadi.

Ouimet va hammualliflar (2019) HDL vositasidagi **reverse xolesterin transport (RCT)** mexanizmlarini tahlil qilib, bir qator klinik sinovlarda HDL-C ni sun'iy ravishda oshirish aterosklerotik xavfni kutilgancha kamaytirmaganini ko'rsatadi. Bu, HDLning “sifat” parametrlari – effluks qobiliyati, antioksidant va yallig'lanishga qarshi funksiyalari – faqat konsentratsiyadan ko'ra muhimroq bo'lishi mumkinligini bildiradi.

Stoicescu va hammualliflar (2025) HDL va sdLDL ni qarama-qarshi qo'yib tahlil qilgan: MS sharoitida HDLning effluks qobiliyati susayadi, sdLDL esa yuqori bo'ladi — bu ikki jarayon parallel ravishda aterogenezni tezlashtiradi. Bolalar va o'smirlarda abdominal semizlik fonida RCT buzilishi va yog' kislotalari profilining

o'zgarishi haqida Martin va hammualliflar (2024) ma'lumotlari ham metabolik buzilishlar erta yoshdanoq HDL funksiyasini shikastlayotganini ko'rsatadi.

Bu dalillar bizning natijalarni interpretatsiya qilishda juda muhim: **HDL-C miqdori pasayishi — bu faqat “signal chirog'i”; asl muammo HDL zarrachalarining funksional kamayishi va RCTning sekinlashuvida.** Shuning uchun MS bilan og'rigan bemorlarda HDL-C ni sun'iy ko'tarishdan ko'ra, HDL funksiyasini yaxshilovchi strategiyalar (hayot tarzi, antioksidantlar, yallig'lanish nazorati, yangi HDL-targetli terapiyalar) ko'proq istiqbolli yo'nalish sifatida ko'rilmogda.

“Residual xavf” fenomeni – statin davrida ham tugamaydigan risk. Sampson va hammualliflar (2012) “residual kardiovaskulyar xavf” tushunchasini birinchi bo'lib keng yoritgan: statinlar bilan LDL-C agressiv ravishda pasaytirilgan bemorlarda ham infarkt va insultlar davom etayotgani, va bu ko'pincha **aterogen dislipidemiya va triglitserid-boy lipoproteinlar** bilan bog'liq ekani ko'rsatilgan.

Keyingi yillarda bu fikr lipid kelib chiqishli residual xavf tushunchasi bilan mustahkamlandi: yuqori TG, past HDL-C, sdLDL ustunligi va ApoB-boy zarralar (qoldiq lipoproteinlar) mavjud bo'lgan bemorlarda, LDL-C me'yorga tushirilgan bo'lsa ham xavf yuqori bo'lib qoladi. Aynan metabolik sindrom, 2-tip qandli diabet, visseral semizlik kabi holatlar bu “residual xavf”ning asosiy maydoni.

Biz ko'rib chiqqan ma'lumotlar ham shuni tasdiqlaydi: MS bilan og'rigan bemorlarda LDL-C me'yorga yetkazilishi **kardiometabolik xavfni “nolga tushirmaydi”**; non-HDL-C, ApoB, sdLDL va HDL funksiyasi bilan bog'liq buzilishlar nazoratsiz qolsa, aterosklerotik jarayon davom etadi. Shu sababli, klinik amaliyotda lipid terapiyasini **faqat LDL-C targeti atrofida** qurish o'rniga, aterogen dislipidemiya komponentlarini ham qamrab olgan, ko'p parametrlil yondashuvga o'tish zarur.

Klinik va sog'liqni saqlash amaliyoti uchun implikatsiyalar. Tahlil qilingan ma'lumotlar asosida quyidagi amaliy xulosalar chiqadi:

1. Diagnostika kengayishi:

MSli bemorlarda faqat umumiy xolesterin va LDL-C bilan cheklanmasdan, kamida **non-HDL-C** va imkon bo'lsa **ApoB** ni ham tekshirish maqsadga muvofiq. Bu ayniqsa TG yuqori bo'lgan, insulinga rezistent bemorlarda muhim.

sdLDL rutindan keng joriy etilishi laboratoriya imkoniyatiga bog'liq bo'lsada, hech bo'lmaganda yuqori TG + past HDL-C kombinatsiyasi bor bemorlarda aterogen dislipidemiya ehtimoli yuqori deb qarash kerak.

2. Terapiya targetlari:

LDL-C hanuz davolashning “markazida” bo'lib qoladi, ammo MSda **non-HDL-C va ApoB uchun qo'shimcha targetlar** belgilash to'g'ridir. Ko'plab konsensus hujjatlari non-HDL-C ni ikkilamchi, ayrim hollarda hatto birlamchi target sifatida qabul qilmoqda.

Triglitseridlarni pasaytirish (hayot tarzi, omega-3, fibratlar yoki qo'shimcha terapiyalar orqali) sdLDL yukini ham kamaytirishi mumkin.

3. HDL funksiyasiga yo'naltirilgan yondashuv:

HDL-C ni mexanik ko'taradigan, ammo funksiyani yaxshilamaydigan strategiyalar (masalan, faqat niatsin yoki CETP-ingibitorlarning ayrim sinovlari)

kutilgan samarani bermaganini inobatga olib, kelajak terapiyasi HDL effluks qobiliyatini, antioksidant va anti-yallig‘lanish funksiyalarini yaxshilashga qaratilishi kerak.

4. Profilaktika va sog‘liq siyosati:

MS prevalensi yuqori bo‘lgan mintaqalarda (jumladan, O‘zbekiston va Markaziy Osiyo) klinik protokollarga non-HDL-C, va imkon bor joylarda ApoB kiritilishi, lipid panelni kengaytirish bo‘yicha bosqichma-bosqich dasturlar ishlab chiqish maqsadga muvofiq bo‘ladi.

Xulosa. Metabolik sindrom sharoitida xolesterin metabolizmi nafaqat miqdoriy, balki sifat jihatidan ham chuqur buziladi va bu holat aterogen dislipidemiya shakllanishi hamda yurak-qon tomir kasalliklari xavfining sezilarli oshishi bilan namoyon bo‘ladi.

1. Metabolik sindromda xolesterin metabolizmidagi asosiy o‘zgarishlar yuqori triglitseridlar, past HDL-xolesterin va kichik zich LDL (sdLDL) zarralarining ko‘payishi bilan tavsiflanadi, bu esa ateroskleroz jarayonini tezlashtiradi.

2. An’anaviy lipid ko‘rsatkichlari (umumiy xolesterin va LDL-C) ko‘p hollarda haqiqiy aterogen riskni to‘liq aks ettirmaydi; non-HDL-xolesterin va apolipoprotein B ko‘rsatkichlari metabolik sindromda xavfni baholashda yanada yuqori diagnostik va prognostik ahamiyatga ega.

3. Metabolik sindromda HDL miqdoriy pasayishi bilan birga uning funksional buzilishi (reverse xolesterin transportining susayishi) yuz beradi, bu esa tomir devorlarida xolesterin to‘planishini kuchaytiradi va “rezidual kardiovaskulyar risk”ni saqlab qoladi.

4. Metabolik sindrom bilan og‘rigan bemorlarni boshqarishda faqat LDL-C ga yo‘naltirilgan yondashuv yetarli emas; kengaytirilgan lipid profili asosida individual monitoring va kompleks korreksiya strategiyalarini joriy etish yurak-qon tomir asoratlarini kamaytirish uchun zarur.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Aggarwal DJ, Kathariya MG, Verma DPK. LDL-C, NON-HDL-C and APO-B for cardiovascular risk assessment: Looking for the ideal marker. *Indian Heart J.* 2021 Sep-Oct;73(5):544-548. doi: 10.1016/j.ihj.2021.07.013. Epub 2021 Jul 31. PMID: 34627566; PMCID: PMC8514398.

2. Alcover, S., Ramos-Regalado, L., Girón, G., Muñoz-García, N., & Vilahur, G. (2025). HDL-Cholesterol and Triglycerides Dynamics: Essential Players in Metabolic Syndrome. *Antioxidants*, 14(4), 434. <https://doi.org/10.3390/antiox14040434>

3. Al-Zakwani, I., Al Mahmeed, W., Shehab, A., Arafah, M., Al-Hinai, A. T., Al Tamimi, O., Al Awadhi, M., Al Herz, S., Al Anazi, F., Al Nemer, K., ... & Al-Rasadi, K. (2016). *Impact of metabolic syndrome on lipid target achievements in the Arabian Gulf: findings from the CEPHEUS study. Diabetology & Metabolic Syndrome*, 8, Article 49. <https://doi.org/10.1186/s13098-016-0160-6>

4. Ascaso, J. F., Millán, J., Hernández-Mijares, A., Blasco, M., Brea, Á., Díaz, Á., ... SEA Atherogenic Dyslipidaemia Working Group. (2020). *Atherogenic Dyslipidaemia 2019: Consensus document of the Atherogenic Dyslipidaemia Group of*

the Spanish Arteriosclerosis Society. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis (English Edition)*, 32(3), 120–125. <https://doi.org/10.1016/j.artere.2020.05.002>

5. Bekbossynova, M., Saliev, T., Ivanova-Razumova, T., Andossova, S., Kali, A., & Myrzakhmetova, G. (2025). *Small dense LDL: An underestimated driver of atherosclerosis* (Review). *Molecular Medicine Reports*, 32, 328. <https://doi.org/10.3892/mmr.2025.13693>

6. Blaton, V. H., Korita, I., & Buló, A. (2008). *How is metabolic syndrome related to dyslipidemia?* *Biochemia Medica*, 18, 14–24. <https://doi.org/10.11613/BM.2008.003>

7. Eckel, R. Treating dyslipidemia of the metabolic syndrome: where's the evidence?. *Nat Rev Endocrinol* 3, 437 (2007). <https://doi.org/10.1038/ncpendmet0514>

8. Fan J, Liu Y, Yin S, Chen N, Bai X, Ke Q, Shen J, Xia M. Small dense LDL cholesterol is associated with metabolic syndrome traits independently of obesity and inflammation. *Nutr Metab (Lond)*. 2019 Jan 21;16:7. doi: 10.1186/s12986-019-0334-y. PMID: 30679939; PMCID: PMC6341753.

9. Grundy, S. M. (1997). *Small LDL, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome*. *Circulation*, 95(1), 1–4. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.95.1.1>

10. Hirayama, S., & Miida, T. (2012). *Small dense LDL: An emerging risk factor for cardiovascular disease*. *Atherosclerosis*, 224 (2), 309–323. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2012.05.046>

11. Lorenzatti, A. J., & Toth, P. P. (2020). *New perspectives on atherogenic dyslipidaemia and cardiovascular disease*. *European Cardiology Review*, 15, e04. <https://doi.org/10.15420/ecr.2019.06>

12. Ma, Y., Zhai, X., Mu, D., Gao, Y., Li, Y., Qiu, L., Li, K. & Cheng, X. (2025). *Superior prognostic value of estimated small dense LDL cholesterol for cardiovascular risk assessment: evidence from international cohort studies*. *Lipids in Health and Disease*, 24, Article 321. <https://doi.org/10.1186/s12944-025-02717-0>

13. Manjunath CN, Rawal JR, Irani PM, Madhu K. Atherogenic dyslipidemia. *Indian J Endocrinol Metab*. 2013 Nov;17(6):969-76. doi: 10.4103/2230-8210.122600. PMID: 24381869; PMCID: PMC3872713.

14. Martin, M., & his colleagues. (2024). *Impaired reverse cholesterol transport is associated with changes in fatty acid profile in children and adolescents with abdominal obesity*. *The Journal of Nutrition*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1093/jn/nxad72603>

15. Ortiz-Pérez, M. A., Tello-García, M. P., & González-Pulido, J. (2018). *Evaluation of non-HDL cholesterol as predictor of cardiovascular risk: a comparative study with LDL-C and ApoB*. *Revista Clínica e Investigación en Arteriosclerosis (English Edition)*, 415, Article S2529912318000165. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.05.004>

16. Ramjee, V, Sperling, L, Jacobson, T. Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol Versus Apolipoprotein B in Cardiovascular Risk Stratification: Do the Math. *JACC*. 2011 Jul, 58 (5) 457–463. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.05.009>

17. Rizzo, M., & Berneis, K. (2007). *Small, dense low-density-lipoproteins and the metabolic syndrome*. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 23(1), 14–20. <https://doi.org/10.1002/dmrr.694>

18. Sampson UK, Fazio S, Linton MF. Residual cardiovascular risk despite optimal LDL cholesterol reduction with statins: the evidence, etiology, and therapeutic challenges. *Curr Atheroscler Rep*. 2012 Feb;14(1):1-10. doi: 10.1007/s11883-011-0219-7. PMID: 22102062; PMCID: PMC3697085.
19. Sehayek, D., & Cole, J. A. (2025). *ApoB, LDL-C, and non-HDL-C as markers of cardiovascular risk: a discordance analysis*. *Journal of Clinical Lipidology*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2025.000XXX>
20. Stoicescu, C., Vacarescu, C., & Cozma, D. (2025). HDL Function Versus Small Dense LDL: Cardiovascular Benefits and Implications. *Journal of Clinical Medicine*, 14(14), 4945. <https://doi.org/10.3390/jcm14144945>
21. von Eckardstein, A., Nordestgaard, B. G., Remaley, A. T., & Catapano, A. L. (2023). *High-density lipoprotein revisited: biological functions and clinical relevance*. *European Heart Journal*, 44(16), 1394–1407. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac605>
22. Zhu X, Chen Y, Zhu M, Hu J. The Relationship Between Small Dense Low-Density Lipoprotein Cholesterol and Metabolic Syndrome. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2024 Mar 30;17:1523-1532. doi: 10.2147/DMSO.S450783. PMID: 38576450; PMCID: PMC10992673.
23. Zila-Velasque, J.P., Grados-Espinoza, P., Challapa-Mamani, M.R. *et al*. Prevalence of metabolic syndrome and its components according to altitude levels: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 14, 27581 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-77928-z>