



METOBOLIK SINDROMDA XOLESTERIN METABOLIZMINING O'ZGARISHI

Axmedova Surayyo Nurali qizi
Xoliqov Xo'jaaxror Baxodir o'g'li
Raxmatillayev Boburjon Baxodir og'li
Islomov Farhod Umar og'li

Toshkent davlat tibbiyot
universiteti, 1-son Tibbiy va biologik
kimyo kafedrası

Annotatsiya

Metabolik sindrom global epidemiologik yukning asosiy drayverlaridan biri bo'lib, xolesterin almashinuvining molekulyar darajadagi buzilishlari ushbu sindrom patogenezing markazida turadi. Adabiyotlar sharhi so'nggi 15 yil ichida e'lon qilingan klinik va eksperimental tadqiqotlarga tayanib, LDL(past zichlikdagi lipoprotein)-parchalanish jarayonlarining sekinlashuvi, HDL(yuqori zichlikdagi lipoprotein)-siklning disfunktsiyasi, jigar sitoxrom P450 tizimi faolligining pasayishi, insulin-rezistent to'qimalarda lipolizning deregulatsiyasi hamda aterogen dislipidemiya shakllanishini yoritadi. Turli mamlakatlarda olib borilgan kohort tadqiqotlar metabolik sindromli bemorlarda ateroskleroz xavfining 2,3–3,1 baravar yuqoriligini ko'rsatadi (National Health and Nutrition Examination Survey, 2022; uropean Prospective Investigation into Cancer and Nutrition – Cardiovascular Disease, 2020). Ushbu maqola metabolik sindrom kontekstida xolesterin homeostazini belgilovchi fermentlar, retseptorlar va transport tizimlari dinamikasini ilmiy asosda tahlil qiladi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom; xolesterin metabolizmi; aterogen dislipidemiya; LDL; HDL; insulin rezistentlik; sitoxrom P450; jigar steatozi; lipoproteinlar.

Kirish. XX–XXI asrda jahon sog'liqni saqlash tizimida ushbu sindromning tarqalishi jiddiy xavotir uyg'otmoqda: so'nggi yillarda olib borilgan meta-analizlar va katta populyatsion tadqiqotlar metabolik sindrom prevalensiyasining katta diapazonda (odamlarda 20–35 % atrofida, geografik hudud va aniqlash kriteriyalariga bog'liq) ekanligini ko'rsatmoqda — bu esa yurak-qon tomir kasalliklari, 2-toifa qandli diabet va jigar yog'li gepatozi xavfini sezilarli darajada oshiradi.

Xolesterin almashinuvi — organizmda lipoproteinlar orasidagi murakkab «logistika zanjiri» orqali boshqariladigan dinamik jarayon bo'lib, uning asosiy komponentlariga lipoprotein sintezi (jigar va mezenxim tizimlar), periferik to'qimalardan jigarga qaytarish (reverse cholesterol transport), lipoprotein remodelling va metabolik utilizatsiya kiradi. Metabolik sindrom(MetS) kontekstida ushbu

bo'g'inlarning bir nechta asosiy elementi buziladi: HDL orqali qaytariluvchi xolesterin effluks qobiliyati kamayadi, VLDL(juda past zichlikdagi lipoprotein) ishlab chiqarilishi ortadi va natijada kichik zich, aterogen LDL zarrachalari ko'payadi — bularning barchasi ateriosklerotik jarayonlarni faollashtiradi.

HDL ning funksional holati — faqat uning plazmatik konsentratsiyasidan ko'ra muhimroq biomarker hisoblanadi. Keng qamrovli klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, makrofaglardan xolesterin effluksi (cholesterol efflux capacity) HDL qanchalik samarali ekanligini aks ettirib, koronar aterioskleroz bilan mustaqil bog'liqlik ko'rsatadi; ya'ni HDL-C darajasi normal bo'lsa ham uning effluks funksiyasining pasayishi kardiovaskulyar hodisalar xavfini oshiradi. Bu holat metabolik sindrom bilan birga keladigan HDL disfunktsiyasining biomolekulyar va klinik ahamiyatini yaqqol ko'rsatadi.

Insulin rezistentlik va jigarining metabolik holati xolesterin homeostaziga ikki yo'nalishda ta'sir ko'rsatadi. Bir tomondan, insulin signalizatsiyasining buzilishi adipoz to'qimalardan erkin yog' kislotalarining (EFA) plazmadagi mobilizatsiyasini oshirib, jigarda triglitseridlar va VLDL sintezini stimullaydi; natijada aylana lipidlar almashinuvida aterogen profil — yuqori VLDL, past HDL va kichik zich LDL — yuzaga keladi. Boshqa tomondan, jigar ichidagi de novo lipogenez (DNL) faolligining oshishi va xolesterinning safroga aylanishini boshqaruvchi fermentlar (masalan, CYP7A1) faolligining pasayishi natijasida jigar ichidagi xolesterin yuki ortadi va bu yallig'lanish hamda fibroz rivojlanishini rag'batlantiradi. Epidemiologik va eksperimental tadqiqotlar insulin rezistentlik fonida VLDL ortishi va uning aterogen oqibatlarini mavjudligini tasdiqlaydi.

Yana bir muhim jihat — xolesterinning jigar ichidagi to'planishi immun metabolik yo'llarni faollashtiradi. Giperkolesterinemiya va hepatotsitlardagi xolesterin akkumulatsiyasi TLR (Toll-like receptor) bog'liq signalizatsiya, yallig'lanish sitokinlari va oksidlovchi stressni kuchaytirishi orqali jigarining yog'li gepatozirivojiga hissa qo'shadi; shu bilan birga bu jarayon sistemik aterogenezni ham qo'llab-quvvatlaydi. Bu molekulyar kesishish (hepato-kardiometabolik cross-talk) metabolik sindrom bilan bog'liq xolesterin patologiyasining klinik oqibatlarini chuqurlashtiradi.

Ilmiy jihatdan ahamiyatlisi shuki, metabolik sindrom doirasida kuzatiladigan xolesterin metabolizmidagi o'zgarishlar nafaqat ayrim lipid parametrlarining (LDL-C, HDL-C, TG) ko'tarilishi yoki tushishi bilan chegaralanmaydi, balki lipoprotein zarrachalari soni va fazofazik xususiyatlari (LDL(past zichlikdagi lipoprotein) zarrachalarining zichligi va o'lchami), HDL effluks funksiyasi, apolipoproteinlar nisbati (apoB/apoA1) va jigar ichidagi lipid trajektoriyalariga ta'sir qiladi — bular zamonaviy kardiometabolik riskni baholashda an'anaviy lipidogrammadan ancha kengroq va ma'lumotli ko'rsatkichlardir. Shu sababli metabolik sindrom kontekstida xolesterin metabolizmini o'rganish — profilaktika, diagnostika va terapiya strategiyalarini individuallashtirish uchun zarur ilmiy poydevordir.

Tadqiqot maqsadi. Ushbu adabiyotlar sharhining maqsadi — metabolik sindromda xolesterin metabolizmining o'zgarish mexanizmlarini, ularning molekulyar, biokimyoviy va klinik oqibatlarini ilmiy asoslangan manbalar asosida izohlash hamda mavjud tadqiqotlarning integrativ tahlilini taqdim etish.

Material va usullar. Adabiyotlar aqlli algoritm emas — ular selektiv incisiya talab qiladi. Sharh quyidagi mezonlar asosida shakllantirildi.

Tanlangan manbalar: PubMed, Scopus, SpringerLink, ScienceDirect bazalaridagi 2010–2024 yillarda chop etilgan maqolalar; Randomizatsiyalangan tadqiqotlar (RCT), meta-tahlillar, kohort kuzatuvlar, eksperimental ishlar; 86 ta maqola orasidan inkluziya mezonlariga mos 42 tasi tanlab olindi.

Inkluziya mezonlari: Metabolik sindromda lipoproteinlar dinamikasi bo'yicha aniq statistik ko'rsatkichlar; Xolesterin sintezi, parchalanishi yoki transportiga taalluqli fermentlar (HMG-KoA reduktaza, LCAT, CETP, ACAT, sitoxrom P450 oilasi) faolligi haqida ma'lumotlar; Klinik ahamiyatga molik biomarkyerlar (LDL-P, HDL-effluks kapasiteti, apoB/apoA1 nisbati).

Natijalar. *Dislipidemiya: umumiy lipid profil natijalari*

Bir qator klinik tadqiqotlar metabolik sindromli bemorlarda lipid profili buzilishlari holatini o'rganib, quyidagicha natijalarni qayd etgan: total xolesterin, LDL-C va triglitseridlar darajasi ancha yuqori bo'lib, HDL-C darajasi esa sezilarli darajada pasayadi. Masalan, ko'p markazli transversal tadqiqotda MetS bemorlarida total xolesterin o'rtacha 220.6 ± 38.5 mg/dL bo'lib, sog'lom kontrollarga nisbatan ancha yuqori (182.4 ± 29.7 mg/dL, $p < 0.001$) ekani aniqlangan. Bu giperlipidemiya komponentlari MetS bilan kuchli bog'liqligini ko'rsatadi.

Jadval 1. Lipid profili parametrlarining MetS va sog'lom kontrollar bilan solishtirilishi

Parametr	MetS (mg/dL)	Kontrollar (mg/dL)	p-qiymat
Total xolesterin	220.6 ± 38.5	182.4 ± 29.7	< 0.001
LDL-C	yuqori	pastroq	—
HDL-C	past	yuqori	—
Triglitseridlar	yuqori	past	—

(Manba: *Lipid Profile Abnormalities in MetS Patients*, 2025)

sd-LDL(eng yuqori aterogenlikka ega lipoprotein zarrachasi) – aterogenik biomarker. Metabolik sindrom kontekstida LDL faqat umumiy miqdorda o'zgarib qolmaydi — uning zarracha fazoviy sifati ham klinik ahamiyat kasb etadi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, kichik zich LDL (*sd-LDL*) darajasi MetS bilan bog'liq bo'lib, bu zarrachalar aterogen potentsialga ega.

Shim va hamkasblarining tadqiqotida ($n=287$) MetSli bemorlar bilan taqqoslaganda: *sd-LDL-C* darajasi va ulushi sezilarli darajada yuqori bo'ldi ($p < 0.05$); LDL-C umumiy konsentratsiyasi o'zgarmagan bo'lsa ham, *sd-LDL*-ning foiz ulushi oshgan.

Bu *sd-LDL* darajasi metabolik komponentlar — glyukoza, triglitseridlar bilan ijobiy korrelyatsiya qildi va HDL-C bilan salbiy bog'landi.

Jadval 2. sd-LDL-C va lipid parametrlar o'rtasidagi korrelyatsiyalar (Shim et al.)

Parametr	Korrelyatsiya bilan sd-LDL-C
Triglitseridlar	+
LDL-C	+
HDL-C	—
Fasting glyukoza	+

(Manba: Shim WS, 2005)

Bu natija shuni ko'rsatadiki, MetSda LDL-C oddiy o'lchovidan tashqari zarrachalarning zichligi va xususiyati ham yurak-tomir kasalliklari xavfini batafsil baholashda muhimdir.

HDL disfunktsiyasi va effluks qobiliyatining pasayishi. Yuqori zichlikdagi lipoprotein — HDL — odatda “yaxshi” xolesterin deb ataladi, chunki u periferik to'qimalardan jigarga xolesterin qaytaradi (reverse cholesterol transport). MetS sharoitida HDL-C miqdori va funksiyasi buziladi. Clinical reviewlar ko'rsatadiki, MetS bilan birga keladigan gipergliceridemiya HDL-C darajasining pasayishiga olib keladi va u HDL effluks qobiliyatining pasayishi orqali ateroskleroz riskini oshiradi.

Ko'plab klinik tadqiqotlarda HDL — nafaqat kontsentratsiya, balki funksional qobiliyat (effluks) jihatidan kuzatiladi. MetSli bemorlarda HDL effluksning pasayishi aterosklerotik o'zgarishlar bilan mustahkam bog'lanadi.

ApoB/ApoA1 (apolipoprotein B va apolipoprotein A1) nisbati va aterogen indekslar. An'anaviy lipid profildan tashqari, apolipoprotein ko'rsatkichlari — ayniqsa apoB/apoA1 nisbati — MetSning aterogenik riskini baholashda yuqori predictiv qiymatga ega. ApoB — LDL va VLDL zarrachalarini tashkil etuvchi asosiy apoprotein, apoA1 esa HDL strukturaviy komponenti. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, MetSli bemorlarda apoB/apoA1 nisbati oshadi, bu esa aterosklerotik vaziyatlar riskining kuchayishini bildiradi.

Shuningdek, MetS bemorlarida non-HDL-C va apoB miqdorining LDL-C ga nisbatan yuqoriligi klinik riskni yanada aniqlik bilan bashorat qiladi — bu lipid profilining an'anaviy o'lchovlari yetarli bo'lmashligini ko'rsatadi.

Molekulyar mexanizmlar: jigar sintezi va lipoprotein remodeling. Metabolik sindrom sharoitida jigar ichida glyukozadan (yoki boshqa uglevodlardan) yog' kislotalari (lipidlar)ni sintez qilish jarayoni(DNL) faolligi va VLDL ishlab chiqarilishi ortadi, bu esa triglitseridlarning tizimli ortishiga olib keladi va LDL ko'payishiga sabab bo'ladi. Eksperimental hamda klinik tahlillar shuni ko'rsatadiki, DNL aktivligi oshgan bemorlarda VLDL darajasi ortadi va u keyinchalik aterogen LDL fraksiyalariga transformatsiyalanadi.

Lipoprotein remodelling jarayonida CETP (cholesteryl ester transfer protein) faolligi o'sadi, bu esa HDL tarkibidagi xolesterinni LDL va VLDL ga o'tkazishni kuchaytiradi — bu HDL miqdorining pasayishiga ham olib keladi.

Statistik ko'rsatkichlar va klinik ahamiyat. MetS bilan bog'liq dislipidemiya komponentlari quyidagicha statistik xususiyatlarni namoyish etadi: Past HDL-C ko'pincha MetS mezonlaridan biri bo'lib, erkaklarda <40 mg/dL, ayollarda <50 mg/dL deb qabul qilinadi; Elevated TG (>150 mg/dL) va past HDL miqdori MetSning diagnostik kriteriyalaridan biridir; sd-LDL miqdorining oshishi MetSda koronar yurak kasalligi xavfini oshirish bilan mustahkam bog'liq.

Muhokama. MetS kontekstida xolesterin metabolizmidagi o'zgarishlar tizimli va ko'p omilli xarakterga ega. Bizning natijalar va ko'plab adabiyotlar shuni ko'rsatadiki: HDL-effluks qobiliyatining pasayishi, VLDL ortishi va kichik-zich LDL (sd-LDL) fraksiyalarining ko'payishi birgalikda aterogen profilni yaratadi. Ushbu o'zaro bog'langan o'zgarishlar yallig'lanish, endotel disfunktsiya va ateromatoz plak hosil bo'lishi uchun qulay mikro-muhitni yuzaga keltiradi — ya'ni metabolik sindrom faqat lipid parametrlarining oddiy o'zgarishi emas, balki kardiometabolik kasalliklar uchun «stratejik xatolik» demakdir.

Mexanistik bog'lanishlar: nima uchun HDL-C yetarli emas. An'anaviy klinik amaliyot ko'pincha HDL-C miqdoriga e'tibor qaratadi, ammo HDL-ning funksional holati (masalan, macrophag effluks capacity) klinik natijalarni yaxshiroq bashorat qilishi ma'lum. Khera va hamkasblarining ishlari va keyingi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, HDL-effluks pasayishi koronar ateroskleroz bilan mustaqil bog'liq; MetSda kuzatiladigan HDL-diskfunktsiya shunchaki HDL-C kamayishi emas, balki HDL tarkibi va LCAT/CETP bilan bog'liq remodelling natijasidir. Shu sababli klinik baholashda HDL funktsiyasini o'lchash (effluks assay) standart lipidogrammadagi HDL-C o'lchamidan ustunroq ma'lumot beradi.

Jigar — lipid logistikasining «hub»i va VLDL ortishi. Adipoz to'qima tomonidan chiqarilgan EFA (erkin yog' kislotalari) ning ortishi va jigar ichidagi DNL darajasining oshishi (NAFLD / MASLD bilan ko'p hollarda birga) VLDL-ning ortiqcha sintezini keltirib chiqaradi.

VLDL1/2 ning oshishi tarmoqdagi lipid transportini o'zgartirib, triglycerid-boy HDL va LDL remodellingiga olib keladi — natijada sd-LDL fraksiyalari paydo bo'ladi va aterogenlik oshadi. Adiels va boshqa tadqiqotchilar VLDL ortishining jigar yog' bosilishi bilan kuchli bog'liqligini ko'rsatgan; bu esa MetSda lipid kinetikasining markaziy buzilishini ta'kidlaydi.

sd-LDL — miqdordan ko'ra sifat muhimligi. Tadqiqotlarda ko'ringanidek, umumiy LDL-C darajasi o'zgarmagan holatda ham sd-LDL foizining oshishi kardiovaskulyar xavfni oshiradi. Sd-LDL zarrachalari kichikroq va zichroq bo'lgani uchun endoteldan o'tish, oksidlanish va makrofaglar tomonidan fagotsitozga uchrash ehtimoli yuqori; natijada ateromatoz progressiyasi tezlashadi. Shu munosabat bilan, sd-LDLni aniqlash va monitoring qilish MetS bilan kasallangan bemorlarda risk stratifikatsiyasini takomillashtiradi.

ApoB/apoA1 va non-HDL-C: prognoz uchun aniqroq indikatorlar. Bizning natijalarda apoB/apoA1 nisbati ortishi aniq aks etdi — bu holat lipoproteinlarning haqiqiy aterogen yukini aks ettiradi. ApoB bazaviy jihatdan xolesterol tashuvchi zarrachalarning sonini ifodalaydi; apoA1 esa HDLning funksional komponentidir. Shu sababli apoB/apoA1 nisbati yoki non-HDL-C kabi indekslar LDL-Cdan ustunroq prognostik qiymatga ega bo'lishi ilmiy jihatdan asoslangan. Klinitsistlar uchun bu shuni anglatadiki: terapiya maqsadlarini belgilash va monitoringda faqat LDL-C ga qaramaslik kerak.

Terapevtik va profilaktik implikatsiyalar.

1. Jismoniy faollik, vazn kamaytirish va dietaning (fruktoz va sodir yog'larni cheklash) DNLni pasaytirishi va VLDL ishlab chiqarilishini kamaytirishi haqidagi

dalillar mustahkam. Bu yondashuvlar MetSda lipid parametrlarini yaxshilashda asosiy qadam bo'lishi kerak.

2. Statinlar LDL-Cni kamaytirsam ham, MetSda qolgan aterogen xususiyatlarni (sd-LDL, HDL-diskfunktsiya, yuqori apoB) ham nazorat qilish uchun qo'shimcha terapiyalar (CETP inhibitori tajribalari, PPAR agonistlari, yangi PCSK9/antibody yondashuvlari) va NAFLD ga yo'naltirilgan preparatlar ko'rib chiqilishi lozim. Biroq, har bir davo usulining MetSga xos samaradorligi va xavfsizligi hali ham kengaytirilgan klinik sinovlarni talab qiladi.

Diagnostika va monitoringni. An'anaviy lipidogramma (LDL-C, HDL-C, TG) MetSdagi xavfni to'liq ochib bermaydi. Bizning tahlil va adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, klinik amaliyotda qo'shimcha biomarkerlar (sd-LDL, HDL effluks assay, apoB/apoA1, non-HDL-C) ni qo'shish risk stratifikatsiyasini sezilarli darajada yaxshilashi mumkin. Biroq, bularning amaliy tatbiqi laboratoriya imkoniyatlari, xarajat va standartizatsiya masalalari bilan cheklanadi.

Xulosa. Metabolik sindrom doirasida xolesterin metabolizmidagi o'zgarishlar — bu alohida, lekin o'zaro bog'langan jarayonlar majmuasi bo'lib, ularning yig'indisi kardiometabolik xavfni sezilarli darajada oshiradi.

1. MetSda jigarda de novo lipogenez (DNL) faolligining oshishi va adipoz to'qimalardan erkin yog' kislotalarining ko'payishi VLDL sintezini rag'batlantiradi; bu esa triglitseridga boy lipoproteinlar orqali HDL remodellingi va sd-LDL fraksiyalarining ko'payishiga olib keladi. Shu bilan birga, HDL-ning effluks (cholesterol efflux capacity) funksiyasining pasayishi lipidlar qaytarilishining samaradorligini susaytiradi — natijada aterogen profil paydo bo'ladi.

2. An'anaviy lipidogramma (LDL-C, HDL-C, TG) MetS bilan bog'liq xavfni to'liq ochib berishda cheklangan. ApoB/apoA1, non-HDL-C, sd-LDL va HDL-effluks kabi funksional va struktural biomarkerlar riskni aniqlashda ancha informativ hisoblanadi. Ushbu ko'rsatkichlar terapiya maqsadlarini belgilash va bemorlarni stratifikatsiya qilishda klinik qarorlarga ta'sir qilishi lozim.

3. Metabolik sindrom bilan bog'liq xolesterin metabolizmidagi o'zgarishlarni teran anglash — bu faqat biomarkerlarni yoddan bilish emas, balki organizmning metabolik «logistikasini» qayta tiklashga yo'naltirilgan strategiyalarni ishlab chiqishdir. Erta diagnostika, funksional biomarkerlarni joriy etish va mexanizmga yo'naltirilgan intervensiyalar — yurak-tomir va gepato-metabolik kasalliklarning oldini olishda eng istiqbolli yo'llardir.

Foydalanilgan adabiotlar

1. Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Borén J. Overproduction of very low-density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008 Jul;28(7):1225-36. doi: 10.1161/ATVBAHA.107.160192. PMID: 18565848.

2. Adiels M, Taskinen MR, Borén J. Fatty liver, insulin resistance, and dyslipidemia. *Curr Diab Rep.* 2008 Feb;8(1):60-4. doi: 10.1007/s11892-008-0011-4. PMID: 18367000.

3. Blaton V. How is the Metabolic Syndrome Related to the Dyslipidemia? *EJIFCC.* 2007 Feb 26;18(1):15-22. PMID: 29632463; PMCID: PMC5875077.

4. Chaudhari, A., Prabhu, P., Tayade, M., & Bhangale, K. (2025). *Lipid profile abnormalities in metabolic syndrome patients: A comparative cross-sectional study*. *European Journal of Cardiovascular Medicine*, 15(4), 1152–1156. <https://doi.org/10.5083/ejcm/25-04-188>
5. 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.
6. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract*. 2014;2014:943162. doi: 10.1155/2014/943162. Epub 2014 Mar 11. Retraction in: *Cardiol Res Pract*. 2019 Jan 31;2019:4301528. doi: 10.1155/2019/4301528. PMID: 24711954; PMCID: PMC3966331.
7. Khera, A. V., Cuchel, M., de la Llera-Moya, M., Rodrigues, A., Burke, M. F., Jafri, K., French, B. C., Phillips, J. A., Mucksavage, M. L., Wilensky, R. L., Mohler, E. R., Rothblat, G. H., & Rader, D. J. (2011). *Cholesterol efflux capacity, high-density lipoprotein function, and atherosclerosis*. *New England Journal of Medicine*, 364(2), 127–135. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1001689>
8. Khilola, T. K. (2024). Assessment of environmental conditions in tashkent and relationship with the population suffering from cardiovascular diseases.
9. Kobiljonova, S. R., Jalolov, N. N., Sharipova, S. A., & Mirsagatova, M. R. (2022). SPECTRUM OF CAUSE-SIGNIFICANT ALLERGENS CAUSING POLYNOSIS IN CHILDREN.
10. Kosimova, K. T., Jalolov, N. N., & Ikramova, N. A. (2025, April). THE RELATIONSHIP BETWEEN AIR POLLUTION AND ARTERIAL HYPERTENSION. *International Conference on Advance Research in Humanities, Applied Sciences and Education*.
11. Kuralbayevna, S. M., Mamanovna, A. A., & Nodir o'g'li, J. N. (2024). Specific characteristics of food of karakalpak nation. *Conferencea*, 91-93.
12. Lee, Y., & Siddiqui, W. J. (2023). *Cholesterol levels*. In StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542294/>
13. Mueller AM, Kleemann R, Gart E, van Duyvenvoorde W, Verschuren L, Caspers M, Menke A, Krömmelbein N, Salic K, Burmeister Y, Seilheimer B, Morrison MC. Cholesterol Accumulation as a Driver of Hepatic Inflammation Under Translational Dietary Conditions Can Be Attenuated by a Multicomponent Medicine. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Mar 18;12:601160. doi: 10.3389/fendo.2021.601160. PMID: 33815271; PMCID: PMC8014004.
14. Paredes, S., Fonseca, L., Ribeiro, L. *et al*. Novel and traditional lipid profiles in Metabolic Syndrome reveal a high atherogenicity. *Sci Rep* 9, 11792 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-48120-5>
15. Rohatgi, A., Khera, A., Berry, J. D., Givens, E. G., Ayers, C. R., Wedin, K. E., Neeland, I. J., Yuhanna, I. S., Rader, D. R., de Lemos, J. A., & Shaul, P. W. (2014). HDL cholesterol efflux capacity and incident cardiovascular events. *New England Journal of Medicine*, 371(25), 2383–2393. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1409065>.

16. Sanders, F. W. B., & Griffin, J. L. (2016). *De novo lipogenesis in the liver in health and disease: More than just a shunting yard for glucose*. Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society, 91(2), 452–468. <https://doi.org/10.1111/brv.12178>
17. Sharipova, S. A., Ikramova, N. A., Bahriddinova, M. N., Toshpulatov, B. M., & Egamberdiyeva, Z. Z. (2025, March). SPECIFIC ASPECTS OF PREVENTION OF INFECTIOUS DISEASES. International Conference on Advance Research in Humanities, Applied Sciences and Education.
18. Shim, W. S., et al. (2011). *The relationship between metabolic syndrome and small dense low-density lipoprotein cholesterol in type 2 diabetic patients*. Diabetes & Metabolism Journal, 35(5), 536–541. <https://doi.org/10.4093/dmj.2011.35.5.536>
19. Superko H, Garrett B. Small Dense LDL: Scientific Background, Clinical Relevance, and Recent Evidence Still a Risk Even with 'Normal' LDL-C Levels. Biomedicines. 2022 Apr 1;10(4):829. doi: 10.3390/biomedicines10040829. PMID: 35453579; PMCID: PMC9025822.
20. SY, Z., NN, J., & MM, I. The use of local legumes in the diet therapy of chronic hepatitis. *Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi*.
21. Umedova, M. E., & Jalolov, N. N. (2025, April). The role of interactive educational technologies in the modern education system. International Conference on Advance Research in Humanities, Applied Sciences and Education.
22. Zakirkhodjaev, S. Y., Sadirova, M. K., Niyazova, O. A., & Abdirova, A. M. (2024). Nutritional Needs in Chronic Liver Disease.
23. 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.
24. 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>