УДК: 616.33-018:616.39-008.9

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛУДКА

Окбаев Мехрилла Бахридинович – ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Метаболический синдром (МС) представляет собой сложный симптомокомплекс метаболических и гемодинамических нарушений, включающий абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, нарушения углеводного и липидного обмена и повышение артериального давления. В настоящее время МС рассматривается как одна из наиболее актуальных медико-социальных проблем, поскольку его распространенность во многих странах продолжает увеличиваться, а наличие данного состояния значительно повышает риск развития сахарного диабета 2-го типа, сердечно-сосудистых заболеваний и других осложнений. Особый интерес представляет изучение влияния МС на органы желудочно-кишечного тракта, в частности на желудок, функциональная активность которого регулируется сложной системой нервных, эндокринных и паракринных механизмов. В обзоре рассмотрены современные представления об этиологии и патогенезе МС, роли висцеральной жировой ткани, инсулинорезистентности, хронического низкоинтенсивного воспаления, нарушений гемодинамики и нейроэндокринной регуляции. Особое внимание уделено морфофункциональным изменениям желудка и его нервно-эндокринного аппарата при метаболических нарушениях. Анализ литературы свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения структурных и функциональных изменений желудка при МС, а также разработки экспериментальных моделей и эффективных методов коррекции выявленных нарушений.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность, желудок, желудочные железы, нервный аппарат, эндокринные клетки, нейроэндокринная регуляция, морфология, морфометрия.*

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА ОШҚОЗОННИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ

Окбаев Мехрилла Бахридинович – ассистент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

Аннотация. *Метаболик синдром (МС) абдоминал семириш, инсулинорезистентлик, гиперинсулинемия, углевод ва липид алмашинувининг бузилиши ҳамда артериал қон босимининг ошиши каби метаболик ва гемодинамик бузилишларни ўз ичига олган мураккаб симптомокомплекс ҳисобланади. Ҳозирги вақтда МС энг долзарб тиббий-ижтимоий муаммолардан бири сифатида қаралади, чунки унинг тарқалиш даражаси кўплаб мамлакатларда ортиб бормоқда ва мазкур ҳолатнинг мавжудлиги 2-тур қандли диабет, юрак-қон томир касалликлари ҳамда бошқа асоратларнинг ривожланиш хавфини сезиларли даражада оширади. МС нинг меъда-ичак тракти аъзоларига, хусусан, функционал фаолияти мураккаб нерв, эндокрин ва паракрин механизмлар тизими томонидан бошқариладиган ошқозонга таъсирини ўрганиш алоҳида қизиқиш уйғотади. Мазкур шарҳда МС этиологияси ва патогенези, висцерал ёғ тўқимасининг роли, инсулинорезистентлик, сурункали паст даражали яллиғланиш, гемодинамик бузилишлар ҳамда нейроэндокрин бошқарувнинг замонавий жиҳатлари кўриб чиқилган. Метаболик бузилишлар шароитида ошқозон ва унинг нерв-эндокрин аппаратида юзага келадиган морфофункционал ўзгаришларга алоҳида эътибор қаратилган. Адабиётлар таҳлили МС шароитида ошқозондаги структуравий ва функционал ўзгаришларни янада чуқур ўрганиш, шунингдек, экспериментал моделларни ишлаб чиқиш ва аниқланган бузилишларни коррекция қилишнинг самарали усулларини такомиллаштириш зарурлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *метаболик синдром, семириш, инсулинорезистентлик, ошқозон, ошқозон безлари, нерв аппарати, эндокрин ҳужайралар, нейроэндокрин бошқарув, морфология, морфометрия.*

METABOLIC SYNDROME AND MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE STOMACH

Okboyev Mehrillo Bakhriddinovich – assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *Metabolic syndrome (MS) is a complex cluster of metabolic and hemodynamic disorders that includes abdominal obesity, insulin resistance, hyperinsulinemia, disturbances of carbohydrate and lipid metabolism, and elevated blood pressure. Currently, MS is regarded as one of the most pressing medical and social problems, as its prevalence continues to increase in many countries, while the presence of this condition significantly increases the risk of developing type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases, and other complications. Of particular interest is the study of the effects of MS on the organs of the gastrointestinal tract, especially the stomach, whose functional activity is regulated by a complex system of neural, endocrine, and paracrine mechanisms. This review examines current concepts regarding the etiology and pathogenesis of MS, the role of visceral adipose tissue, insulin resistance, chronic low-grade inflammation, hemodynamic disturbances, and neuroendocrine regulation. Particular attention is paid to the morphofunctional changes in the stomach and its neuroendocrine apparatus associated with metabolic disorders. The analysis of the literature indicates the need for further investigation of the structural and functional changes in the stomach associated with MS, as well as the development of experimental models and effective methods for correcting the identified abnormalities.*

Keywords: *metabolic syndrome, obesity, insulin resistance, stomach, gastric glands, neural apparatus, endocrine cells, neuroendocrine regulation, morphology, morphometry.*

Введение. Длительный процесс эволюции способствовал формированию у живых организмов специфических механизмов адаптации к условиям окружающей среды, образу жизни и характеру питания. У человека особенности питания, двигательной активности и условий существования оказывают существенное влияние на функциональное состояние различных органов и систем. Для обеспечения согласованной деятельности органов сформировалась сложная система регуляции, включающая нервные и эндокринные механизмы.

У млекопитающих, особенно у человека, нервная и эндокринная системы обеспечивают интеграцию деятельности органов, поддержание гомеостаза и адаптацию организма к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды. Особое значение эта система имеет для органов пищеварения, деятельность которых непосредственно зависит от характера и качества питания. Желудок является одним из важнейших органов пищеварительной системы. Его стенка имеет сложную многослойную организацию и включает слизистую оболочку, подслизистую основу, мышечную оболочку и серозную оболочку. В слизистой оболочке желудка располагаются специализированные железы, секретирующие компоненты желудочного сока, необходимые для химической обработки пищевых веществ. Мышечная оболочка обеспечивает механическую переработку пищи и ее продвижение в последующие отделы пищеварительного тракта [3, 6, 10, 12].

Согласованная деятельность желудка обеспечивается не только структурными особенностями его стенки, но и сложной системой нервной и эндокринной регуляции. В стенке желудка располагаются нервные сплетения, нервные окончания, различные типы эндокринных и нейроэндокринных клеток, которые участвуют в регуляции секреции, моторики, кровоснабжения и трофики тканей. Нарушение этих механизмов может приводить к функциональным и структурным изменениям органа.

Особую актуальность данная проблема приобретает при метаболическом синдроме, который развивается на фоне хронического нарушения энергетического и метаболического гомеостаза [9, 16, 21, 22].

Современные представления о метаболическом синдроме.

Метаболический синдром представляет собой комплекс взаимосвязанных метаболических и гемодинамических нарушений, основными компонентами которого являются абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, гипергликемия, дислипидемия и артериальная гипертензия. Исторически представления о взаимосвязи ожирения, артериальной гипертензии, нарушений углеводного и липидного обмена формировались на протяжении многих десятилетий. Еще в первой половине XX века Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников, Э.М. Тареев и другие клиницисты обращали внимание на сочетание ожирения, артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии, гиперурикемии и нарушений обмена веществ.

В 1936 г. H. Himsworth высказал положение о снижении чувствительности тканей к инсулину как одном из ключевых механизмов развития сахарного диабета 2-го типа. В дальнейшем появились различные определения комплекса метаболических нарушений: «метаболический синдром», «синдром инсулинорезистентности», «синдром X» и другие. Термин «метаболический синдром» в настоящее время является наиболее распространенным.

Важный этап в изучении проблемы связан с работами G. Reaven, который в 1988 г. сформулировал концепцию «синдрома X», подчеркнув центральную роль инсулинорезистентности в развитии комплекса метаболических нарушений. В дальнейшем представления о МС были расширены за счет включения абдоминального ожирения, дислипидемии, артериальной гипертензии и нарушений углеводного обмена.

Согласно современным диагностическим подходам, ключевыми компонентами МС являются центральное ожирение, повышение уровня

триглицеридов, снижение концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности, повышение артериального давления и нарушение углеводного обмена. Конкретные пороговые значения отличаются в зависимости от используемых диагностических критериев и популяции [2, 11, 15, 25, 26, 33].

Распространенность и медико-социальное значение метаболического синдрома. Метаболический синдром является широко распространенным состоянием и представляет серьезную проблему для здравоохранения. Его частота зависит от возраста, пола, этнических особенностей, характера питания, уровня физической активности и используемых диагностических критериев. Увеличение распространенности ожирения и гиподинамии сопровождается ростом числа лиц с инсулинорезистентностью, нарушениями липидного обмена и артериальной гипертензией. Особую тревогу вызывает увеличение частоты метаболических нарушений среди молодых людей. Наличие МС значительно увеличивает вероятность развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, метаболические нарушения оказывают системное воздействие на печень, почки, сосудистую систему, сердце и органы желудочно-кишечного тракта.

При МС могут наблюдаться снижение функции почек, микроальбуминурия, гипертрофия левого желудочка сердца, увеличение толщины сосудистой стенки, нарушения функции эндотелия, а также жировая болезнь печени. Значительное место среди осложнений занимают неалкогольная жировая болезнь печени и стеатогепатит. Таким образом, высокая распространенность МС и многообразие его осложнений обусловливают необходимость раннего выявления факторов риска, изучения механизмов его развития и поиска эффективных способов профилактики и коррекции [1, 4,18, 24].

Основные факторы развития метаболического синдрома. Развитие МС является результатом взаимодействия генетических, метаболических, гормональных и поведенческих факторов.

Генетическая предрасположенность. Генетические факторы могут определять индивидуальную склонность к инсулинорезистентности, ожирению, дислипидемии и сахарному диабету 2-го типа. В литературе описаны различные генетические варианты, влияющие на рецепторный аппарат инсулина, метаболизм липидов, регуляцию аппетита и энергетический обмен. Наличие семейной предрасположенности к сахарному диабету 2-го типа и ожирению рассматривается как один из факторов повышенного риска формирования инсулинорезистентности.

Избыточное питание. Одним из ведущих внешних факторов является хроническое избыточное потребление энергии, особенно при высоком содержании насыщенных жиров и легкоусвояемых углеводов в рационе. При поступлении энергии, превышающей ее расход, происходит увеличение запасов жировой ткани. Прогрессирование ожирения, особенно висцерального, тесно связано с развитием инсулинорезистентности и других компонентов МС.

Гиподинамия. Недостаточная физическая активность является одним из важнейших факторов риска. Снижение двигательной активности сопровождается уменьшением энергетических затрат, нарушением утилизации глюкозы мышечной тканью и изменением липидного обмена. При гиподинамии снижается чувствительность тканей к инсулину, нарушается метаболическая адаптация организма и создаются условия для прогрессирования ожирения [5, 23].

Гормональные нарушения. Определенное значение в развитии метаболических нарушений имеют изменения гормонального статуса. У женщин метаболический риск возрастает при изменении соотношения половых гормонов, особенно в период менопаузы. У мужчин снижение уровня тестостерона с возрастом может сопровождаться увеличением висцеральной жировой ткани, инсулинорезистентностью, дислипидемией и повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Роль висцеральной жировой ткани в патогенезе метаболического синдрома. Висцеральная жировая ткань в настоящее время рассматривается не только как энергетическое депо, но и как активный эндокринный орган. Адипоциты и клетки стромально-васкулярного компонента жировой ткани продуцируют широкий спектр биологически активных веществ — адипокинов, цитокинов и других медиаторов. К ним относятся лептин, адипонектин, резистин, фактор некроза опухоли-α, интерлейкины, ангиотензиноген и другие соединения. При увеличении массы висцеральной жировой ткани изменяется продукция этих медиаторов, что способствует развитию хронического низкоинтенсивного воспаления, эндотелиальной дисфункции и инсулинорезистентности.

В отличие от подкожной жировой ткани, висцеральная жировая ткань имеет выраженное кровоснабжение и тесно связана с портальной системой печени. Повышенное поступление свободных жирных кислот в печень способствует нарушению углеводного и липидного обмена, усилению синтеза глюкозы и развитию стеатоза. Избыток свободных жирных кислот также нарушает передачу инсулинового сигнала в гепатоцитах и периферических тканях, что способствует дальнейшему развитию инсулинорезистентности.

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия. Инсулинорезистентность является одним из центральных звеньев патогенеза МС. При

снижении чувствительности тканей к инсулину β-клетки поджелудочной железы компенсаторно увеличивают его секрецию, что приводит к развитию гиперинсулинемии. Первоначально гиперинсулинемия может поддерживать относительно нормальный уровень глюкозы крови, однако при прогрессировании инсулинорезистентности компенсаторные возможности β-клеток снижаются. Инсулинорезистентность сопровождается нарушением утилизации глюкозы мышечной тканью, усилением продукции глюкозы печенью и изменением липидного обмена. Одновременно увеличивается поступление свободных жирных кислот в кровь. Формируется своеобразный порочный круг: ожирение способствует инсулинорезистентности, инсулинорезистентность вызывает компенсаторную гиперинсулинемию, а метаболические нарушения, в свою очередь, способствуют дальнейшему увеличению жировой ткани [7, 8, 20, 27, 32].

Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме. Артериальная гипертензия является одним из наиболее распространенных компонентов МС. Ее развитие связано с комплексом нейрогуморальных и сосудистых механизмов. Гиперинсулинемия способствует повышению активности симпатической нервной системы и может стимулировать ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. Повышение активности этой системы приводит к увеличению образования ангиотензина II и альдостерона. Ангиотензин II вызывает вазоконстрикцию, а альдостерон способствует задержке натрия и воды. В результате увеличивается объем циркулирующей крови и повышается периферическое сосудистое сопротивление. Одновременно при инсулинорезистентности нарушается эндотелий-зависимая вазодилатация. Снижение образования или биодоступности оксида азота приводит к ухудшению расслабления сосудистой стенки. Таким образом, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы формируют взаимосвязанный патогенетический комплекс [13, 14, 29].

Метаболический синдром и хроническое воспаление. Важным механизмом прогрессирования МС является хроническое низкоинтенсивное воспаление. При гипертрофии адипоцитов развивается относительная гипоксия жировой ткани, нарушается микроциркуляция и активируются иммунные клетки. В жировой ткани увеличивается количество макрофагов и изменяется соотношение провоспалительных и противовоспалительных медиаторов. Повышение продукции провоспалительных цитокинов способствует нарушению инсулинового сигнала, эндотелиальной дисфункции и прогрессированию метаболических нарушений. Таким образом, ожирение, хроническое воспаление и инсулинорезистентность тесно взаимосвязаны и поддерживают друг друга.

Нервно-эндокринная регуляция желудка. Желудок представляет собой сложную функциональную систему, деятельность которой регулируется центральными и периферическими механизмами. Нервная регуляция осуществляется при участии симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, а также интрамуральных нервных сплетений. Важнейшее значение имеет энтеральная нервная система, регулирующая моторную и секреторную активность желудка [17, 28].

Эндокринная регуляция осуществляется специализированными клетками слизистой оболочки желудка. Среди них особое значение имеют G-клетки, ECL-клетки, D-клетки и другие популяции эндокринных клеток, продуцирующие гастрин, гистамин, соматостатин и другие биологически активные вещества. Важнейшим гормоном желудка является грелин, который синтезируется преимущественно в области дна желудка. Грелин участвует в регуляции аппетита, энергетического обмена, моторики желудочно-кишечного тракта и секреции гормона роста. Таким образом, желудок является не только органом пищеварения, но и важнейшим компонентом нейроэндокринной системы регуляции энергетического гомеостаза.

Влияние метаболического синдрома на желудок. Несмотря на значительное количество исследований, посвященных системным проявлениям МС, морфофункциональные изменения желудка и особенно его нервно-эндокринного аппарата изучены недостаточно. Метаболические нарушения могут оказывать влияние на слизистую оболочку желудка, железистый аппарат, микроциркуляторное русло, нервные сплетения и эндокринные клетки [19, 30].

Гиперинсулинемия, дислипидемия, хроническое воспаление и эндотелиальная дисфункция способны изменять трофику тканей и микроциркуляцию желудочной стенки. Нарушение кровоснабжения может приводить к изменениям структуры эпителия, железистого аппарата и соединительнотканных компонентов слизистой оболочки. Особый интерес представляет изучение дна желудка, где располагается значительное количество собственных желез и эндокринных клеток, участвующих в регуляции желудочной секреции и энергетического обмена. Изменения активности грелин-продуцирующих клеток при ожирении и метаболических нарушениях могут иметь значение для регуляции аппетита и энергетического баланса. Следовательно, патологические изменения желудочного нейроэндокринного аппарата потенциально способны не только отражать системные метаболические нарушения, но и участвовать в их поддержании [29, 31].

Экспериментальные модели метаболического синдрома. Для изучения механизмов развития МС широко применяются экспериментальные модели на лабораторных животных. Одной из наиболее распространенных является модель, основанная на длительном высококалорийном питании с повышенным содержанием жиров и простых углеводов. Продолжительность формирования метаболических нарушений в эксперименте может варьировать в зависимости от состава рациона, возраста животных, массы тела и других факторов. В литературе описаны модели продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев.

Короткие экспериментальные воздействия позволяют выявить преимущественно ранние метаболические изменения, тогда как более длительное воздействие способствует формированию выраженного ожирения, инсулинорезистентности, дислипидемии, воспалительных изменений и структурных перестроек органов. Для морфологического исследования желудка целесообразно использовать комплексный подход, включающий гистологические, морфометрические, гистохимические и иммуногистохимические методы. Особое значение имеет оценка толщины слизистой оболочки, подслизистой основы и мышечной оболочки, состояния собственных желез желудка, плотности и распределения эндокринных клеток, а также состояния нервных элементов и микроциркуляторного русла.

Перспективность изучения нервно-эндокринного аппарата желудка. Современные исследования свидетельствуют о тесной взаимосвязи между центральной нервной системой, эндокринной системой и желудочно-кишечным трактом. Эта взаимосвязь реализуется посредством нейрогуморальных механизмов, гормонов, нейромедиаторов, цитокинов и метаболитов. При МС нарушение энергетического обмена может сопровождаться перестройкой нейроэндокринной регуляции желудка. Изменение количества и функциональной активности эндокринных клеток, состояния нервных сплетений и микроциркуляторного русла способно приводить к нарушению секреторной и моторной функции органа.

В связи с этим изучение взаимосвязи между морфологическими изменениями стенки желудка и состоянием его нервно-эндокринного аппарата представляет значительный научный интерес. Особенно актуальным является определение взаимосвязи между длительностью метаболического воздействия и выраженностью морфофункциональных изменений. Это позволит установить последовательность развития патологических изменений и определить потенциально обратимые стадии процесса.

Подходы к коррекции метаболического синдрома. Основными направлениями профилактики и коррекции МС являются изменение характера питания, снижение избыточной массы тела, повышение физической активности, нормализация артериального давления и коррекция нарушений углеводного и липидного обмена. Рациональное питание является одним из наиболее доступных и эффективных способов предупреждения прогрессирования метаболических нарушений. Ограничение избыточного потребления насыщенных жиров и простых углеводов, рационализация калорийности пищи и увеличение потребления продуктов с высоким содержанием пищевых волокон имеют важное профилактическое значение.

Не менее важным является повышение физической активности, поскольку регулярная мышечная нагрузка способствует улучшению чувствительности тканей к инсулину и нормализации энергетического обмена. В экспериментальных исследованиях особое значение приобретает изучение эффективности различных методов коррекции не только системных проявлений МС, но и структурно-функциональных нарушений отдельных органов.

Заключение. Таким образом, метаболический синдром является сложным многофакторным патологическим состоянием, в основе которого лежат взаимосвязанные процессы абдоминального ожирения, инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, дислипидемии, артериальной гипертензии и хронического низкоинтенсивного воспаления.

Современные представления о патогенезе МС свидетельствуют о том, что его развитие сопровождается системной перестройкой регуляторных механизмов организма. Важное место в этой системе занимает желудочно-кишечный тракт, который одновременно является органом пищеварения и важнейшим компонентом нейроэндокринной регуляции энергетического гомеостаза. Желудок обладает сложной структурно-функциональной организацией. Его деятельность регулируется взаимодействием нервных сплетений, эндокринных клеток, железистого аппарата, сосудистой системы и гладкомышечных элементов. Поэтому метаболические нарушения могут приводить к комплексным изменениям всех структурных компонентов желудочной стенки.

Особое внимание следует уделить дну желудка, где располагаются собственные железы и значительное количество эндокринных клеток, включая клетки, участвующие в продукции грелина. Изменения нервно-эндокринного аппарата желудка при МС могут иметь значение как для местной регуляции пищеварения, так и для системного контроля аппетита и энергетического обмена.

Анализ доступной литературы показывает, что вопросы морфофункциональной перестройки стенки желудка и ее нервно-эндокринного аппарата при экспериментальном МС остаются недостаточно изученными. Особенно актуальным является комплексное исследование морфологических, морфометрических и иммуногистохимических изменений в зависимости от длительности метаболического воздействия.

Изучение данных процессов в эксперименте позволит расширить представления о патогенезе поражения желудочно-кишечного тракта при МС, выявить наиболее ранние структурные изменения и оценить эффективность различных методов коррекции. Полученные результаты могут иметь значение для разработки патогенетически обоснованных подходов к профилактике и коррекции нарушений пищеварительной системы при метаболическом синдроме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойқўзиев Ҳ. Х., Окбаев М. Б. Метаболик синдром ва унинг нейроэндокрин механизми // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2025. – № 3.1 (162). – Б. 251–253.
2. Окбаев М. Б. и др. Кемирувчилар ошқозони туби деворининг ўзига хос морфологик хусусиятлари // Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии. – 2025. – Т. 2. – №. 7. – С. 322-325.
3. Окбаев М. Б., Бойкузиев Х. Х. Метаболик синдром пайдо бўлишида симпатик нерв тизимининг аҳамияти // Биомедицина ва амалиёт журнали. – 2025. – № 3/2. – Б. 26–30.
4. Окбаев М.Б. и др. Қандли диабет–метаболик синдромнинг асосий компоненти // Образование наука и инновационные идеи в мире. – 2025. – Т. 77. – № 2. –С. 352-355.
5. Окбаев М.Б., Бойқўзиев Ҳ.Х. (2026). Метаболик синдром модели коррекция қилинган каламушлар ошқозони тубининг морфологияси. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, *18*(13), 317-320.
6. Окбаев, М. Б. (2025). Каламушлар ошқозони туби нерв тизимининг морфологияси. *Медицинский журнал молодых ученых*, *1*(14 (06), 105-109.
7. Окбаев, М. Б., & Бойкузиев, Х. Х. (2026). Метаболик синдром моделида каламушлар ошқозони тубининг морфологик хусусиятлари. In Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси (Vol. 5, Number 25, pp. 168–170).
8. Окбаев, М. Б., & Бойкузиев, Х. Х. (2026). Метаболик синдром модели яратилган каламушлар ошқозони туби нерв тизимининг морфологик хусусиятлари. In Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси (Vol. 5, Number 25, pp. 191–193).
9. Aburto M.R., Cryan J.F. Gastrointestinal and brain barriers: unlocking gates of communication across the microbiota–gut–brain axis // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. – 2024. – Vol. 21. – P. 222–247.
10. Adolph T.E., Grander C., Moschen A.R., Tilg H. Liver–microbiome axis in health and disease // Trends in Immunology. – 2018. – Vol. 39, № 9. – P. 712–723.
11. Aron-Wisnewsky J., Warmbrunn M.V., Nieuwdorp M., Clément K. Metabolism and metabolic disorders and the gut microbiota // Nature Reviews Microbiology. – 2021. – Vol. 19. – P. 55–71.
12. Aukan M. I. et al. Differences in gastrointestinal hormones and appetite ratings between individuals with and without obesity—A systematic review and meta-analysis //Obesity Reviews. – 2023. – Т. 24. – №. 2. – С. e13531.
13. Bakar R.B., Reimann F., Gribble F.M. The intestine as an endocrine organ and the role of gut hormones in metabolic regulation // Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. – 2023. – Vol. 20. – P. 784–796.
14. Boykuziyev X.X. (2026). Alimentar semizlik va metabolik sindromda ochlik orqali davolash usulini qo‘llash. *Медицинский журнал молодых ученых*, *1*(17 (03), 225-227.
15. Boykuziyev X.X. (2026). Alimentar semizlik va yog‘ to‘qimasining yallig‘lanishi. *Медицинский журнал молодых ученых*, *1*(18 (06), 221-224.
16. Chan A. M. L. et al. Recent developments in rodent models of high-fructose diet-induced metabolic syndrome: a systematic review //Nutrients. – 2021. – Т. 13. – №. 8. – С. 2497.
17. Codazzi V., Frontino G., Galimberti L., Giustina A., Petrelli A. Mechanisms and risk factors of metabolic syndrome in children and adolescents // Endocrine. – 2024. – Vol. 84. – P. 16–28.
18. Cryan J.F., O’Riordan K.J., Cowan C.S.M., Sandhu K.V., Bastiaanssen T.F.S., Boehme M., Codagnone M.G., Cussotto S., Fulling C., Golubeva A.V. et al. The microbiota-gut-brain axis // Physiological Reviews. – 2019. – Vol. 99, № 4. – P. 1877–2013.
19. de Vos W.M., Tilg H., Van Hul M., Cani P.D. Gut microbiome and health: mechanistic insights // Gut. – 2022. – Vol. 71. – P. 1020–1032.
20. Fahed G. et al. Metabolic syndrome: updates on pathophysiology and management in 2021 //International journal of molecular sciences. – 2022. – Т. 23. – №. 2. – С. 786.
21. Fan Y., Pedersen O. Gut microbiota in human metabolic health and disease // Nature Reviews Microbiology. – 2021. – Vol. 19. – P. 55–71.
22. Hotamisligil G.S. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders // Nature. – 2017. – Vol. 542. – P. 177–185.
23. James D.E., Stöckli J., Birnbaum M.J. The aetiology and molecular landscape of insulin resistance // Nature Reviews Molecular Cell Biology. – 2021. – Vol. 22. – P. 751–771.

24. Kawai T., Autieri M. V., Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity //American journal of physiology-cell physiology. – 2021. – Т. 320. – №. 3. – С. C375-C391.

25. Longo S., Rizza S., Federici M. Microbiota-gut-brain axis: relationships among the vagus nerve, gut microbiota, obesity, and diabetes //Acta diabetologica. – 2023. – Т. 60. – №. 8. – С. 1007-1017.

26. Neeland I. J. et al. Metabolic syndrome //Nature Reviews Disease Primers. – 2024. – Т. 10. – №. 1. – С. 77.

27. Okbayev M.B. (2026). Metabolik sindrom haqida tarixiy va epidemiologik ma'lumotlar. *Медицинский журнал молодых ученых*, *1* (17 (03), 274-277.

28. Okbayev M.B. (2026). Metabolik sindrom modeli yaratilgan kalamushlar oshqozon tubi diffuz endokrin tizimining morfologiyasi. *Медицинский журнал молодых ученых*, *1*(18 (06), 420-424.

29. Okbayev Mekhrilla Baxridinovich*, Boykuziyev Xayitboy Xudoyberdiyevich. Morphological Changes of the Stomach in Metabolic Syndrome: Pathogenetic Aspects - A Systematic Narrative Revie. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2026, 16(5): 2304-2310.

30. Rodríguez-Correa E. et al. Biochemical and nutritional overview of diet-induced metabolic syndrome models in rats: what is the best choice? //Nutrition & diabetes. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 24.

31. Tsuji T., Tseng Y. H. Adipose tissue as a humoral–neuronal hub in metabolic regulation //Nature Reviews Endocrinology. – 2026. – С. 1-13.

32. Wang Y. et al. Circulating acyl and des-acyl ghrelin levels in obese adults: a systematic review and meta-analysis //Scientific reports. – 2022. – Т. 12. – №. 1. – С. 2679.

33. Zila-Velasque J. P. et al. Prevalence of metabolic syndrome and its components according to altitude levels: a systematic review and meta-analysis //Scientific Reports. – 2024. – Т. 14. – №. 1. – С. 27581.